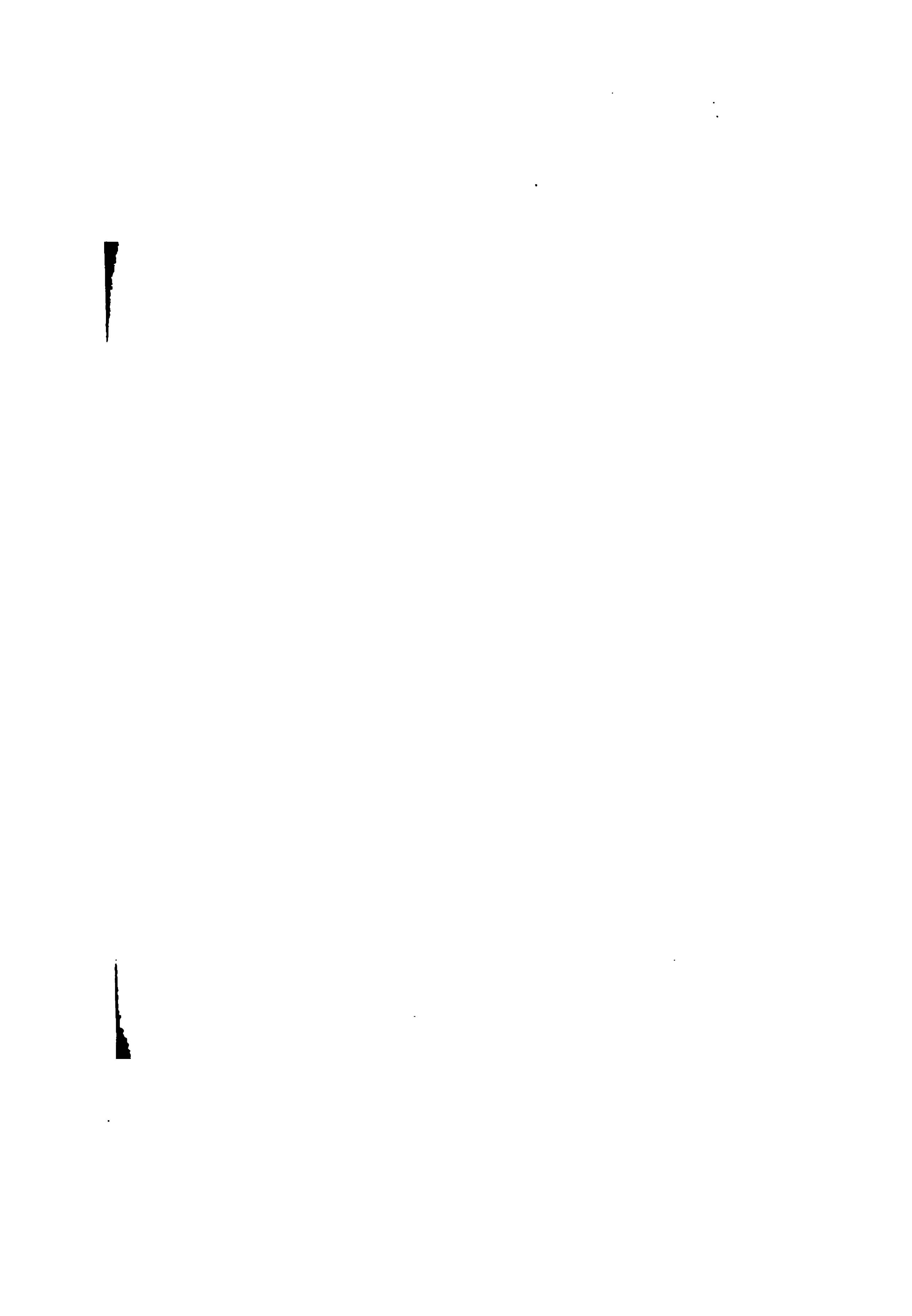




LEHRBUCH

DER

ALLGEMEINEN CHIRURGIE

FÜR

AERZTE UND STUDIRENDE.



LEHRBUCH

DER

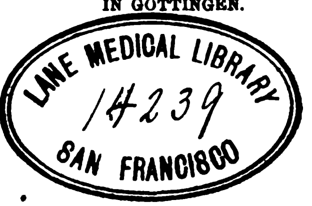
ALLGEMEINEN CHIRURGIE

FÜR

AERZTE UND STUDIRENDE

VON

DR. FRANZ KOENIG,
ORD. PROFESSOR DER CHIRURGIE, GEH. MED.-RATH, DIRECTOR DER CHIRURGISCHEN KLINIK IN GÖTTINGEN.



BERLIN 1889.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I. Die Verletzungen des menschlichen Körpers.

Seite

C. Die Störungen im Verlauf der Wundheilung (Eiterung, Fieber). Accidentelle Wundkrankheiten.

Septicämie und Pyämie.

Septicämie.

Der Wundstarrkrampf.

Delirium tremens.

D. Vergiftungen und Infectionen.

E. Verbrennungen (Anhang: Hitzschlag, Blitzschlag, Verbrennung durch Chemikalien). Erfrierungen (Anhang: Frostbeulen).

I. Verletzungen und acute Entzündungen der einzelnen Gewebe (chronische Kranheiten der Blut- und Lymphgefässe und Nerven).

1. Verletzungen und acute Entzündungen der Haut und des subcutanen Bindegewebes.

2. Verletzungen und acute Entzündungen der Schleimhäute.

3. Verletzungen und acute Entzündungen der Muskeln, Sehnen und Sehnenscheiden.

8. Verletzungen und acute Entzündungen der Knochen.

a. Fracturen.

3. Verletzungen und acute Entzündungen der Knochen.

a. Fracturen.

III. Chronische Entzündungen und Ernährungsstörungen der Haut, Schleimhaut, Muskeln und Sehnen, der Lymphdrüsen, der Knochen, Gelenke und Schleimbeutel.

Verletzungen und acute Entzündungen der Knochen.

a. Fracturen.

IV. Primär chronisch entzündliche Processe und Ernährungsstörungen der Lymphdrüsen.

V. Primär chronische Entzündungen und Ernährungsstörungen der Knochen.

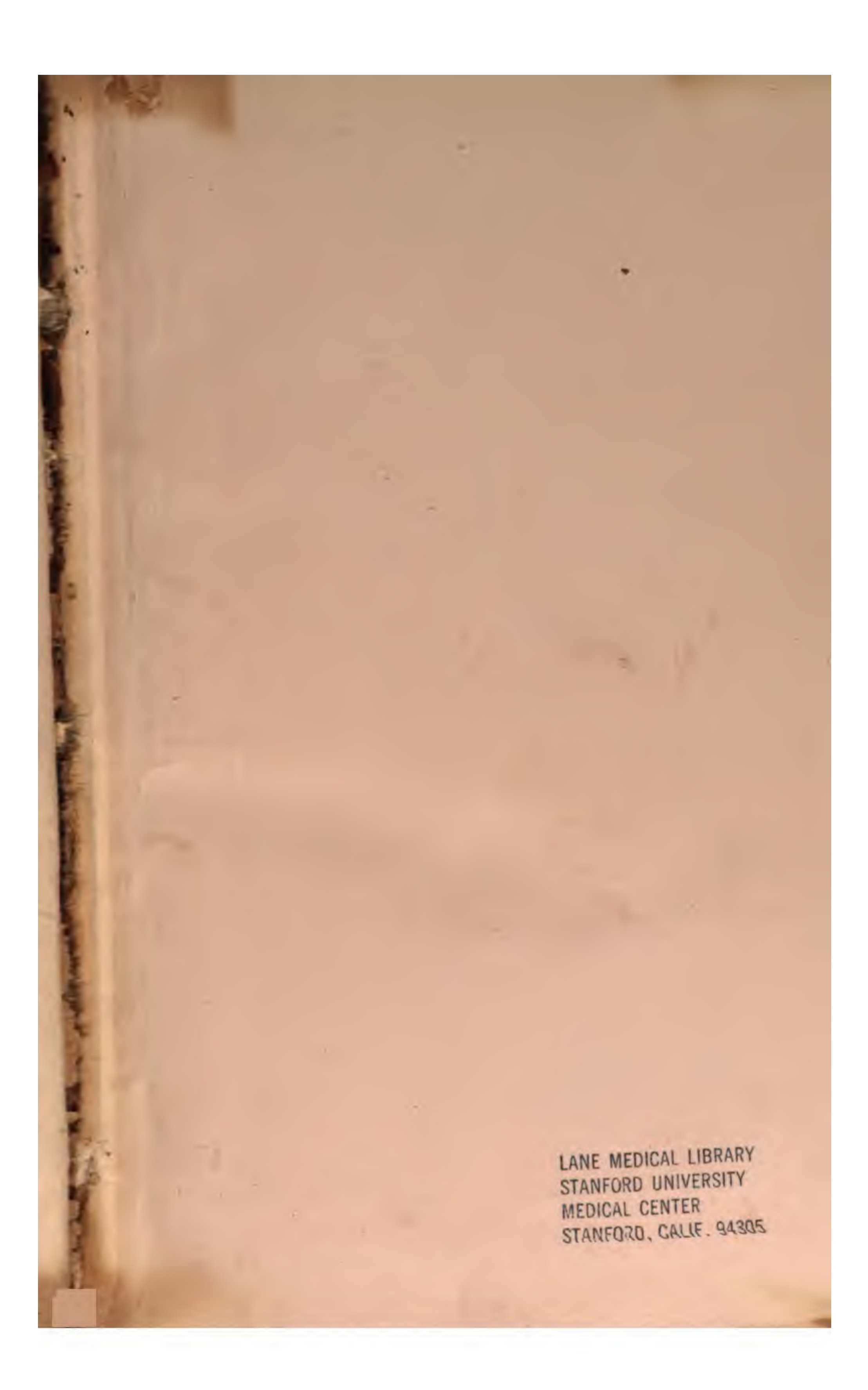
VI. Primär chronische Entzündungen und Ernährungsstörungen der Gelenke.

Die congenitalen und spontanen Luxationen.

Ganglien (Ueberbeine). Gelenkhernien.

VII. Die chronischen Entzündungen und Ernährungsstörungen der Schleimbeutel.

IV. Geschwülste.





LEHRBUCH

DER

ALLGEMEINEN CHIRURGIE

FÜR

AERZTE UND STUDIRENDE.

anderen Falle durch die gesetzte Hautwunde eine Reihe von Schädlichkeiten der Aussenwelt einzudringen vermögen, welche den Heilungsverlauf bald mehr, bald weniger stören.

Die eitrige Entzündung und die verschiedenartigsten localen und allgemeinen Wundkrankheiten sind mit geringen Ausnahmen nur bei „Wunden“ zu beobachten.

A. Die Verletzungen ohne Continuitätstrennung der Haut.

§ 2. Die am häufigsten vorkommenden und wichtigsten, mit Hautwunde nicht verbundenen Verletzungen sind die, welche unter dem Namen der Quetschungen, der Contusionen bekannt sind.

Wirkt eine oder wirken mehrere Druckkräfte auf einen Theil des menschlichen Körpers ein und ist die drückende Kraft so erheblich, dass sie die Cohäsion einzelner der getroffenen Theile aufhebt, ohne dass durch die Kraft zunächst der Cohäsionscoëfficient der Haut überwunden wurde, so bezeichnen wir die auf diesem Weg hervorgerufene Verletzung als Contusion, als Quetschung.

Der Mechanismus, durch welchen in diesem Fall multiple Verletzungen der Gewebe, die das Bild der Contusion begründen, hervorgerufen werden, ist in der Regel der, dass durch die drückende Kraft ein Theil der Körpergewebe gegen einen anderen Theil — sehr häufig sind es die Knochen, gegen welche die überliegenden Weichtheile gedrückt werden — angepresst wird. Weit weniger häufig entstehen Contusionen durch eine Gewalteinwirkung, welche auf einen Theil der Körpergewebe wirkt nach der Analogie der Klammer, der Zange.

Der Stoss oder Schlag, geführt mit stumpfem Körper, giebt den häufigsten Anlass zur Entstehung von Contusionen, und diesen Ursachen gleichwerthig ist das Anstossen von Körpertheilen gegen harte und stumpfe Gegenstände. Im Ganzen ist es dabei gleichgültig, ob die Gewalteinwirkung nur momentan einwirkt, wie der Stoss, der Fall des Körpers auf einen harten Gegenstand, das Getroffenwerden eines Körpertheils von matter Kugel, oder ob die Druckwirkung nach der ersten Einwirkung noch fortdauert, ein Zufall, wie er bei dem Verschütten durch auffallende und liegenbleibende schwere Körper herbeigeführt wird. Nicht unerhebliche Verschiedenheit der Verletzung wird aber herbeigeführt wie durch die verschiedene Ausdehnung des drückenden Körpers, so auch durch die Oberflächengestaltung des menschlichen Körpertheils, welcher durch die Verletzung getroffen wird. Wir kommen auf diese Differenzpunkte noch mehrfach zurück.

§ 3. Die verschiedenen Körpergewebe leisten je nach ihrem physikalischen Verhalten den uns beschäftigenden mechanischen Gewalten einen sehr ungleichen Widerstand. Die tägliche Erfahrung lehrt uns ja, welche Theile am leichtesten durch contundirende Gewalt verletzt werden. Es sind die Körpergewebe, welche wir als Weichtheile zusammenfassend bezeichnen. Die festen Körpergebilde, die Knochen und Knorpel werden erst durch die stärkeren Druckeinwirkungen gequetscht, gebrochen. Am wenigsten Widerstand leisten von den festweichen Geweben das lockere Bindegewebe und die mit und inner-

halb dieser Gewebe verlaufenden kleinen und kleinsten Gefässe. Grössere und nun gar ganz grosse Gefässe, so lange sie nicht pathologisch verändert sind, vermögen, Dank ihrer Elasticität, erhebliche Druckeinwirkungen auszuhalten. Ebenso sind die derben Fascien und Sehnengebilde im Ganzen sehr widerstandskräftig und auch die Nervenstämme werden nicht leicht von einer Druckeinwirkung betroffen. Die Haut bietet im Allgemeinen gegenüber stumpf einwirkender Gewalt durch ihre grosse Elasticität einen freilich nach ihrer verschiedenen Beschaffenheit an den verschiedenen Gebieten der Körperoberfläche wechselnden, aber immer sehr erheblichen Widerstand. Sie ist nicht selten nur in geringem Grade von der contundirenden Gewalt betroffen, während die darunterliegenden Weichtheile, ja die Knochen, erheblich zertrümmert erscheinen. Unter einer Voraussetzung erleidet sie freilich nicht selten durch eine verhältnissmässig nicht erhebliche stumpfe Gewalteinwirkung sogar eine complete Continuitätstrennung; durch den Stoss des Körpers gegen einen stumpfen Gegenstand entsteht eine verhältnissmässig scharfe Trennung der Haut, eine Hautwunde. Diese Voraussetzung ist die, dass die Haut von dem drückenden Körper gegen einen hinter ihr liegenden scharfrandigen Knochen angedrückt wird. Der scharfe Knochenrand zerschneidet die Haut gleichsam von innen nach aussen gegen den stumpf contundirenden Körper hin. Die scharfen Wunden der Kinngegend, der Tibiakante u. s. w., deren wir in der speciellen Chirurgie Erwähnung thun, sind durch solchen Mechanismus entstanden. In gleicher Weise erklärt es sich, wenn ein stumpfer Körper, ein dicker Knüttel oder dergl. die Haut gegen einen convexen Knochentheil, z. B. den Schädel andrängt. Knüttel und Schädel treffen sich in einem solchen Fall nur in einer Linie, und die Haut wird in dieser Linie zerschnitten.

§ 4. Wir haben bereits wiederholt hervorgehoben, dass die Contusion durch eine bald grössere, bald geringere Anzahl subcutaner Verletzungen characterisirt wird. Die Gewebe, welche am leichtesten bei einer contundirenden Gewalt zerreissen, sind das lockere Bindegewebe in der Umgebung der Gefässe und die feineren und feinsten Gefässe selbst. Die Folge davon ist die Blutung. Sie kann jedoch unter solchen Verhältnissen keine erhebliche Ausdehnung annehmen, da der Blutdruck in diesen kleinen Gefässen nicht hinreicht, um das Blut über die perivasculären Räume hinaus in irgendwie erheblicher Weise auszubreiten. Uebrigens ändern sich diese Verhältnisse meist in mässigen Grenzen innerhalb der ersten Zeit nach dem Stattfinden der Verletzung. Die Extravasate sind erheblicher geworden und haben sich über ihre ursprünglichen Grenzen hinaus ausgedehnt. In den kleinsten Gefässen stagnirt das Blut. Diese Veränderungen sind als Folge der gestörten Circulation zu betrachten. Bei diesen leichten Verletzungen bleiben die Intercellurlarsubstanzen von Verletzung frei.

Solche tritt erst ein durch die Einwirkung einer erheblicheren Gewalt. Es mehren sich die Zerreissungen kleiner Gefässe, auch grössere werden verletzt, und der Bluterguss wird erheblicher; die Fasern der Cutis, die derben Fascien, Theile der Sehnen und innerhalb des Muskelgewebes die Fasern desselben werden geknickt und zerrissen.

Gussenbauer, dem wir diese Bemerkungen zum Theil entlehnen, hat mikroskopisch nachgewiesen, dass in der Regel die zelligen Elemente der Gewebe durch die contundirende Gewalt nicht geschädigt werden. Auch in den schlimmsten Fällen von Contusion, in solchen, welche man als Zermalmung bezeichnen kann, handelt es sich nur um eine Multiplication der eben geschilderten Gewebsläsionen, nicht aber um eine totale Zerstörung der Gewebe bis in ihre feinsten anatomischen Bestandtheile. Der Knochen bekommt zahlreiche Sprünge, das Bindegewebe und zumal die Gefässe der Haversischen Canälchen bieten mannigfache Zerreissungen, das Mark zeigt desgleichen vielfache Gefässzerreissungen und Blutergüsse. Die erheblichsten und für die Klinik wichtigsten Differenzen werden aber herbeigeführt durch die bei der schweren Contusion sich häufenden Zerreissungen kleinster und kleiner Gefässe. Ist nur eine beschränkte Anzahl solcher zerrissen, so hoben wir schon hervor, dass als Folge davon vielfache Blutergüsse innerhalb des Verletzungsherdes zu entstehen pflegen. Sind dagegen sehr zahlreiche Gefässe zerrissen, so hört die Circulation innerhalb dieses Zerreissungsherdes selbst vollkommen auf, und Blutergüsse kommen nur an ihrer Peripherie vor. Das in dieser Art zertrümmerte Gewebe verfällt leicht der Necrose.

Soll man nach vorstehender Beschreibung der anatomischen Veränderungen verschiedene Grade der Contusion aufstellen, wie das z. B. Dupuytren gethan hat, indem er vier solche annahm? Wir glauben, dass jede Gradeintheilung wenig Werth hat, da in den meisten und zumal in den wirklich schlimmen Fällen die verschiedensten Grade nebeneinander bestehen. Gussenbauer will drei Grade, welche er aus seinen Studien der Gewebsverletzungen ableitet, einhalten. Der erste Grad bezieht sich auf mehr oder weniger vielfache Läsionen des paravasculären Bindegewebes und der feinsten Gefässe. Bei dem zweiten Grade handelt es sich gleichzeitig um eine Anzahl von Zusammenhangstrennungen der intercellularen Substanzen, und im dritten Grade, welchen er als Zermalmung bezeichnet, häuft sich diese Form der Verletzung, und zahlreiche, zur Zerstörung des verletzten Gewebes führende Gefässtrennungen kommen hinzu.

§ 5. Bei der Symptomatologie der meisten Contusionen tritt der Bluterguss so sehr in den Vordergrund, dass wir die Betrachtung des klinischen Bildes mit ihm beginnen müssen.

Der Grad und die Vertheilung des Blutergusses ist im Wesentlichen von zwei Umständen abhängig, von der Grösse und der speciellen Art der verletzten Gefässe einerseits und von der anatomischen Beschaffenheit des Raumes um das blutende Gefäss andererseits.

Ueber die Ausdehnung der Blutung bei den kleineren und kleinsten Gefässen haben wir uns bereits dahin ausgesprochen, dass bei ihnen der Blutdruck nicht hinreicht, einen erheblicheren Erguss herbeizuführen. Von den grösseren Gefässen werden zerrissene grosse Venen um so eher erhebliche Blutung herbeiführen, je geringer der Druck ist, welchen die Umgebung dem Ausfluss entgegensetzt und je günstiger die Lage für den Ausfluss des Venenblutes (Tieflage der verletzten Extremität u. s. f.).

Mündet die Vene frei in einen Hohlraum (Schleimbeutel, Gelenk, grosse Körperhöhle), so kann auch aus verhältnissmässig nicht sehr grossem Gefäss ein erheblicher Erguss zu Stande kommen. Diesen freien Räumen am nächsten stehen die weitmaschigen Bindegewebsräume unter der Haut, zwischen den Muskeln etc., welche sich schon bei geringem Flüssigkeitsdruck leicht ausdehnen. Selbstverständlich vermögen aber die Arterien mehr zu leisten, und so wird eine Blutung aus arteriellem Gefäss gleicher Grösse vermöge des hohen Drucks, unter welchem das Blut ausfliesst, erheblichere Blutergüsse zu veranlassen im Stande sein. Uebrigens steigert sich doch auch bei ihnen der hydrostatische Druck innerhalb der Gewebszwischenräume meist bald so, dass er dem Druck, unter welchem das Blut aus dem Gefässe ausströmt, das Gleichgewicht hält. Dazu kommt aber für die baldige Stillung solcher Blutung in Betracht, dass der Riss im Gefäss sehr ungleich erscheint, und dass sich an den ungleichen fetzigen Rändern verstopfende Gerinnungen bilden.

Die grossen Blutergüsse, in so fern sie sich in Hohlräumen, oder in den auseinandergedrängten, durch lockeres Bindegewebe gefüllten Räumen bilden, bezeichnet man als Haematome (Cephalhaematom); für die Ansammlung freien Blutes in den Körperhöhlen hat man meist besondere Namen (Haemarthros — der Gelenkbluterguss, Haemothorax — der Bluterguss in der Pleurahöhle etc.). Sie haben ihre besondere Symptomatologie. Die subcutanen Ergüsse erkennt man ebenso, wie die oberflächlichen Gelenkergüsse an dem physicalischen Nachweis der Flüssigkeit durch die Fluctuation; der Haemothorax wird durch die physicalische Untersuchung der Brustorgane nachgewiesen. Unter Ecchymose oder Ecchymom verstehen wir den Erguss geringerer Mengen von Blut in einen kleinen Hohlraum. Direct zu diagnosticiren sind nur solche Ecchymosen, welche sich subcutan durch ihre umschriebene Form und Färbung kenntlich machen.

Nun ergiesst sich aber das Blut in sehr vielen Fällen überhaupt nicht in die Gewebsräume als freier Erguss, sondern es bildet ein Infiltrat in ganz ähnlicher Weise, wie das Transsudat bei Wasserergüssen die unter dem Namen der Oedeme bekannten Gewebsschwellungen hervorruft. Es drängt die Bindegewebsfasern auseinander und lagert sich zwischen denselben am ausgedehntesten natürlich da, wo das Gewebe am lockersten ist (Augenlider, Geschlechtstheile u. s. w.). Solche Blutergüsse pflegt man als blutige Suffusion, als Sugillation zu bezeichnen. Der volksthümliche Name für diese Art von traumatischen Geschwülsten ist die Beule oder Blutbeule.

Wir haben bereits wiederholt bemerkt, dass nur die Blutergüsse in der Haut selbst der directen Diagnose durch den Gesichtssinn zugänglich sind. Der Sitz der Färbung, welche uns den Bluterguss verräth, ist nun in der Regel die Cutis. Kleine Blutergüsse im epidermoidalen Gewebe selbst kommen wohl nur dann vor, wenn mit einem Papillargefäss die darüber liegende Epidermis einreisst und der Bluterguss in diesen Riss hineingeht. Die Blutergüsse in dem bindegewebigen Theil der Haut, welche durch die Epidermis durchschimmern,

können nun die verschiedenste Form und Farbe haben. Wir denken dabei noch nicht an die Farbenschattirungen, welche erst nach einigen Tagen in Folge der Veränderungen des Blutrothes zu Tage treten. Die Form ist zuweilen die eines Punktes, zumal wenn eine Anzahl von Papillen contundirt sind und in ihren Spitzen von ergossenem Blut gefärbt erscheinen. In anderen Fällen handelt es sich um fleckige Verfärbungen der verschiedensten Form und Ausdehnung, und zuweilen ist aus der Form des Ergusses die Form des verletzenden Werkzeugs zu erkennen. Wir erinnern an die eigenthümlichen röthen Streifen, welche nach derber Züchtigung mit einem Stock aufzutreten pflegen. Die Farbe wechselt selbstverständlich je nach der Qualität des ergossenen Blutes; sie ist hellroth bei arterieller, bläulich, bläulichroth bei venöser oder gemischter Blutung. Selbstverständlich ist durch die Blutung in die Haut keine erhebliche Schwellung bedingt, da die Theile, in welche die Blutung stattfindet, keiner erheblichen Ausdehnung fähig sind. Wenn also gleichzeitig mit der Hautverfärbung erhebliche Schwellung vorhanden ist, so darf man schliessen, dass ausser der Haut noch tiefere Theile contundirt sind und nicht selten ist es möglich, durch die Fluctuation den subcutanen Bluterguss, durch den Nachweis, dass die Haut direct mit der darunter liegenden Geschwulst zusammenhängt, die blutige Suffusion, die Beule zu diagnosticiren. Bei tiefer liegender Geschwulst bleibt öfter die Diagnose der Localisation der Blutergüsse zweifelhaft. Zuweilen vermag man übrigens hier eine noch etwas genauere Diagnose zu machen. Wir meinen den Fall, dass die Contusion die über einer grösseren Arterie liegenden Theile getroffen hat. Man weist einen fluctuirenden und pulsirenden Erguss nach. Daraus folgt nun freilich noch nicht ohne Weiteres, dass eine Arterienverletzung vorliegt, denn ein gespannter Erguss, welcher an einer Arterie liegt, bekommt zuweilen den arteriellen Puls mitgetheilt. Auch aus den Folgezuständen ist in solchen Fällen durchaus nicht immer die Diagnose der Arterienverletzung festzustellen, da nicht etwa nach allen Verletzungen eines arteriellen Gefässes ein arterielles Haematom zurückbleibt. Auf die specielle Diagnose dieser Geschwülste kommen wir bei der Besprechung der Aneurysmen zurück.

Die Geschwulst der Contusion ist übrigens, auch wenn wir von den consecutiven entzündlichen Erscheinungen absehen, nicht etwa allein von dem Bluterguss abhängig, da die Verletzung der kleinen Lymphgefässe nicht minder einen gewissen Antheil dabei hat; in manchen Fällen ist sogar der grösste Theil der Schwellung auf Rechnung des Lymphausflusses zu setzen, ja es giebt sogar bei Verletzung grösserer Lymphstämmchen Geschwülste, welche symptomatisch mit den Haematomen übereinstimmen, bei denen aber die Fluctuation im Wesentlichen hervorgerufen wird durch den freien Erguss grösserer Mengen flüssiger Lymphe.

Es war die Beobachtung schon wiederholt gemacht worden, dass in einem durch Trauma entstandenen, mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum diese Flüssigkeit kein rothes Blut, sondern helles, zuweilen durch mässige Mengen von Blut gefärbtes Serum war. Dann hat

Morel-Lavallée eine Abhandlung über die serösen Ergüsse geschrieben. Gussenbauer hat diese Ergüsse auf Grund eigener Beobachtung und der Analyse der Morel-Lavallée'schen Fälle besprochen und sie als Lymphergüsse bezeichnet. Sie entstehen regelmässig zwischen Haut und den darunter liegenden Theilen und zwar nach einem Trauma, welches den betreffenden Körpertheil in tangentialer Richtung traf, so dass die Haut gegen die darunter liegenden Theile stark verschoben wurde. Dadurch kommt es zur Zerreissung der das subcutane Gewebe durchsetzenden Lymphgefässe und es entsteht ein Erguss, welcher meist im Anfang sehr flach und schlaff, leicht fluctuirend erscheint, in der Folge aber praller wird und sich vergrössert. Zuweilen tritt nach einiger Zeit Fieber ein, auch ohne dass ein opererativer Eingriff vorgenommen wurde. Immer ist der Erguss gegenüber dem Bluterguss ausgezeichnet durch die sehr mangelhafte Resorption. Sticht man den Tumor an, so entleert sich eine farblose Flüssigkeit, welche ungeronnen ist und nur zuweilen geringe Mengen von Blut enthält. Sie gleicht in ihrer Zusammensetzung vollkommen dem Blutserum oder der Lymphe und pflegt sich in der Regel nach der Punction wieder anzusammeln. Drangen Entzündungserreger durch die Punctionsöffnung in die Höhle ein, so vereitert der Erguss, ein Ereigniss, welches hohes, hingezogenes Fieber und zuweilen den Tod in Folge von eitriger Infection herbeizuführen vermag.

Die Behandlung dieser Lymphergüsse hat den Chirurgen zu schaffen gemacht. Punction mit Jodinjection, starke Compression sind mit Glück versucht worden. Wir halten bei der langen Dauer des Ergusses, wie bei der Unsicherheit aller anderen Mittel die Eröffnung unter antiseptischen Cautelen und die ausgiebige Drainage für die einzig richtige Behandlung.

§ 6. Sehr wechselnd sind die subjectiven Schmerzerscheinungen, welche durch die Contusion hervorgerufen werden. Sie wechseln je nach der verletzten Stelle und dem Nervenreichthum derselben; sie wechseln aber auch individuell je nach der Empfindlichkeit des Betroffenen. Sie vermögen jedoch auch charakterisirt zu sein dadurch, dass ein bestimmter grösserer Nerv, der Medianus, der Ulnaris, Radialis, der Ischiadicus betroffen wurde, und leicht gesellen sich zu den schmerzhaften Empfindungen im Gebiete dieser Nerven irradiirte in benachbarten Nervengebieten. Auch vermögen motorische Störungen durch die Verletzung eines entsprechenden Nerven herbeigeführt zu werden, wie andererseits auch Muskelcontusionen zur Functionsstörung im Gebiete der betroffenen Muskeln führen können. Wir gehen auf diese Erscheinungen, welche sich im Allgemeinen leicht aus dem Ort der Contusion ergeben, hier nicht näher ein. Wohl aber müssen wir auf schwere Nervenstörungen näher eingehen, welche nach contundirenden und nach Erschütterung im Allgemeinen hervorrufenden Gewalteinwirkungen zuweilen eintreten. Je nach dem getroffenen Körpertheil vermögen solche Gewalteinwirkungen bald nur locale Nervensymptome, bald schwere Allgemeinerscheinungen, welche eventuell zum Tode führen können, hervorzurufen.

Nehmen wir den Fall, dass eine Extremität, eine Hand, ein Fuss von einem heftigen Stoss getroffen wird, so vermögen darnach, ganz abgesehen von den localen Contusionsschmerzen, eigenthümlich nervöse Erscheinungen einzutreten. Der Verletzte fühlt ein eigenthümliches Vibriren in der Extremität, Gefühl und Bewegung sind momentan aufgehoben, nach und nach kehren beide Functionen, und zwar meist schon bald wieder, aber es bleibt noch länger abnorme Sensation, das Gefühl von Ameisenkriechen, von localem Taubsein zurück. Zuweilen bleiben nach solchen Erscheinungen auch für kurze Zeit mehr oder weniger ausgebreitete Lähmungen zurück, welche beweisen, dass irgend welche palpable Veränderungen innerhalb der Nerven vorgegangen sein müssen.

Wir nehmen in solchem Falle an, dass es sich nicht etwa nur um die Effecte des localen Stosses handelte. Die Gewalteinwirkungen, welche Symptome der Erschütterung hervorrufen, pflegen dies dadurch zu thun, dass sie eine vom Ort der Gewalteinwirkung ausgehende, aber sich über diesen selbst, seine nächste Umgebung und weiter verbreitende Bewegung der daran stossenden kleinsten Körpertheilchen hervorrufen. Wir übertragen also die aus der Physik bekannte Erschütterung, wie sie gasförmige, tropfbar flüssige und feste Körper erleiden, hier auf die Gewebe des menschlichen Körpers. Es kann nun durch die Erschütterung nur zu einer vorübergehenden, sich wieder ausgleichenden Störung der Gleichgewichtslage der einzelnen Körpertheilchen kommen, oder es finden bleibende Verschiebungen, Zerreissungen zwischen solchen statt. Derartige Folgen können hervorgerufen werden durch die im gewöhnlichen Sinne contundirenden Gewalten, wie durch Stoss oder Schlag, durch Sprung von beträchtlicher Höhe auf die Füsse, aber auch durch die plötzliche Einwirkung ziehender Kraft.

Die Erscheinungen, welche in solchem Falle eintreten können, falls sich die Erschütterung auf eine Extremität localisirt, haben wir bereits besprochen. Es ist Sache der speciellen Pathologie, die Erschütterung, insofern sie sich an den Centralorganen des Nervensystems äussert, an geeignetem Ort zu besprechen und wir haben dies für die Gehirnerschütterung (Bd. I. pag. 57, wie für die Rückenmarkserschütterung, Bd. II. pag. 655) gethan. Dagegen bleiben uns noch die Erscheinungen zu besprechen, welche wir in der Regel mit dem englischen Namen als Shok zu bezeichnen pflegen, dieselben, welche Pirogoff in Anlehnung an den älteren Namen als traumatischen Torpor, als Wundstupor beschreibt, und für welche Bardeleben den Namen Wundschreck vorschlägt.

Sie treten am reinsten auf nach einfachen Contusionen und Erschütterungen, doch muss man hier die Fälle ausscheiden, bei welchen durch die Verletzungsursache schwere Läsionen innerer Organe herbeigeführt wurden, auf deren Rechnung das danach entstehende, eigenthümliche Bild zu setzen ist. Untersucht man eine Anzahl solcher Verletzungen post mortem, so findet man, wie zumal neuerdings Prescott Hewett nachwies, dass nicht selten schwere innere Organverletzungen des Gehirns

und Rückenmarks, des Herzens, der grossen Gefässe die beobachteten Erscheinungen des „Shok“ herbeigeführt haben. Immerhin bleibt aber doch noch eine ganze Reihe reiner Shokfälle übrig. Sie werden aber auch nach anderweitigen, blutigen Verletzungen beobachtet, am häufigsten nach schweren Zertrümmerungswunden, wie sie z. B. durch schweres Geschütz, durch Ueberfahren der Extremitäten, seltener durch scharfe Hieb- und Stichwerkzeuge herbeigeführt werden. Bei allen diesen Fällen muss man den Blutverlust als eine Ursache für Ohnmacht berücksichtigen, und da die Ohnmacht manche Analogien mit dem Shok hat, die Diagnose der letztgedachten Störung nur mit Vorsicht stellen. Fischer, welcher in einer trefflichen Arbeit die klinische Bedeutung des Shok besprochen hat, stellt an die Spitze seiner Betrachtungen einen Fall, bei welchem sich die Erscheinungen entwickelten nach einem Stoss auf den Leib. Auch nach Quetschungen der Hoden, des Thorax, einer Extremität, ja eines Fingers hat man das Bild des Shok auftreten sehen.

Von Shok befallene Menschen fallen uns sofort auf durch eine eigenthümliche Blässe und Kühle der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Diese Blässe ist meist ausgezeichnet durch eine gleichzeitige, leicht bläuliche Färbung der Haut. Die Gefässe erscheinen leer; Puls und Herzschlag sind klein, unregelmässig, aussetzend. Die Muskelenergie ist ganz ungemein herabgesetzt; Bewegungen werden nur sehr wenig und sehr unsicher gemacht. Das Sensorium reagirt ebenso träge; die Kranken sind vollkommen theilnahmslos. Nicht selten ist Brechneigung und wohl auch Erbrechen vorhanden. — Fischer, welcher dieses Bild als torpide Form bezeichnet, unterscheidet davon mit Travers eine erethische. Sie tritt wohl öfter erst ein, nachdem die torpide vorausgegangen war und soll sich auszeichnen durch grosse Angst der Kranken, welche sich auch in dem leicht gerötheten Gesicht, in dem Stöhnen und Herumwerfen ausspricht. Aber auch bei der erethischen Form werden die hastigen Bewegungen mit grosser Unsicherheit und mit Zittern gemacht.

Es kann nun der Tod nach solchen Zufällen, welche sich von der Ohnmacht durch die fehlende Bewusstlosigkeit und durch ihre weit längere Dauer auszeichnen, eintreten. Meist tritt jedoch dieser Ausgang nur ein nach den complicirten Verletzungsfällen und auch bei den scheinbar uncomplicirten weist, wie wir schon anführten, die Section dann nicht selten schwere, zu dem Symptomenbild in Beziehung stehende, innere Verletzungen nach. In der Regel erholen sich bei den reinen, uncomplicirten Fällen die Kranken nach längerer oder kürzerer Zeit und falls z. B. nur der Stoss auf den Leib, die Quetschung des Hodens etc. das beunruhigende Bild hervorrief, ist die Genesung eine rasche und vollständige. Unzulässig ist es sicher auch, bei dem Shok der Verwundeten mit Pirogoff einen ganz besonders bösartigen Verlauf der Wunden anzunehmen. Die Beschreibung Pirogoff's passt eben auf mehr oder minder schwere Sepsis, welche bei primär an Shok Erkrankten auftritt. Verhüten wir solche, so werden die Wunden auch nicht anders verlaufen, als die der Verletzten, welche keine Shoksymptome boten.

Die befriedigendste Erklärung dieser Erscheinungen hat, wie uns scheint, Fischer gegeben. Er fasst den Shok auf als eine traumatische Reflexlähmung der Gefässnerven und zumal des Nerv. splanchnicus. Dabei recurrirt er auf eine Reihe von physiologisch gefundenen Thatsachen, zumal auf den bekannten Goltz'schen Klopfversuch. Durch wiederholtes Klopfen auf die Bauchdecken von Fröschen konnte der genannte Forscher bekanntlich einen diastolischen Stillstand des Herzens herbeiführen. Fängt das Herz nach diesem Stillstand wieder an zu schlagen, so bleibt die Pulsation klein und kraftlos. Das Herz empfängt bei der Diastole kein Blut und treibt demgemäss auch wenig aus. Erst nach längerer Zeit stellt sich eine ergiebige Thätigkeit wieder ein. Dies eigenthümliche Verhalten erklärte Goltz aus einer durch die mechanische Reizung der Intestina hervorgerufenen vorübergehenden Lähmung des Gefässtonus, eine Lähmung, welche nicht bei den getroffenen Gefässen bleibt, sondern zu einer allgemeinen wird, und welche schliesslich auch eintritt nach Erschütterung des gesammten Körpers. Die Lähmung betrifft aber nach Goltz nicht nur die Arterien, sondern auch die Venen. Nun haben Bezold und Bever nachgewiesen, dass sich nach der Durchschneidung der Splanchnici das Blut anhäuft in den gelähmten und erweiterten Unterleibsgefässen. An diesen Stellen ist das Blut zu suchen, welches dem gesammten übrigen Körper fehlt, und daraus erklärt sich die mangelhafte Sinnenfunction und das Darniederliegen der Gehirnthätigkeit, wie der Respiration, nicht minder als die Leistungsunfähigkeit der Muskeln, welche bei Blutleere starr und functionsuntüchtig werden. (Stannius.)

Im Stadium des Shoks soll man bei Verletzten, wenn irgend möglich keine Operationen, ausser den zur Blutstillung unbedingt nothwendigen machen. Auch warnt Fischer entschieden vor der Anwendung von Chloroform. Lässt es sich nicht vermeiden, zu operiren, so soll man das lieber ohne Chloroform thun.

Bei der Behandlung hat man nach solchen Mitteln zu greifen, welche im Stande sind, die bestehende Gefässparalyse und die dadurch herbeigeführte Schwächung der Circulation zu beseitigen. Da auch die Erscheinungen des Goltz'schen Versuchs ausbleiben, wenn man gleichzeitig mit dem Klopfen auf den Bauch des Thieres eine intensive Reizung der sensiblen Extremitätennerven hervorruft, so ist der alte Grundsatz, solchen Kranken starke Hautreize durch Sinapismen, durch Electricität zu appliciren, gewiss ein zweckmässiger. Frottiren der Glieder, Application trockener Wärme sind geeignet, in ähnlicher Weise zu wirken. Können die Patienten schlucken, so giebt man gleichzeitig innere Mittel, wie heissen Kaffee, Thee, Grogk od. dergl. und ebenso ist es indicirt, excitirende Mittel endermatisch anzuwenden. Auf einen Versuch hat Gussenbauer hingewiesen, welcher gewiss, zumal bei auffallender Gesichtsblässe, ebenso wie bei den einfachen Ohnmachten, Gutes leistet. Man lege den von Shok Befallenen mit dem Kopf tief. In vielen Fällen ändert sich darnach sofort das Bild, insofern es von der Blutleere des Gehirns bedingt wird. Man muss aber die tiefe Lage des Kopfes sofort aufheben, falls sich Zeichen von

venöser Stauung im Gesichte einstellen. Liegt die Athmung besonders darnieder, so führe man künstliche Respiration nach einer der bekannten Methoden aus.

§ 7. Es würde uns hier zu weit führen und gehört auch, insofern es sich nicht ohne Weiteres aus der Art der Verletzung ergiebt, in das Gebiet der speciellen Chirurgie, zu betrachten, welche functionellen Störungen durch die Contusion herbeigeführt werden. Oft sind sie auch complicirter Natur. Ein von Contusion getroffenes Gelenk kann gar nicht oder nur beschränkt bewegt werden, weil ein erheblicher intraarticulärer Erguss den Gelenkmechanismus beeinträchtigt. Zugleich sind die Muskeln, vielleicht auch die Nerven des Gelenks getroffen, und die mangelhafte Function ist auch von diesem Betroffensein des motorischen Apparates abhängig.

Eine Quetschung des Nerven vermag weit über das Gebiet der Verletzungsstelle hinausgehende Beeinträchtigung der Bewegung und des Gefühls in dem betreffenden, von ihm versorgten Abschnitt des Körpers herbeizuführen und langdauernde, nicht zu vernachlässigende Lähmungen, wie Hyperästhesien vermögen dadurch hervorgerufen zu werden. Ein contundirter Muskel vermag nichts zu leisten, und es hängt von dem Grad der Contusion ab, ob die Leistungsunfähigkeit eine vorübergehende, oder ob sie eine mehr oder weniger bleibende sein wird. Nicht selten mögen auch, wie Gussenbauer betont, die Läsionen der Muskelnerven bei solchen längere Zeit bleibenden Functionsstörungen des Muskels von Bedeutung sein.

Bei der Frage der Erhaltung der Function und des Lebens eines Theiles kommt aber in erster Linie die Schwere der einwirkenden Gewalt in Betracht. Ein von der Gewalteinwirkung getroffener Theil vermag nicht nur functionell, sondern auch zum Leben überhaupt untüchtig zu werden, wenn seine Gefässernährung soweit gestört wurde, dass eine vollkommene Unterbrechung derselben die Folge ist. Es tritt als Folge davon der locale Tod, die Necrose des ausser Ernährung gesetzten Gewebstheiles ein. Ein gequetschtes Hautstück sieht nach der Verletzung absolut blutleer aus; bei einem Einschnitt in dasselbe fliesst kein Blut. Es vermag sich zuweilen noch zu erholen; in der Regel verfällt es dem primären Brand oder richtiger der Necrose. In gleicher Art können die subcutanen Weichtheile und die Knochen zu Grunde gehen und es hängt von einer Anzahl noch zu besprechender Verhältnisse ab, ob dieselben durch eintretende, demarkirende Entzündung gelöst und ausgestossen werden, oder ob sie der Resorption anheimfallen, resp. als fremde, aseptische Körper eingekapselt werden. Wir heben diese primäre Necrose der Gewebe hier hervor, weil wir in der Folge noch einer weiteren Form, der secundären, der durch die Entzündung herbeigeführten Vernichtung solcher Theile, welche durch die einwirkende Gewalt an Lebensfähigkeit verloren hatten, begegnen werden.

§ 8. Wir wenden uns zu der Betrachtung der weiteren Geschichte der Contusionsverletzungen:

Was wird aus dem Bluterguss und welche localen und allgemeinen Folgen erwachsen aus demselben?

Zunächst verhält sich das ergossene Blut physicalisch sehr verschieden, indem ein gewisser Antheil desselben gerinnt, während ein anderer Theil ungeronnen bleibt. Das Verhältniss des geronnenen und ungeronnenen Blutes ist aber ein sehr wechselndes. Am geringsten ist es meist bei den Suffusionen, bei dem Gewebsinfiltrat; ein Umstand, der wohl dadurch zu erklären ist, dass das ergossene Blut meist capillares ist. Handelt es sich um eine Höhle innerhalb der Gewebe und ist der Erguss nicht ein sehr erheblicher, so gelangt meist der grössere Theil zur Gerinnung. Im Beginn dieses Actes verfilzt sich offenbar das geronnene Blut direct mit den Geweben und in der Mitte des Hohlraums bleibt flüssiges Blut. Diese Eigenthümlichkeit führt zuweilen zu diagnostischen Schwierigkeiten, zumal dann, wenn der Bluterguss auf dem Knochen liegt und nur von dünner Weichtheildecke bedeckt ist. Am Schädel zumal (siehe Bd. I. spec. Chir. pag. 7) gewinnt man den Eindruck, dass es sich handle um Vertiefung im Knochen, vielleicht um eine traumatische Depression desselben. Am Rand des Haematoms fühlt man einen allmälig in die normalen Decken sich verlierenden Wall (geronnenes Blut in den Geweben mit secundärem Oedem derselben), in der Mitte eine weiche Grube, welche dem flüssigen Antheil des Blutes entspricht.

Bei grösseren Blutergüssen bleibt aber so gut wie immer eine wechselnde Menge derselben flüssig, und zumal in den serösen Höhlen ist dies fast immer der Fall. Wir vermeiden hier auf den Gelenkerguss näher einzugehen, weil wir das Verhalten desselben in der Folge noch näher besprechen müssen.

Bei weitem der grössere Theil aller Blutergüsse bei Contusionen bei absolut unverletzten Hautdecken gelangt nun zur Resorption auf dem Wege der Lymphbahnen, und wir wollen hier zunächst auf die Möglichkeit hinweisen, welche durch Cordua und W. Müller von ersterem für die Bauchhöhle, von letzterem für die Bindegewebsergüsse experimentell nachgewiesen ist, dass ein Antheil der Blutkörperchen als solche durch den Ductus thoracicus, bei den Bindegewebsergüssen, nachdem sie die Lymphdrüsen passirt haben, wieder in den Kreislauf aufgenommen wird. Wir halten aus klinischen Gründen für wichtig, auf die Möglichkeit, dass dadurch der Hauptttheil des Blutes dem Körper erhalten bleibt, hinzuweisen. Die Hauptmasse dagegen wird resorbirt, nachdem sie zerfallen ist, und zwar aus begreiflichen Gründen am schnellsten der flüssige Antheil.

Beschäftigen wir uns zunächst mit dem Geschick der Blutkörperchen, so liegt es uns ob, die eigenthümlichen, klinisch wichtigen Erscheinungen zu erklären, welche, insofern ein Bluterguss der Haut nicht allzufern liegt, sich geltend machen durch die bekannten und in ihrem Spiele wechselnden, eigenthümlichen Färbungen der Haut. Nicht nur dann, wenn die Haut selbst von der Quetschung betroffen war und sofort nach derselben roth, blauroth erschien, sondern auch bei Blutergüssen in der Tiefe tritt bekanntlich, hier freilich erst nach Tagen, dann aber

zuweilen in grosser Ausdehnung mehr oder weniger deutliche Färbung der Haut ein. Ein Bluterguss am Thorax erstreckt sich, insofern die Haut eigenthümliche Färbung annimmt, über den ganzen Rumpf, und ebenso vermag sich die Haut in der ganzen Ausdehnung einer Extremität allmälig zu färben. Diese Färbung verbreitet sich nach allen Richtungen, an den Extremitäten, nach der Peripherie, wie nach dem Centrum, es handelt sich in der That um eine Imbibition der Gewebe mit Blutfarbstoff, welcher die rothen Blutkörperchen verlassen hat, und welcher nun in der Folge alle Nüancen dieses Farbstoffs vom Dunkelblauen bis zum bläulichen Grün und vom Grün zu Gelb durchmacht. Die Blutkörperchen, welche das Hämatoidin, das die Gewebe färbt und in der Folge ebenfalls zum Schwund durch Resorption gelangt, hergegeben haben, bleiben zunächst als entfärbte Körperchen, als Schatten in den Geweben liegen, fallen aber wohl gleichfalls dem Zerfall und der Resorption anheim. Ein Theil des imbibirten Blutfarbstoffs bleibt übrigens als krystallinisches Hämatoidin in den Geweben liegen.

Aber nicht alle Blutkörperchen werden als solche in die Lymphgefässe aufgenommen und dem Blut wieder zugeführt oder gehen nach Abgabe ihres Farbstoffes in den Geweben zu Grunde. Ein weiterer Antheil derselben wird von Lymphkörperchen aufgenommen. Diese kriechen nämlich, nachdem sie sich in der Umgebung des Blutergusses angesammelt haben, in denselben hinein und nehmen bald mehr, bald weniger Blutkörperchen, sei es als Ganzes, sei es als Theile, in sich auf. Dabei schwellen die Lymphkörperchen, welche als Blutkörperchen haltende Zellen bekannt sind, mehr und mehr bis zur Grösse von Riesenzellen auf. Innerhalb dieser Zellen nun hat Langhans die Umwandlung der Blutkörperchen in Pigment verfolgt und nachgewiesen, dass die dadurch entstehenden Schollen entweder allmälig in der Zelle körnig zerfallen, dass sich der Farbstoff im Zelleninhalt löst und diesen diffus gelblich färbt, oder die Zellen gehen durch fettige Degeneration zu Grunde, die Pigmentschollen werden frei. Was nun den Faserstoff und die weissen Blutkörperchen innerhalb des Blutgerinnsels anbelangt, so werden auch diese zum grossen Theile, nachdem sie körnig zerfallen waren, resorbirt. Ein Theil der Gerinnsel organisirt sich übrigens, indem Gewebe von aussen in dieselben hineinwächst, und zumal die Gerinnsel der serösen Höhlen thun dieses, nachdem sie sich von Seiten der Wandung mit Endothel bekleidet haben.

Ueberblicken wir nach diesen Bemerkungen noch einmal die Geschichte des Ergusses.

Der flüssige Theil des Ergusses, zumal das Serum, wird in der Regel rasch in die Lymphbahnen aufgenommen. Ebenso erfolgt die Aufnahme eines Theiles des flüssigen Blutes sammt den Blutkörperchen. Die letzteren werden zum Theil intact, sei es direct, ohne Vermittelung der Lymphdrüsen wieder in den Kreislauf aufgenommen (Bauchhöhle, Cordua), oder sie kommen in die Lymphdrüsen und passiren sie zum Theil ebenfalls, während ein anderer Theil hier abfiltrirt wird und dem Zerfall zu Pigment anheimfällt (Müller). Der Rest des

Blutes zerfällt, bevor er in den Kreislauf zurückgeht in loco, die Blutkörperchen entweder, nachdem sie ihren Blutfarbstoff abgegeben haben und zu Schatten geworden sind, oder nachdem sie von Wanderzellen aufgenommen wurden in oder mit diesen; die Lymphkörperchen und das Fibrin zerfällt ebenfalls körnig, ein Theil des letzteren vermag sich unter bestimmten Verhältnissen durch Hineinwachsen von Gefässen und Bildung von Zellen in denselben zu organisiren..

Für gewöhnlich bleibt also nach einigen Wochen von dem Erguss innerhalb der Gewebe nur wenig übrig. Es finden sich noch Pigmentzellen, freies Pigment und Hämatoidin. Anders gestalten sich jedoch die Verhältnisse zuweilen bei einer grösseren Herdansammlung. Ein gewisser Grad von Entzündung entwickelt sich ja bei allen Blutergüssen, insofern wir die Auswanderung von Lymphzellen und die Umbildung von Gewebe, welches zur Reparation zerrissener Gewebe führt, als solche gelten lassen. Diese Entzündung nun kann erheblicher werden, indem sie sich in der Peripherie des Ergusses ausbreitet. Aber sie behält doch in der Regel den organisatorischen Charakter, sie producirt junges Gewebe, sie schiebt dasselbe in das Gerinnsel, wo dasselbe schwindet, und schliesslich schrumpft auch die entzündliche Neubildung zur Narbe zusammen. Solche Vorgänge sind, zumal in den serösen Höhlen, öfter zu beobachten. Zuweilen aber wird auch unter solchen Verhältnissen die Resorption des gesammten Blutes auf diesem Wege nicht zu Stande gebracht. In der Umgebung des Ergusses bildet sich eine entzündliche Kapsel desselben, während die Masse im Centrum, nachdem sie die oben geschilderten Veränderungen durchgemacht hat, sich verflüssigt. Es entsteht eine Blutcyste. Noch seltener ist die Eintrocknung und Verkalkung eines Extravasats.

§ 9. Wir haben wiederholt darauf hingewiesen, dass es in Folge der Contusion zu localer Necrose der Gewebe zu kommen vermag. Wir berücksichtigen hier nur die Form der Necrose, welche als Folge der gestörten Gefässernährung primär eintritt, nicht aber die Form, welche durch mangelhafte Gefässernährung eingeleitet, zu Stande kommt in Folge von Einwirkung septisicher Processe.

In einem Contusionsherd liegendes, der Ernährung entzogenes Gewebe verhält sich je nach seiner verschiedenen anatomischen Beschaffenheit, je nach seinem Umfang verschieden. Weichtheile, wie z. B. Bindegewebe, Muskel, Drüsensubstanz u. s. f. vermögen gleich den Faserstoffgerinnseln des Ergusses, nachdem sie körnig zerfielen, resorbirt zu werden. Aber auch harte Gewebe, der Knochen nicht ausgenommen, können der Aufsaugung anheimfallen. An den Knochen wächst die Granulation heran, sie schiebt sich allmälig in denselben hinein und verzehrt ihn, er verfällt der lacunären Resorption. Uebrigens vermögen sich die härteren Gewebe auch einzukapseln, indem sich um dieselben herum ein bindegewebiger Sack bildet, welcher ihnen bald innig anliegt, bald durch eine Flüssigkeitsschicht von ihnen getrennt wird.

Verhältnissmässig selten kommt es zur Elimination der Gewebstrümmer durch Eiterung, und noch seltener tritt schliesslich eine eitrige Entzündung in Blutergüssen ein, falls es sich nicht um Gewebs-

necrosen handelt. Schliessen wir die Fälle aus, bei welchen die über dem Zertrümmerungsherd gelegene Haut eine Contusion erhalten hatte — sie dürfen selbstverständlich bei der Discussion über diese Frage nicht mitverwerthet werden, auch selbst die nicht, bei welchem nur ein geringer Bluterguss in den subepidermoidalen Geweben, eine Excoriation oder Blasenbildung geringen Grades vorhanden war — so ist die Zahl der vereiternden Blutergüsse eine verschwindend kleine. Dazu kommt aber, dass der Eintritt von Eiterung um so seltener wird, je tiefer die Verletzung, je weiter von der Körperoberfläche entfernt sie liegt. Vereitert ein Knochenbruch ohne Wunde — wir kommen darauf noch specieller zurück — so lässt sich fast in allen Fällen eine ganz bestimmte, ausserhalb der Verletzung liegende Ursache auffinden, und selbst dann, wenn zahlreiche ausser allem Zusammenhang stehende Knochenstücke abgesplittert waren, ist die Eiterung keine einfache Folge solcher complicirten Verletzung.

Wir halten also vorläufig daran fest, dass Eiterung in Blutergüssen, welche der Berührung äusserer Einflüsse durch Intactsein der Decken entzogen sind, selbst dann nicht entsteht, wenn necrotische Theile im Gebiete des Verletzungsherdes liegen. Nun tritt aber zunächst in manchen Fällen, in welchen erheblicher Bluterguss und necrotische Gewebe vorhanden waren, eine Resorption nicht ein. Es kommt zu einer kaum nennenswerthen ödematösen Schwellung in der Umgebung des schwappenden Herdes, und wenn man ihn öffnet, so entleert sich trübe Flüssigkeit, entfärbte Gerinnsel und necrotische Gewebsstücke. Dagegen sind in fast allen Fällen, in welchen Eiterung eintrat, die Decken nicht vollständig intact gewesen, oder es ist eine Infection des Ergusses von innen heraus eingetreten, der Verletzte hat z. B. neben dem Contusionsherd noch eine offene eiternde Wunde; er fiebert und mit dem Eintritt des Fiebers vereitert der Bluterguss.

Wir wollen aber durchaus nicht verschweigen, dass Vereiterung, ja Verjauchung subcutaner Blutergüsse, zumal wenn es sich um erhebliche Gewebszertrümmerung handelt, vorkommen, ohne dass wir die Art der Infection in den einzelnen Fällen feststellen können. Sie sind freilich selten genug. Wenn wir annehmen, dass in der Regel die Eiterung und Jauchung innerhalb der Gewebe hervorgerufen wird durch das Eindringen von Spaltpilzen, so wissen wir ja auch andererseits, dass es uns nicht immer gelingt, den Modus der Infection, den Weg, welchen die Bacterien nahmen, um die eitrige, die jauchige Entzündung hervorzurufen, nachzuweisen. Wir erinnern an die acute Osteomyelitis, an die spontanen Vereiterungen von Gelenken. Dass es sich auch in derartigen Fällen um eine von aussen oder durch das Blut vermittelte Infection handelt, dafür sprechen die dringendsten Gründe und wir lassen uns vorläufig auch nicht von dieser Abnahme abbringen durch Befunde, wie sie von Gussenbauer, Billroth u. A. erbracht worden sind, nach welchen in dem Eiter solcher Abscesse Bacterien nicht nachgewiesen werden konnten.

§ 10. Nach dieser Betrachtung der Geschichte der Contusionsverletzungen müssen wir noch einmal auf die Symptomatologie derselben

zurückkommen, auf den Theil derselben, welcher nur in Anlehnung an diese Geschichte verständlich ist. Wir haben nämlich bis dahin ganz unterlassen, die Frage zu besprechen, ob die Contusionsverletzungen ausser den besprochenen localen und functionellen Erscheinungen auch Allgemeinstörungen, zumal ob sie Fieber hervorrufen.

Bei der Besprechung der Wunden werden wir der Frage des durch die Verletzung herbeigeführten Fiebers eingehender zu gedenken haben. Wir werden dort sehen, dass das Fieber hervorgerufen wird durch den Eintritt von bestimmten schädlichen Stoffen, welche aus dem Entzündungsherd in das Blut aufgenommen werden. Diese Stoffe sind dort, wie wir sehen werden, ausnahmslos solche, welche sich innerhalb der verletzten Gewebe bilden, nachdem eine Infection von aussen stattgefunden hatte. Für den zuletzt besprochenen Verlauf der subcutanen Verletzungen, bei welchen auf nicht in allen Fällen aufgeklärte Weise Eiterung oder Verjauchung eintrat, brauchen wir demnach die Frage des Fiebers hier nicht zu berücksichtigen. Verletzte, deren Contusionsherd vereitert, verjaucht, haben eben in sich die gleichen Bedingungen für Störung des Allgemeinbefindens in der gedachten Richtung, wie die, welche Contusionswunden mit eitriger oder jauchiger Infection erlitten.

Die Frage ist hier nur zu beantworten für den normalen Verlauf der Contusionsverletzung, bei welchem der Contusionsherd auf dem Wege der Resorption zur Heilung kommt. Hier lautet die Antwort: Nicht alle solche Kranke fiebern, aber ein Theil derselben, zumal solche mit grossen Blutergüssen, mit schweren Gewebs-, zumal mit Knochenverletzungen, haben in der ersten Zeit nach dem Stattfinden der Verletzung ein mehr oder weniger heftiges Fieber. In der Regel steigt es nicht sehr hoch; sein Charakter ist wechselnd, öfters jedoch continuirlich als stärker remittirend; seine Dauer bald auf einige Tage beschränkt, bald sich auf eine oder mehrere Wochen ausdehnend. Charakteristisch ist auch für diese Form des Fiebers, dass es die davon Befallenen bei weitem weniger angreift, als das Eiterungs-, das septische Fieber. Wenn wir uns die Schilderung dessen, was sich im Verlauf der Heilung der Contusionsherde ereignet, in das Gedächtniss zurückrufen, so drängt sich mit Nothwendigkeit die Annahme auf, dass auch dieses Fieber durch die Aufnahme von pyrogenen Stoffen in den Blutkreislauf hervorgerufen wird. Wurden doch die Zerfallsproducte des Blutserums, wie Blutkörperchen und deren Reste, in die Lymphwege und secundär in das Blut aufgenommen. Die Schlacken des Blutes bewirken das Fieber. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese Wirkungen ganz besonders hervorgerufen werden durch das Fibrinferment, welches von dem sich zersetzenden Bluterguss aus in die Blutbahnen eindringt (v. Wahl, Angerer) und eine Reihe von Veränderungen in verschiedenen Organen hervorruft (capillare Embolien, zumal in Lungen und Darm), welche man bei dem Versuchsthiere, dem grössere Mengen Blut subcutan eingespritzt oder dem Blutextravasate künstlich gemacht worden sind, experimentell hervorrufen kann (Angerer). Störungen des Allgemeinbefindens vermögen auch durch Resorption ganz bestimmter Stoffe in

das Blut hervorgerufen zu werden. Wir gedenken hier vor allen Dingen des Eindringens von Fett in die Gefässe, welches durch die Verletzung von Fettgewebe frei wird. Die Bedeutung dieses Ereignisses liegt aber so sehr bei den Verletzungen des fettreichen Knochenmarks, dass wir diese Frage dort besprechen werden.

§ 11. Auch der Laie weiss, dass bei weitem die grössere Anzahl der Contusionen ohne ärztliche Hülfe zur Heilung kommt. Dies gilt zumal für die leichteren Fälle. Für schwere Contusionen mit stärkerem Bluterguss, mit Gewebszertrümmerung, giebt es aber mancherlei zu thun. Zunächst handelt es sich meist darum, den eintretenden Schmerz zu bekämpfen. Zu diesem Zwecke kommt, zumal an den Extremitäten, eine ruhige Lage in Frage. Meist empfiehlt sich in dieser Richtung Hochlagerung der durch Kissen mit seitlichen Sandsäcken, durch Schienen und Rinnen festgestellten Extremität. Solche Lage genügt oft allein, um den Schmerz zu beseitigen und sie hat zugleich den Vortheil, dass sie die etwaige noch fortbestehende Blutung in die Gewebe stillt und Schwellung hintanhält. Den gleichen Zwecken dient dann auch eine comprimirende circuläre Einwickelung der contundirten Glieder. Die Application von Eis und kalten Umschlägen ist ein ebenso altbewährtes, und zumal dann mit Vortheil anzuwendendes Mittel, wenn der Schmerz der sich einstellenden reactiven Entzündung entspricht und die Haut über dem Herd locale Temperaturerhöhung zeigt. Für solche Fälle mag man dann auch dem kalten Wasser noch besondere medicamentöse Zusätze, wie Acet. Plumbi, Salmiak etc. hinzufügen oder Kampherspiritus, die Burow'sche Flüssigkeit, welche Gussenbauer besonders rühmt, anwenden.

§ 12. Ein in neuerer Zeit der Vergessenheit entrissenes und vielfach in Deutschland, zumal nach den Erfahrungen von Metzger, Mosengeil, Gussenbauer u. A., von Aerzten und Laien angewandtes Mittel, ist die Massage. Man versteht unter Massiren eine Reihe von mechanischen Einwirkungen, welche in der Regel von der Hand des Masseurs auf die Oberfläche der Haut, unter welcher die kranken Theile liegen, ausgeübt werden, und welche den Zweck haben, gesetzte pathologische und traumatische Ergüsse in den Geweben zu vertheilen, sie in die Lymphwege hineinzuschieben und dadurch zur Resorption zu bringen.

Was die Methode dieser Kunst anbelangt, so ist zunächst für das Begreifen der Theorie der Massage die einfachste Manipulation massgebend, die von den Franzosen sogenannte Effleurage (von effleurer, sanft berühren) auch als centripetaler Strich bezeichnet. Nachdem Hände und Finger des Masseurs und die Oberfläche des zu massirenden Theils leicht eingefettet sind, um Hautverletzungen zu vermeiden, streicht man, je nach dem Umfang des Theiles mit der Hand, dem Daumballen, den Fingern, unter Anwendung eines mehr oder weniger starken Druckes, von der Peripherie nach dem Centrum hin, auch wohl abwechselnd die eine und dann wieder die andere Hand aufsetzend. Die pathologischen Ergüsse sollen dadurch vertheilt und in die Lymphbahnen gleichsam hineingeschoben werden. Nächst dieser

einfachsten Manipulation wendet zumal Metzger die Massage à friction an. v. Mosengeil beschreibt sie folgendermassen. Man beschreibt entweder senkrecht zur Längsachse der massirten Extremität mit einer oder mehreren Fingerspitzen kleine, flache Ellipsoide oder reibt einfach hinüber und herüber, während die entsprechenden Fingerspitzen der anderen Hand parallel zur Gliedachse von unten nach oben streichend dieselben Stellen in der Zeit, in welcher sie die Finger der ersten Hand frei lassen, passiren. Man will mit den Fingern der einen Hand etwas zerquetschen, was man mit denen der anderen hinwegschieben will. Dieser Eingriff wird als ein für manche Menschen schwer zu erlernender, aber auch besonders wirksamer bezeichnet.

Dann kommt das eigentliche Kneten (Petrissage, petrir, kneten). Es passt dies natürlich nur für weiche, knetbare Theile, z. B. für erkrankte Muskeln. Beide Hände arbeiten abwechselnd von der Peripheri enach dem Centrum, indem die gespreitzten Finger den kranken Theil vom Körper emporziehend ergreifen und dabei oft von Neuem loslassen und wieder ansetzen. Sind die Hände am centralen Ende der Erkrankung angekommen, wobei zuweilen einzelne Effleurage-Striche hinzugefügt werden, so wird wieder von der Peripherie begonnen. Schliesslich wäre dann noch das Tapottement (taper, tapoter, schlagen, klopfen) anzuführen. Man klopft die kranken Theile mit den Fingern der ganzen oder mit der auf die Kante gestellten Hand, mit der Faust (Tapotement à poing fermé) oder auch mit besonderen Instrumenten.

Ich habe geglaubt, auf die Technik dieser Kunst hier mit wenig Worten eingehen zu müssen, weil die Massage in der That ein wirksames Heilmittel für eine Reihe von Contusionstraumen, aber auch zumal für Gelenktraumen, für Blutergüsse und Erkrankungen der Gelenke, für Neuralgien u. s. w. geworden ist. Mit richtiger Auswahl ist sie offenbar ein mächtiges Heilmittel, entweder für sich, oder als Unterstützung anderer, wie der Electricität, der Passivbewegung u. s. w. Bis jetzt ist freilich noch viel Schwindel dabei; aber es ist unsere Sache, den guten Kern des Mittels herauszufinden. Für die Contusionen, die Blutbeulen, zumal auch für eine Reihe schmerzhafter Contusionsverletzungen, bei welchen man Blutergüsse in der Peripherie und der Scheide der Nerven selbst als ursächlich annehmen muss, ist ihre Anwendung ganz entschieden empfehlenswerth und übertrifft in der Schnelligkeit der Wirkung die meisten anderen Mittel.

§ 13. Ganz besondere Aufmerksamkeit verlangt die Behandlung ausgedehnter Tiefencontusionen mit Bluterguss und mit Zertrümmerung der Gewebe, bei welchen die Haut selbst mehr oder weniger deutlich betroffen ist. Wir nehmen an, dass die Contusion in ihrem Verlauf in der Regel, wenn die Haut ganz unverletzt blieb, nur zu dem Grad von Entzündung führt, welcher der Reparatur des Schadens dient. Nur dann, wenn die Haut verletzt ist, dringen durch dieselbe Entzündungserreger ein und veranlassen Phlegmone und Eiterung, unter Umständen, zumal dann, wenn es sich um ausgedehnte Gewebsnecrose handelt, schwer putride Processe.

Es ist durchaus nicht nothwendig, dass eine Verletzung grober

Art vorliegt. Leichte Abschürfungen der Oberfläche vermögen schon zumal dann den Entzündungserregern Eintritt zu gestatten, wenn unter ihnen die Haut selbst contundirt, blutig suffundirt ist. Auch schützen selbstverständlich solche Hautpartien die unterliegenden Theile nicht vor Infection, welche, wenn auch anscheinend an der Oberfläche unverletzt, in ihrer Gefässernährung so geschädigt sind, dass sie necrotisch werden. Sobald die Haut abgestorben ist, löst sich die Epidermis und schützt die Cutis nicht mehr vor Fäulniss. Es kann sich hier freilich so günstig wenden, dass die Haut zu einem trocknen braunen Schorf zusammenschrumpft, ein Vorgang, welcher im Allgemeinen guten Schutz gegen Fäulniss und Penetration von Entzündungserregern bietet. — Auch kann es sich ereignen, dass die contundirende Gewalt zu Blasenbildung in der Haut erst nach einigen Tagen führt und die Infection kommt erst auf diesem Weg zu Stande. Genug, es giebt eine ganze Anzahl leichter Verletzungen der Haut, welche, falls man die besprochene Gefahr nicht kennt, übersehen werden, und welche in der Folge zu leichten und schweren accidentellen Entzündungsprocessen führen können.

Gegen solche Zufälle schützt das antiseptische Verfahren. Man kann mit ihm als prophylaktischem Mittel mehr erreichen, als mit dem gesammten chirurgischen Apparat nachher, wenn die Infection stattgefunden hat. Nachdem eine gründliche Desinfection der gefährdeten Theile stattgefunden hat, handelt es sich um die Art und die Ausdehnung der Verletzung, mit welchem antiseptischen Verband der Gefahr vorgebaut werden soll. Liegt eine schwere Contusion mit viel Bluterguss, vielleicht gar mit Knochen- oder Gelenkverletzung vor, so ist nur der sicherste Verband anzulegen, und wir halten dafür, dass bis jetzt keiner dem Verband nach Lister'scher Methode gleichkommt. In solchem Verband wartet man ruhig ab, ob die gefürchtete Perforation der contundirten Haut zu Stande kommt, und wir können nach reichlicher Erfahrung versichern, dass für diesen Fall, wenn man dann nur antiseptisch weiter behandelt, in Beziehung auf Phlegmone und Eiterung keine Gefahr vorhanden ist.

Unter dem Schutze des antiseptischen Verfahrens sind wir nun auch nicht mehr in Sorgen, wenn wir Grund zu haben glauben, einen Bluterguss aus einem Contusionsherd herauszulassen. Nicht etwa, als ob wir dafür wären, jeden nachweisbaren fluctuirenden Erguss, welcher nicht nach einigen Tagen schwindet, durch Einschnitt zu behandeln. Aber es giebt solche Ergüsse, welche eine directe Gefahr für das Leben bieten; wir erinnern an die Blutergüsse im Schädel oder im Thoraxraum, und es giebt ferner solche Ergüsse allerwärts zwischen den Weichtheilen, unter der Haut oder in serösen Höhlen, welche nicht zur Resorption kommen und welche auch nicht durch einfache Punction zum Verschwinden gebracht werden können. Wir erinnern an die blutigen Ergüsse in den Gelenken. Man eröffnet sie mit dem Messer unter antiseptischen Cautelen, legt Gegenöffnungen an, drainirt reichlich und verbindet dann antiseptisch in der Art, wie wir dies später beschreiben werden.

Das gleiche Verfahren ist aber auch zumal dann am Platz, wenn Phlegmone und Vereiterung oder gar Verjauchung eingetreten ist. Zumal im letzteren Falle kommen noch ganz besondere, später zu besprechende Verfahren zur Anwendung, welche darauf hinwirken, die Putridität aus den inficirten Geweben durch desinficirende Mittel zu entfernen.

Die specielle Behandlung der Contusionen an den einzelnen Körpertheilen, insofern sie eine besondere Therapie erheischen, werden wir in der speciellen Chirurgie bei der Verletzung des Kopfes, der Brust, des Bauches etc. zu besprechen haben. In Beziehung auf die contundirenden Verletzungen der Knochen und Gelenke verweisen wir auf die diesen Theilen gewidmeten Paragraphen.

§ 14. Wir müssen an dieser Stelle noch einer Reihe von Verletzungen gedenken, bei welchen der Mechanismus ein derartiger ist, dass ebenfalls ihr subcutaner Charakter gewahrt bleibt. Es sind dies solche Verletzungen, welche durch Einwirkung ziehender oder drehender (torquirender) und gleichzeitiger ziehender und torquirender Kraft auf die Gewebe hervorgerufen werden. Wenn sich auch die contundirende und die torquirende Gewalteinwirkung nicht selten combiniren, so giebt es doch eine ganze Reihe von sehr wohl charakterisirten Verletzungen, bei welchen die torquirende und dilacerirende Gewalteinwirkung im Vordergrund steht. Wir rechnen hierher:

1. Die Zerreissungen von Sehnen und Muskeln. Sehnen und Muskeln erleiden besonders Einrisse oder sie werden auch vollkommen zerrissen in dem Falle, dass der Muskel bereits erheblich contrahirt war und nun noch dazu eine Gewalteinwirkung auszuhalten hat. Solche gesteigerte Anforderungen an die Leistung der Muskeln werden oft beim Gehen oder Springen gestellt, z. B. es springt ein Mensch über einen Graben auf die Fussspitzen und gleitet aus, so dass mit dem in Spitzfuss festgestellten Fuss Versuche gemacht werden, den schweren Körper aufrecht zu erhalten: die Musculatur der Wade erleidet einen Einriss. Oder der Mensch wirft, während er zu fallen glaubt, den Oberkörper rückwärts, indem er auf den durch Anspannung des Streckapparats im Knie gestreckten Beinen steht: der Quadriceps erleidet in seinem Verlauf oder an seiner Insertion einen Einriss.

2. Die Zerreissung von Bändern und die Abreissung von Knochenfortsätzen durch Sehnen und Bänder. Wir kommen bei den Knochenbrüchen nochmals auf diese sogenannten Rissbrüche zurück. Bei einer forcirten Muskelbewegung, wie sie z. B. durch einen Wurf, einen Schlag an der oberen, den Versuch, den fallenden Körper aufzuhalten, an der unteren Extremität herbeigeführt wird, reisst nicht der betreffende Muskel entzwei, sondern der Knochenfortsatz, in der Regel ein solcher ganz nahe einem Gelenk (Olecranon ulnae, Processus posterior calcanei), an welchen sich der Muskel inserirt, wird von demselben ausgerissen.

3. Die sogenannten Distorsionen der Gelenke. Sie entstehen freilich meist durch einen mehr complicirten Mechanismus, in der Regel aber doch so, dass dehnende, zerrende Bewegungen des Gelenks im

Sinne der physiologischen — der Hyperextension, der Hyperflexion — oder in nicht physiologisch möglichen Bewegungsbahnen erzwungen werden. Wir erinnern an die Distorsionen im Fussgelenk, welche in der Regel durch das „Umkippen" des Fusses beim Auftreten herbeigeführt werden. Es handelt sich bei ihnen bald um den Einriss der Kapsel oder bestimmter Verstärkungsbänder, während in anderen Fällen die Knochenansätze der Verstärkungsbänder bei der extremen Anspannung der Bänder ausgerissen werden.

Nicht jede ziehend oder torquirend einwirkende Gewalt hat sofort eine Zerreissung der betroffenen Gewebe zur Folge. Die Wirkung der ziehenden Gewalt ist ja ausserordentlich verschieden je nach dem Grade der Gewalteinwirkung und je nach den betroffenen Geweben. Die meisten Gewebe haben einen mehr oder weniger hohen Grad von Elasticität und sie vermögen also bis zu einem gewissen Maasse der dehnenden Gewalt sich zu accomodiren, ehe sie einreissen oder zerreissen. Es kann also die Kraft eine sehr erhebliche sein und doch nicht zum Einreissen solcher Gewebe führen, unter der Voraussetzung, dass ihre Wirkung durch Hemmung unterbrochen wird, ehe das Elasticitätsmaass der Gewebe überschritten wird. Andere Gewebe geben nur sehr wenig elastisch nach; sie erleiden also verhältnissmässig früh und häufig Einrisse oder Abrisse, so die Knochen und Knorpelfortsätze an den Gelenken. Ein anatomischer Theil hat je nach seinem besonderen physiologischen Zustand ein verschiedenes Elasticitätsvermögen — wir meinen den Muskel. Uncontrahirt ist er ungemein elastisch. Ist er bis zur höchsten Leistung contrahirt, so fehlt ihm die Elasticität ganz und für den Fall, dass eine ziehende Kraft auch nur ganz kurze Zeit auf ihn mit gehöriger Intensität einwirkt, reisst er ein oder durch.

Der Zug macht in den angegriffenen Geweben entweder nur multiple, minimale oder ausgedehntere Zerreissungen: der mildere Grad, oder er zerreisst einen bestimmten Gewebstheil, einen Muskel, eine Sehne, einen Knochenansatz vollkommen. Selbstverständlich erfolgt in der Zerreissungsstelle bald mehr, bald weniger ausgedehnte Blutung, und für den Fall vollkommnen subcutanen Abrisses eines Gewebstheiles ist die dadurch hervorgerufene Wunde desselben ausgezeichnet durch Ungleichheit der Ränder entsprechend der verschiedenen Resistenzfähigkeit der Gewebe, aus welchen der zerrissene Theil zusammengesetzt war.

In Beziehung auf den Verlauf der Heilung, die möglichen Complicationen der Dilacerationen und Distorsionen gelten im Allgemeinen alle die Bemerkungen, welche wir hierüber bei den Contusionen gemacht haben. Auch diese Verletzungen kommen nur ganz ausnahmsweise zur Eiterung, in der Regel resorbirt sich das Blut bei verhältnissmässig sehr geringer entzündlicher Leistung der Gewebe, und an den zerrissenen Stellen bildet sich eine Narbe. Diese Narbe lässt aber nicht selten zu wünschen, zumal bei Muskelrissen wird sie nicht selten sehr unvollkommen. Auch die Gelenke werden zuweilen, wie wir bei den Distorsionen noch besprechen werden, durch unvollkommne Narbenbildung in ihrer Festigkeit beeinträchtigt.

§ 15. Die Erscheinungen der Zerrung, der Distorsion und der Zerreissung sind zunächst subjective, insofern gerade diese Verletzungen nicht selten ausgezeichnet sind durch einen sehr heftigen Schmerz. Wir erinnern z. B. an die Distorsionen des Fusses. Auch in der Folge bleibt zuweilen der Schmerz noch längere Zeit heftig und soll den zerrenden, den reissenden Charakter haben. Ausgezeichnet ist dann meist bei den schwereren Fällen der heftige Localschmerz, welcher durch einen Druck mit dem Finger auf den schmerzhaften Punkt hervorgerufen wird. Sehr wechselnd aber bei den schwereren Fällen, doch nie fehlend, ist die Geschwulst. Bald ist sie zunächst nur unerheblich und wird erst in der Folge durch entzündliche Processe an den gezerrten Theilen und in der Nachbarschaft, z. B. in den Gelenken vermehrt, bald handelt es sich sofort um erheblichen Bluterguss. Weitere Zeichen ergeben sich aus den Defecten für den Fall einer wirklichen Zerreissung, wie z. B. aus dem Nachweis eines Defects im Muskel, in der Sehne, der aufgehobenen Bewegung im Sinne des zerrissenen Muskels u. s. f.

Ein grosser Theil dieser Verletzungen ist gleich den leichten Contusionen so unbedeutend, dass sie keiner Behandlung bedürfen. Die schweren unterliegen etwa denselben Indicationen, welche wir bei den Contusionsverletzungen besprachen. Zumal die Massage wird bei den Distorsionen als „Effleurage" gerühmt. Die lebhaften Schmerzen pflegen bei ihrer Anwendung meist rasch zu vergehen. Aber recht oft ist darnach noch weitere Sorge für Ruhe des verletzten Theiles auch wohl ein comprimirender oder ein Gypsverband nöthig. Auf diese speciellen Indicationen kommen wir bei den Gelenkdistorsionen zurück. Dass die Muskelrupturen unter Umständen besondere Behandlung bedürfen, führen wir hier an, indem wir auf die specielle Chirurgie verweisen.

B. Die Wunden. Verletzungen mit Trennung der Haut.

§ 16. Gegenüber den Contusionen, den Distorsionen, bei welchen immer angenommen wurde, dass die äusseren Decken über der contundirten Stelle intact blieben, verstehen wir unter Wunden solche durch mechanische Gewalteinwirkung entstandene Continuitätstrennungen am menschlichen Körper, bei welchen die äusseren Decken eine Trennung erfahren haben. Die Gewalteinwirkung kann sich mit der Trennung der Haut, der Schleimhaut erschöpfen und es entsteht eine blosse Hautwunde, oder sie wirkt noch auf die darunter liegenden Gewebe in wechselnder Tiefe ein.

Da somit der Begriff der Wunde eine Verletzung der Haut oder Schleimhautdecken verlangt, so ist es ohne Weiteres verständlich, dass der Begriff der blutigen Verletzung mit dem der Wunde Hand in Hand geht. Die Wunde blutet so, dass das Blut zu Tage tritt.

Der schroffe Gegensatz zwischen der Wunde in dem von uns besprochenen Sinne und der Contusionsverletzung, und der grosse Unterschied zwischen diesen Formen der Verletzung liegt vielfach nicht sinnenfällig zu Tage. In dem Falle freilich, in welchem ein Säbelhieb, ein Lanzenstich breite und tiefgehende Verletzungen mit Penetration in eine

lebenswichtige innere Höhle mit schwerer Blutung hervorrief, ist der Unterschied solcher Continuitätstrennung von der Quetschung eines Gliedes oder auch von der Quetschung der Brust, des Bauches ein sehr auffälliger. Anders aber steht es, wenn z. B. durch breitangreifende Gewalt in dem einen Falle nur die Weichtheile des Oberschenkels bis zum Knochen verletzt wurden, und sich eine grosse Bluthöhle mit Gewebszertrümmerung unter der Haut bildete, während die Haut ganz blieb, und in dem anderen Falle dieselbe Verletzung sich nur mit einer ganz kleinen, kaum klaffenden, aber nach der Bluthöhle hin sich erstreckenden Continuitätstrennung der Haut complicirte, oder wenn der Oberschenkel in dem einen Falle brach und eine Spitze der Fragmente unter der Haut stehen blieb, während ein ander Mal dieselbe Spitze sich durch die Haut bohrte und ein nur ganz kleines Loch herbeiführte.

Ausser dem Klaffen der Wunde, dem Zutagetreten des Blutes, den für den Laien sinnenfälligsten Unterschieden der Wunde von der Verletzung ohne Hauttrennung, ist für den Chirurgen eben die Thatsache der Hauttrennung selbst von der allergrössten Bedeutung. Die Bedeutung liegt aber nicht etwa in der Verletzung der Haut als solcher, sondern darin, dass mit der Hautwunde und durch dieselbe die verwundeten Gewebe zu Tage liegen, und dass auf dem Wege der Hautwunde Schädlichkeiten, welche ausserhalb des Körpers sind, in denselben einzudringen und mannigfache Störungen des Heilverlaufs hervorzurufen vermögen. Das ist der grosse Unterschied zwischen den Verletzungen mit und ohne Trennung der Haut, ein Unterschied, welchen schon unsere Vorfahren hervorgehoben und festgehalten haben, trotzdem dass sie über die Ursachen der schweren Differenz im Heilungsverlauf beider nur sehr Unvollkommenes wussten. Heutzutage aber, wo wir gelernt haben, worin die Unterschiede bestehen, und wo die Frage, wie man es machen muss, um der Verletzung mit Hauttrennung den subcutanen Charakter wiederzugeben, annähernd sicher gelöst ist, sind wir noch entschiedener in der Lage, die Verletzungen mit und ohne Trennung der Hautdecken streng auseinander zu halten.

§ 17. Ein verletzender Gegenstand, welcher rasch in einen Körpertheil eindringt, ohne dass er die Nebentheile quetscht oder zerreisst, macht eine reine (Simon), wir nennen sie mit Gussenbauer aus noch anzuführenden Gründen lieber eine einfache Wunde. Die Schnittwunde, welche wir mit gutem chirurgischen Messer anlegen, ist der reinste Typus dieser Art der Verletzung. Doch können auch durch Hieb und Stich mit scharfem Instrument solche Verletzungen herbeigeführt werden. Ja selbst stumpfe Körper vermögen, insofern sie nur mit hinreichender Kraft und Schnelligkeit einwirken, in dem gedachten Sinne einfache Wunden herbeizuführen. Wir haben auch bereits bei der Besprechung des Contusionsmechanismus angeführt, dass stumpf einwirkende Gewalten, welche in der Regel nur Contusionen herbeizuführen pflegen, unter besonders günstigen Umständen einfache, schwer von Schnitt- und Hiebwunden unterscheidbare Verletzungen hervorrufen (siehe § 3, anscheinend scharfer Hieb am Schädel durch einen Knüttel

entstanden, Zerschneiden der Haut von innen nach aussen durch scharfen Knochenrand, z. B. Tibiakante bei einem Stoss gegen die Tibia u. s. w.).

Wirkt die Gewalt auf die Verletzungsstelle in grösserer Fläche ein, ist also der verletzende Körper nicht ein scharfes Messer mit schmaler Schneide, ein Dolch, ein Säbel, sondern ein stumpfer Gegenstand, so ist es wohl auch noch möglich, dass eine scharfe Trennung der Theile in dem ganzen Gebiet, in welchem der stumpfe Körper an seiner Oberfläche gewirkt hat, eintritt unter der Voraussetzung, dass Schnelligkeit und Kraft der Bewegung des Körpers entsprechend wachsen. So vermag die Kugel unter besonderen Umständen ein rundes Loch zu bewirken. Aber in der Regel entsteht bei der Einwirkung solcher Körper entweder nur eine Quetschung, wie wir schon besprochen haben, oder es entsteht eine Wunde, von der Form des verletzenden Körpers unabhängig, und daneben eine mehr weniger ausgedehnte Quetschung der Haut (Quetschwunde). Ebenso können durch die einwirkende Gewalt die Haut und die unterliegenden Gewebe so erheblich gedehnt werden, dass sie schliesslich zerreissen und die „Risswunde" entsteht.

Diese beiden Wundformen, die Quetsch- und die Risswunde, pflegt man den erst beschriebenen Wunden gegenüber als „unreine" (Simon) zu bezeichnen, eine Bezeichnung, welcher wir die von Gussenbauer vorgeschlagene der „complicirten Wunden" vorziehen.

Die gegebene Eintheilung der Wunden ist nach Simon's Vorgang von der Beschaffenheit der getroffenen Theile und nicht, wie man das früher allgemein zu thun pflegte, von dem verletzenden Instrument hergenommen (Schnitt-, Hieb-, Stich-, Schusswunde u. s. w.). Vielfach decken sich freilich die einfachen Wunden noch mit denen, welche durch Schnitt oder Hieb beigebracht wurden, und die complicirten mit solchen, welche durch stumpfe Gewalt zu Stande kamen.

Eine Reihe von Besonderheiten der Wunde sind anzuführen, wenn man genaue Beschreibung derselben geben will, und zumal in der gerichtsärztlichen Praxis ist es von Bedeutung, dass man auf die Ränder und die Umgebung der Wunde, auf ihre topographische Lage, auf ihre Form (Stern, Lappen etc.) auf ihre Tiefe, ob sie nur die Haut oder auch die Weichtheile, vielleicht die Knochen erreicht, ob sie in eine Körperhöhle eindringt (penetrirende Wunde) achtet.

Von der allergrössten Bedeutung ist die Unterscheidung der Wunden in frische und in bereits inficirte Wunden, das sind solche, welche bereits längere Zeit den Einwirkungen der Luft und anderer Agentien ausgesetzt waren. Der Verlauf einer Wunde, welche als frische in die Behandlung des Arztes kommt, ist so verschieden von dem bei einer älteren Wunde zu erwartenden, dass diese Eintheilung heute fast wichtiger ist, als die in einfache und complicirte. Auf die speciellen Gründe dieser Verschiedenheit und auf die Frage, wann eine Wunde als frische und wann als verunreinigte, als bereits inficirte anzusehen sei, kommen wir alsbald zurück. Dass es von grosser Wichtigkeit ist, zu constatiren, ob bereits durch die Verletzung selbst, durch das verletzende Instrument ein Gift, ein Infectionsstoff in die Wunde getragen worden ist, bedarf kaum besonders hervorgehoben zu werden.

Hat man die soeben angedeuteten Eigenthümlichkeiten der Wunde erkannt, dann ist man auch meist im Stande, eine bestimmte Prognose zu stellen, dieselbe als schwere oder leichte, als tödtliche oder nur das Leben gefährdende zu erkennen.

§ 18. Die Sensationsanomalie, welche man als Wundschmerz bezeichnet, ist von verschiedenen Ursachen abhängig. Es wäre wohl richtig, dass man nur den ersten Schmerz, welcher direct mit dem Acte der Verwundung auftritt, als Wundschmerz bezeichnete. Derselbe ist abhängig von der Verletzung sensibler Nerven und darnach ist es begreiflich, dass er am stärksten sein wird da, wo ein reichlicher, feiner nervöser Gefühlsapparat ausgebildet ist. Im Allgemeinen sind die Wunden der Haut, zumal an den Fingerspitzen, im Gesicht, an der Nase, den Lippen u. s. w. am meisten schmerzhaft. Bei tiefen Wunden schmerzen Verletzungen von Sehnen, Muskeln wenig, wohl aber klagen die Menschen meist bei der Zufügung von Knochenwunden. Innere Organe, wie Drüsen des Bauches, die Lungen etc. sollen, wenn sie verletzt werden, nur sehr wenig schmerzhaft sein. Der Schmerz, welcher durch den Act der Verwundung hervorgerufen wird, ist aber von verschiedenen Umständen, abgesehen von dem Nervenreichthum des verletzten Theiles, abhängig. So vor allem von der Art der Verletzung selbst. Mit grosser Schnelligkeit und Kraft eindringende Körper, wie das kräftig geführte scharfe Messer, der Säbel, die Kugel, pflegen momentan nur sehr geringen Schmerz hervorzurufen. Abgesehen davon ist aber das Schmerzgefühl individuell von sehr erheblichen Schwankungen bestimmt. Denn einmal giebt es unzweifelhaft Menschen, welchen die ganz gleiche Verletzung so gut wie gar keine Schmerzeindrücke bereitet, während sie andere zur Verzweiflung bringt. Die Leitung des Schmerzgefühls zum Gehirn und der Eindruck, welchen selbe dort hervorbringt, ist individuell ungemein verschieden. Im Allgemeinen ist es gewiss richtig, dass Menschen, deren Gehirnthätigkeit eine regere ist, gebildete und geistig entwickelte Individuen sensibler sind, als auf niederem Bildungsgrad stehende, apathische und geistig wenig regsame Menschen. Der Unterschied, welchen man gewöhnlich macht, zwischen Frauen und Männern, ist wohl nur zum Theil richtig. Die wirklich apathischen, wenig sensiblen Frauen sind zumal solche aus niederen Ständen, welche eine Anzahl von Kindern geboren haben und die ihre Stellung im Hause allmälig zu dem Lastthier der Familie und stumpf gemacht hat.

Abgesehen von solchen individuellen Verschiedenheiten, welche gewiss eine grosse, wenn nicht die grösste Rolle spielen, handelt es sich aber auch um besondere, zur Zeit der Verwundung obwaltende Umstände. In Zuständen hoher Erregung, wie im Kampf, sei es im Einzelkampf oder in der Schlacht, ist die Gehirnthätigkeit so sehr von den Ereignissen in Anspruch genommen, dass das Gefühl des Schmerzes, welches der Krieger beim Eindringen der Kugel, der Fechtende beim Eindringen der Klinge empfinden müsste, gar nicht zum Bewusstsein kommt.

Der eben besprochene eigenthümliche Wundschmerz pflegt in der

Regel nicht von langer Dauer zu sein. Er war hervorgerufen durch die Trennung sensibler Nerven und durch die Berührung derselben mit dem verletzenden Instrument, mit der Luft und anderen äusseren Einflüssen. Sobald sich eine dünne Gerinnungsschicht auf der Wundfläche gebildet hat, hört er auf und es bleibt nur ein dumpfes Schmerzgefühl zurück. Freilich kann der alte Schmerz wieder hervorgerufen werden, sobald die Wunde irgendwie insultirt wird, oder wenn etwa Fremdkörper in derselben zurückgeblieben sind.

Dahingegen stellt sich unter besonderen Umständen noch an demselben oder erst nach einigen Tagen wieder von neuem Schmerz ein von sehr wechselnder Heftigkeit. Fast immer ist er, wenn nicht besondere Ursachen (Nervenverletzung, Fremdkörper in der Wunde u. s. f.) vorliegen, mit noch anderweitigen Erscheinungen von Entzündung verbunden. Der Schmerz ist ein Entzündungsschmerz. Bleibt die Wunde frei von Entzündung, so bleibt auch dieser Schmerz aus.

§ 19. Von weit grösserer Bedeutung als der Schmerz sind die objectiven Erscheinungen, welche sofort durch die Verwundung herbeigeführt werden.

Wenn wir die ganz oberflächlichen Ritze der Haut, die eben nur die Epidermis und den Papillarkörper trennen, ausser Acht lassen, so ist das Symptom des Auseinanderklaffens der Ränder allen Wunden eigenthümlich. Zunächst klafft immer mehr oder weniger die Haut. Der Grad des Auseinanderweichens ist aber von verschiedenen Umständen abhängig. Nehmen wir einmal an, dass es sich um eine scharfe Wunde in gerader Linie handelt, so klaffen bekanntlich gleich tiefe Wunden der Haut an verschiedenen Theilen der Körperoberfläche sehr verschieden, und sie klaffen auch wieder an demselben Körpertheil verschieden, je nachdem sie längs oder quer gerichtet sind. Das Klaffen ist nämlich abhängig von dem elastischen Auseinanderweichen der durchschnittenen Faserbündel der Cutis, welche den Panniculus adiposus durchsetzend, entweder in die Fascia superficialis, oder da, wo solche nicht isolirt darstellbar ist, in die stärkeren Muskelfascien übergehen. Diese Faserbündel, aus Bindegewebs- und elastischen Fasern bestehend, sind bald sehr reichlich und kurz, sie gehen ziemlich senkrecht nach den darunter liegenden Fascien, wie es z. B. in der Palma manus der Fall ist, und dann wird ein nur die Haut trennender Schnitt kein breites Klaffen veranlassen, oder sie sind lang, weitmaschig bei dickerem Fettgewebe und Verschiebbarkeit der Fascia superficialis, in welche sie sich einpflanzen, gegen die Muskelfascie durch zwischenliegendes lockeres Bindegewebe. In solchem Falle wird ein starkes Zurückweichen der Retinacula cutis und der Haut mit ihnen stattfinden, falls sie senkrecht zu ihrem Verlauf durchschnitten sind, und so kommt es, dass das Klaffen der Haut an verschiedenen Stellen und nach verschiedenen Richtungen ein sehr verschiedenes ist. Man hat diese Verhältnisse auch experimentell dargestellt, indem man künstlich runde oder konische Hautwunden erzeugte. Bei einer in solcher Art angelegten Wunde pflegt alsbald nach einer Richtung der Durchmesser ein längerer zu werden. Dieser längere Durchmesser liegt eben in der Richtung der

quer getrennten, elastischen Spannungsfasern der Haut. Im Allgemeinen verlaufen nun an den Extremitäten diese Spannnngsfaserbündel mehr weniger parallel der Längsachse derselben, freilich mit mannigfachen Abweichungen, wie zumal im Gebiete der Gelenke. So wird man also in der Regel erwarten dürfen, dass quere Extremitätenwunden der Haut mehr auseinander klaffen, als Längswunden. Viel inconstanter ist der Faserverlauf am Rumpf, und auch am Hals und Kopf ist, ohne in die Details dieser, der anatomischen Beschreibung angehörigen Verhältnisse einzugehen, eine Bestimmung des Grades, bis zu welchem ein Klaffen an den einzelnen Stellen und nach bestimmten Richtungen stattfindet, nicht möglich. An einzelnen Stellen ist das Auseinanderweichen auch bestimmt durch directen Zusammenhang der Spannungsfasern mit Muskeln, wie am Hals (Platysma), am Mund, um die Augen herum etc.

Bestimmte Stellungen, zumal an den Extremitäten, pflegen die Spannung der Haut und das Klaffen der Wunden erheblich zu beeinflussen. Es ist daher leicht begreiflich, dass in vielen Fällen, zumal dann, wenn es sich um Defectwunden handelt, die chirurgische Therapie von dieser Thatsache für die Behandlung der Wunden erheblichen Vortheil ziehen kann.

Die gleichen Verhältnisse, welche wir hier als massgebend für das Klaffen von Hautwunden angeführt haben, sind nun auch bestimmend für Fascien-, Bänder- und Sehnentrennungen. Sie weichen auseinander, sobald sie quer zur Längsachse ihres Faserverlaufs getrennt wurden. Gerade bei ihnen sind aber die verschiedenen Stellungen des Körpers und seiner Theile von dem erheblichsten Einfluss. Eine durchschnittene Achillessehne klafft breit bei Dorsalflexion des Fusses und Kniestreckung, bei Kniebeugung und Plantarflexion nähern sich die Enden. Im Muskel kommt zur Elasticität noch die Contractilität hinzu, und es begreift sich leicht, dass ein quer durchschnittener Muskel, welcher im Stadium der Contraction getrennt wurde, erheblich mehr mit seinen Schnitträndern auseinander weicht, als ein erschlaffter. Auch bei ihnen wird aber ebenso, wie bei den Wunden der Bindesubstanz, ein breites Klaffen nur dann statt haben, wenn die Trennung senkrecht auf die Längsachse bewirkt wurde. Auf die Trennungen der Sehnen und Muskeln kommen wir noch besonders zurück.

Sehr wichtig ist auch die Frage, wie weit durchschnittene Nerven auseinander klaffen. Nach mannigfachen Beobachtungen, welche darüber vorliegen, ist wohl die elastische Spannung der Nerven selbst eine sehr geringe, und somit weichen auch die Enden eines durchschnittenen Nerven, wenn sie nicht von ganz bestimmten zufälligen Einflüssen getrieben werden, wenig oder gar nicht auseinander, ja es können sogar Fälle vorkommen, bei welchen die Nervenenden neben und über einander geschoben werden, wie ich solches zweimal bei Radialisverletzungen auf der Aussenseite des Oberarms gesehen habe. In einer grösseren Wunde, in welcher auch durchschnittene Nervenenden vorliegen, pflegen daher solche meist weniger auseinander zu weichen, als die übrigen durchschnittenen Theile. Sie können aber, insofern sie mit solchen Theilen in innigerer Verbindung stehen, wie z. B. mit einem Muskel,

zum breiteren Auseinanderweichen gebracht werden, oder auch eine bestimmte Gelenkbewegung bewirkt breiteres Klaffen der Nervenwunde.

§ 20. Schon bei der Charakteristik der Wunden haben wir angeführt, dass zum Begriff der Wunde gehört die zu Tage tretende Blutung. Der Grad der Blutung ist von der Grösse und der Qualität, wie auch von der Menge der getroffenen und getrennten Gefässe abhängig. Sie kann sein arteriell, venös oder capillar. Man spricht auch noch von einer parenchymatösen Blutung, und versteht darunter die Blutung, welche sich aus kleinsten Arterien und Venen in verbreiteter Weise auf der Oberfläche einer Wunde ergiesst. Wir können sie jetzt sofort hervorrufen, wenn wir, nachdem ein Glied blutleer gemacht war, nach Unterbindung der grösseren Gefässe den Schlauch lösen, und dasselbe herabhängen lassen. Bei Wunden sieht man solche parenchymatöse Blutung fast nur an Organen, welche Schwellkörpereinrichtung haben, so am Corpus cavernosum penis, zumal auch am Bulbus urethrae, falls derselbe bei der Boutonnière oder durch zufällige Verletzung durchschnitten wurde.

Findet eine Blutung in breiter Wunde statt, so ist in der Regel die Bestimmung ihres Charakters nicht schwierig. Auch der Laie weiss, dass eine Schlagader verletzt ist, wenn scharlachrothes Blut im Bogen aus der Wunde hervorspritzt. Unter besonderen Verhältnissen erfährt übrigens Farbe sowohl, als Bewegung des pulsirend hervorspritzenden Strahles eine Aenderung. Bei asphyktischen Menschen verliert nämlich das arterielle Blut bekanntlich seine hellrothe Farbe, es wird blauroth, dem venösen ähnlich. So pflegt es bei allen Asphyxien, sei es, dass sie von den Lungen, oder von der Trachea aus hervorgerufen wurden, zu sein. Dem Chirurgen begegnet solche Verfärbung ganz besonders als warnendes Zeichen, wenn er in Chloroformnarcose operirt. Hier wird das arterielle Blut sofort blauroth, wenn etwas schwerere Erstickungserscheinungen sich entwickeln. Aber auch das stossweisse Hervorspritzen des Blutes kann unter besonderen Umständen plötzlich aufhören. Alle die Zustände, welche die Triebkraft des Herzens erheblich herabsetzen, oder ganz aufheben, führen auch eine Beschränkung, oder ein vollkommenes Aufhören des spritzenden Ausflusses von Arterienblut herbei. Solche Zustände sind die verschiedenen Formen von vorübergehender Herzlähmung, welche man als Shok, als Ohnmacht bezeichnet.

Wir wissen, dass die Ohnmacht durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann. Am häufigsten entsteht sie bei sensiblen und nervösen Menschen durch psychische Eindrücke, wie z. B. durch den Schreck, durch das Entsetzen, welches eine, wenn auch noch so kleine Operation hervorruft. Es ist bekannt, wie vielfach Ohnmachten eintreten bei erwachsenen Personen, welche geimpft werden. Wenn hier die Gehirnanämie auftrat als Folge einer Reflexwirkung, so kann dieselbe dagegen auch durch einen grossen, raschen Blutverlust herbeigeführt werden. In solchem Falle kann sie sofort in Tod übergehen. Auch müssen wir einer Ohnmacht gedenken, welche in gleicher Weise entsteht, wie die oben gedachte Asphyxie, wir meinen die Chloroform-

ohnmacht, welche erklärt werden muss durch die giftige Wirkung des Chloroforms auf die Innervation des Herzens. Gerade für ihre Diagnose ist das Symptom, welches sie hervorruft, das plötzliche Aufhören der spritzenden, scharlachrothen, ja das plötzliche Aufhören jeder Blutung, ein für den Chirurgen ungemein bedeutungsvolles. Tritt es ein, so ist es höchste Zeit, das Messer hinzulegen, und sich damit zu beschäftigen, den Kranken wieder in das Leben zurückzurufen. Wie dies zu geschehen hat, darauf werden wir bei der Besprechung der Chloroformnarcose zurückkommen. Für die gewöhnlichen Formen der Ohnmacht, wollen wir hier sofort bemerken, ist in dem Tieflegen des Kopfes und Rumpfes, bei Hochlagerung der Beine, ein vortreffliches Mittel gegeben. Auf den meisten chirurgischen Kliniken ist wohl jetzt die Sitte eingeführt, dass man, falls Menschen bei kleinen Operationen, auf einem Stuhle sitzend, ohnmächtig werden, einfach den Stuhl mit seiner Rücklehne, und den Rumpf und Kopf des Ohnmächtigen mit auf den Boden niederlegt, während Unterschenkel und Füsse, über dem Sitzbrett hängend, in der Höhe bleiben.

Es ist fast unmöglich, die Frage allgemein zu beantworten, wie viel Blut ein Mensch verlieren kann, ehe er an Blutleere zu Grunde geht. Im Allgemeinen sind aber gewiss die Blutungen am gefährlichsten, bei welchen sehr rasch grössere Massen von Blut entleert werden, und zweifellos ist das arterielle Blut bei weitem werthvoller, als das venöse. Die Schnelligkeit des Blutverlusts ist von der allergrössten Bedeutung, während hier unter Umständen schon einige Pfund Blut hinreichen, einen Menschen zu tödten, kann derselbe unglaubliche Mengen, falls sie langsam ausfliessen, ohne dass schwere Symptome eintreten, verlieren.

Die allgemeinen Zeichen schwerer Blutung äussern sich zunächst in der blassen Färbung der Haut und Schleimhäute, wie in dem langsamen Sinken der Herzkraft. Bei Operationen vermögen wir das letztere Symptom leicht zu constatiren dadurch, dass allmälig der Strahl aus den verletzten Arterien viel schwächer wird. Insofern ist die abnehmende Herzkraft ein Blutstillungsmittel, welches, zumal bei eintretender Ohnmacht, vorübergehend sehr erhebliche Dienste zu leisten vermag. Uebrigens darf man nicht etwa, auf Grund der geringen Herzleistung, nach Blutverlusten sich bestimmen lassen, eine letale Prognose zu stellen. Langdauernde Operationen mit reichlichem Blutverlust und mit mannigfachen anderen Einwirkungen, welche bei der modernen chirurgischen Technik in Frage kommen, als da sind Chloroform, Anwendung antiseptischer Mittel, Carbolsäurelösungen u. s. f. haben, zumal bei ganz jugendlichen und bei älteren Personen, nicht selten eine enorme Schwäche des Pulses zur Folge. Ich entsinne mich doch oft, dass ich unter solchen Verhältnissen den Puls in den ersten 24 Stunden, ja noch am zweiten Tage vergeblich gesucht habe. Dabei behaupteten die Verletzten, sich wohl zu fühlen, und — sie erholten sich.

Wenn die Blutung so erheblich ist, dass sie zum Tode führt, so kann derselbe ganz ohne weitere Erscheinungen eintreten. In der Regel aber, falls die Blutung keine zu profuse ist, treten mit den Zeichen

zunehmender Anämie Ohnmachtsanwandlungen ein; schliesslich wird der Kranke besinnungslos, nachdem er vielleicht vorher noch über starken Luftmangel geklagt hat, dann treten epileptiforme Krämpfe ein, jetzt Röcheln und der Tod. Auch die Erholung für den Fall, dass der Tod nicht eintritt, ist eine sehr verschiedene. Im Allgemeinen erholen sich jugendliche, kräftige Individuen sehr rasch. Zunächst ersetzen sie die Flüssigkeit des Blutes sehr rasch durch reichliches Trinken, da sich nach Blutverlusten alsbald erhebliches Durstgefühl einzustellen pflegt. Aber auch der Wiederersatz der Blutkörperchen geht bei gutem Appetit in unglaublich rascher Zeit von Statten. Am wenigsten Widerstandskraft haben ganz kleine Kinder. Man kann nicht genug vor eingreifenden Operationen mit Blutverlust bei ihnen warnen. Sie sterben gar zu oft rasch an den Folgen solcher Operation. Möglich, dass auch bei ihnen die Combination der verschiedenen Schädlichkeiten von Einfluss ist, denn sie sterben nicht so wie einfach Anämische, öfter erst 2 Tage nach der Operation. Auch können z. B. erst vor kurzem geborene Kinder, deren Hasenscharten man operirt, und welche man nicht chloroformirt, verhältnissmässig viel Blut verlieren. Uns ist trotzdem, dass wir eingreifende Operationen bei Hasenscharten Neugeborener zu machen pflegen, niemals eins dieser Kinder bald nach der Operation an den Folgen des Blutverlustes gestorben. Aeltere gesunde Menschen dagegen ertragen einfache Blutverluste zuweilen ganz gut. Wir erinnern nur an die ausgedehnten Carcinomoperationen mit folgender Plastik im Gesicht, an die Kieferresectionen. Für Sepsis sind sie weit empfindlicher, während sie sich von schwerer Blutung nicht selten nach wenigen Tagen erholen.

§ 21. Ganz besonders gefährlich sind Verletzungen bei B l u t e r n. Es giebt nämlich Menschen mit einer, fast immer congenitalen und habituellen Disposition zur B l u t u n g. Nicht nur, dass bei ihnen wirklich schwere Verletzungen, mit Durchtrennung grosser Gefässe, starke Blutung machen. Auch verhätnissmässig ganz leichte Verletzungen, wie die Wunde, welche ein Blutegel hervorruft, eine Zahnextraction, ein Nadelstich, und gerade solche leichte Wunden ganz besonders pflegen schwere, langandauernde und wiederkehrende, zuweilen ganz unstillbare und zum Tode führende Blutungen hervorzurufen. Es leuchtet ein, dass es von grosser Wichtigkeit ist, diese krankhafte Anlage, die B l u t e r k r a n k h e i t, die H a e m o p h i l i e, in ihren Eigenthümlichkeiten zu kennen, denn nicht nur beeinflusst die Diagnose der Krankheit sofort die Prognose einer zufälligen Verletzung, sondern sie bestimmt auch den Entschluss des Chirurgen für den Fall, dass er sich entscheiden soll über die Zulässigkeit einer Operation.

Es giebt zweifellos auch Bluter, bei welchen sich die krankhafte Anlage, ohne dass die Voreltern Bluter oder aus Bluterfamilie waren, entwickelt. B e i w e i t e m i n d e n m e i s t e n F ä l l e n a b e r i s t d i e N e i g u n g z u r B l u t u n g e r e r b t. Sie pflanzt sich fort in bestimmten Familien. Die männlichen Glieder solcher Familien sind entschieden mehr disponirt, als die weiblichen. Auf 13 blutende Männer kommt etwa eine Frau. Bei der Art der Uebertragung sind nun einige sehr

auffällige Eigenthümlichkeiten durch Beobachtung einer Anzahl solcher Familien festgestellt. So steht zunächst fest, dass die wirklichen Blutergiieder der Familie die Krankheit selten übertragen, wohl aber die selbst nicht hämophilen Geschwister. Wir wollen annehmen, von 8 Geschwistern sind die 4 Männer Bluter. Sie verheirathen sich, ihre Kinder bluten nicht. Dagegen sind die 4 Schwestern keine Bluter, sie verheirathen sich mit Nichtblutern, und bringen Bluterkinder zur Welt. Man kann unter diesen Verhältnissen wohl sagen, leider sind die Ehen von Blutern in der Regel sehr fruchtbar. Die Durchschnittszahl ihrer Kinder ist bei einer Anzahl von Bluterfamilien fast auf das Doppelte der gewöhnlichen Kinderzahl gesunder Familien berechnet worden.

Die Blutungen treten zuweilen schon im frühesten Kindesalter auf. So kennt man bereits die Gefahr der Beschneidung bei Judenknaben aus Bluterfamilien. Doch liegt es auf der Hand, dass wenn auch die Disposition eine congenitale ist, so doch die Blutungen erst beginnen dann, wenn einmal fluxionäre Wallungen mit bestimmten physiologischen Entwickelungsphasen eintreten, sowie zu einer Zeit, in welcher mehr Gelegenheit zu wenn auch leichter Gewalteinwirkung geboten ist, als das im frühesten Säuglingsalter zu sein pflegt. Erst mit der Dentition, dem Zahnwechsel, mit dem Eintritt der Pubertät, der Menses sind eine Reihe von Schädlichkeiten gegeben, welche die Bluteranlage zu Tage treten lassen. Ein Theil der so auftretenden Blutungen sind nun in der That als einfach fluxionäre, ohne Mitwirkung eines Trauma entstandene, aufzufassen. Wir erinnern an die nicht selten tödtlich endenden Nasenblutungen der Bluter. Aber die meisten haben doch eine Gewalteinwirkung zur Ursache, wenn dieselbe auch oft eine nur sehr geringfügige war.

Die Blutung tritt nun entweder zu Tage, oder sie geht in die Gewebsinterstitien. Der Blutungen aus der Nasenschleimhaut haben wir bereits gedacht, wir erinnern aber an diesem Ort noch an die besonders gefürchteten Blutungen aus dem Zahnfleisch, dem Zahnfach. Die Fälle, in welchen Menschen durch eine Zahnextraction der Verblutung nahe kommen, oder sich gar verbluten, kommen meist auf Rechnung der Hämophilie. Auch in anderweitige Schleimhauthohlräume (Magen, Darm etc.) und in seröse Höhlen kommen freie Blutungen vor. Den Chirurgen interessiren dann noch von Höhlenblutungen ganz besonders die Blutungen in die Gelenke, durch welche ein eigenthümliches Symptomenbild öfter multipler Gelenkerkrankung bei manchen Blutern hervorgerufen wird.

Die Krankheit beginnt mit einem Gelenkerguss, welcher meist vernachlässigt wird, so dass er nicht ganz vergeht. Schubweise kommt zu diesem ersten Erguss, spontan oder nach leichtem Trauma, ein zweiter, ein dritter. Die Gelenkbewegungen werden schmerzhaft, das Gelenk stellt sich in Contractur. Das ergossene Blut ruft Reizerscheinungen eigenthümlicher Art hervor, welche im Anfang mit den Arthritis-deformans-Symptomen am meisten Aehnlichkeit haben, eine Aehnlichkeit, welche sich auch in diesem Stadium an den Knorpelveränderungen, welche das aufgeschnittene Gelenk zeigt, documentirt. Die Kapsel ist

in diesem Stadium öfter mit wunderlichen, zahlreichen, frei in das Gelenk hängenden, bindegewebigen, bräunlich gefärbten Fäden besetzt, welche wie braunes Moos ihrer Oberfläche aufsitzen. Es sind dies organisirte Faserstoffgerinnungen, welche ihre eigenthümliche Färbung dem veränderten Blutroth verdanken, und welche sich von hypertrophischen Synovialzotten aus gebildet haben. Allmälig geht dieses Stadium der Hyperplasie in das der atrophischen Schrumpfung über, die Kapsel schrumpft ein, der Knorpel schwindet, es treten krankhafte Synechien der Gelenkoberfläche ein, das Gelenk ist schwer contract oder ankylotisch.

Aber auch jede Wunde lässt das Blut lange und heftig zu Tage treten, und wir haben bereits betont, dass gerade kleine, unbedeutende Verletzungen oft ungewöhnlich stark bluten. Die Massen von Blut, welche Bluter dadurch verlieren können, sind geradezu unglaublich. So verlor ein Patient von Krimer nach einer Zahnextraction am ersten Tage $4\frac{1}{2}$ Pfd., ein Kranker von Coates soll in 11 Tagen 24 Pfd. geblutet haben u. s. f. Das Blut kommt wohl auch aus grösseren Arterien, aber gerade charakteristisch für die Blutung der Bluter ist der Umstand, dass sie eine parenchymatöse ist. Sie dringt mit verhältnissmässig starkem Druck hervor, und ist oft von langer Dauer, zieht sich Wochen, ja Monate hin. Dann tritt schliesslich Anämie ein, und der Tod ist nicht selten die Folge verhältnissmässig leichter Verletzung. Wenn somit also Bluter jeder, auch der leichtesten Verletzung gegenüber, sehr schlecht daran sind, so wird dieser Missstand dadurch um etwas geringer, dass sie, wie schon oben bemerkt, in der Regel auch colossale Massen Blut entbehren können, und dass sie sich, sobald die Blutung aufhört, sehr rasch wieder erholen. Ist aber endlich nach langer Zeit ihre Wunde geheilt, so bleibt die Narbe wieder sehr lange weich, und ihre Verletzung vermag abermals zur Quelle schwerer Blutung zu werden.

§ 22. An dem Blut der Bluter ist keine besondere Abnormität zu finden. Dauert die Blutung lange, so wird es selbstverständlich dünn und wässerig. Durch wiederholte, schwere Blutung wird aber die Neigung zu solcher, eben in Folge des Wässerigwerden des Blutes, erheblich gesteigert. Neben diesen zu Tage tretenden Blutungen beobachtet man aber bei Blutern nicht selten solche in die Gewebe hinein. Der Untersuchung zugänglich sind besonders solche, welche in die Haut als Purpurae, Petechien, Ekchymosen etc., oder unter die Haut als Hämatome auftreten. Sie können spontan entstehen, noch öfter aber sind sie doch die Resultate einer, wenn auch oft recht leichten Gewalteinwirkung. Die kleinen Blutergüsse in der Haut pflegen sich in der Regel zu resorbiren in der Art, wie wir dies oben besprochen haben, während bei den ausgedehnteren, subcutanen Blutergüssen verhältnissmässig häufig Vereiterung eintritt. Ist dies der Fall, perforirt das zum Abscess gewordene Hämatom, oder wird die entzündete Haut mit dem Messer durchtrennt, so bietet auch hier wieder der Akt der Eröffnung sowohl, als der Verlauf, das Vorhandensein einer granulirenden Abscesshöhle, eine Reihe von neuen Blutungsgefahren für den Betroffenen.

Pathologisch-anatomisch hat man bei Hämophilen am regelmässigsten Abnormitäten am Gefässapparat gefunden. Es wird oft angegeben, dass die cutanen und subcutanen Gefässe einen auffallend oberflächlichen Verlauf haben. Dazu hat man aber auch wiederholt Abweichungen im Bau der Gefässe selbst nachgewiesen. Zunächst ist vielfach an den Arterienwandungen die dünne, zuweilen durchscheinende Beschaffenheit der Intima hervorgehoben worden. Partielle Verfettungen im Bereich der Intima grosser und kleiner Arterien, in ähnlicher Art, wie dies bei Chlorose und Anämie der Fall ist, pflegen ebenfalls öfter vorhanden zu sein. Bedeutungsvoll ist ferner vielleicht der Nachweis, dass in einer Anzahl von secirten Fällen die grossen Arterien, wie die Aorta, die Pulmonalis selbst und ihre ersten Verzweigungen im Lumen abnorm eng erschienen.

Wir fühlen uns nicht berufen, auf den klinischen und anatomischen Befund bei Blutern eine Theorie über das Wesen der Krankheit aufzustellen. Den sich dafür Interessirenden verweisen wir auf Virchow, auf Immermann's u. A. Ahandlungen. Das aber muss Jedem ohne Weiteres einleuchten, von welcher grossen Bedeutung eine Diagnose des Bluters für den Fall von Verletzungen und Operationen dem Chirurgen sein muss. Ich sah in Volkmann's Klinik einen Menschen an den Folgen einer Osteotomia cuneiformis, trotz aller Versuche, ihn zu retten, todtbluten, und erst nach dem Tode stellte sich heraus, dass er Bluter war. Ebenso sind in der Göttinger Klinik im Laufe der letzten Jahre zwei Menschen dem Verblutungstod nach verhältnissmässig geringen Eingriffen erlegen, von welchen der eine wahrscheinlich, der andere sicher ein Bluter war. Bei letzterem liess sich zwar nicht nachweisen, dass er aus Bluterfamilie stammte, die Eltern waren beide todt, wohl aber zeigte er zahlreiche Hämatome und multiple Gelenkaffectionen, von welchen erst die zu der Heilung des einen ausgeführte Operation — eine Doppelincision mit Drainage — nachwies, dass es sich um ein Blutergelenk handelte. Der Kranke verblutete sich trotz aller Unterbindungsversuche, trotz Hochlagerung und Compression. Mit dieser Diagnose des Bluters sieht es aber in der Regel scheu aus. Zunächst sind die Bluter, wenn man nicht zufällig eine Bluterfamilie in der Nähe hat, so selten, dass man nicht daran denkt, darnach zu fragen. Solche Menschen aus Bluterfamilien werden freilich meist selbst, wenn sie eine Verletzung erlitten, oder eine Operation in Aussicht steht, ihre Bluterangehörigkeit betonen. Sie brauchen aber dann, wie wir oben sahen, noch keine Bluter zu sein. Am ehesten ist dies anzunehmen, wenn sie von Müttern aus solcher Familie stammen, welche selbst nicht Bluterinnen waren. Ist bei solchen Individuen noch gar kein Blutersymptom bis zur Pubertät, oder gar bis über dieselbe hinaus, aufgetreten, so ist es sehr unwahrscheinlich, dass sie Bluter sind.

Viel leichter wird es immer sein, bei bestehenden Blutungssymptomen den Nachweis zu liefern, dass selbe zur Bluterkrankheit gehören, wenn solche Fälle ausgebildeter Form angehören. Der congenitale Charakter, die Häufigkeit der Wiederkehr spontaner, das leichte

Auftreten traumatischer, und die Schwere der eintretenden Blutungen, sind Momente genug, um die Diagnose zu machen.

Bluter haben eine sehr niedere Durchschnittsziffer des Lebensalters. Ungewöhnlich viele sterben schon als Kinder bis zum achten Jahre. Mit dem zunehmenden Alter wird die Garantie, dass sie Blutungen überstehen, eine grössere, und eine Anzahl von Menschen wird in höherem Lebensalter von der Anlage zum Bluten frei. Was die Prognose der einzelnen Verletzungen bei Blutern betrifft, so wird solche von einer Reihe von Umständen beeinflusst. Zunächst ist sie abhängig vom Grade der Hämophilie. Offene Wunden sind im Ganzen gefährlicher, als Hämatome mit den oben gegebenen Einschränkungen. Sodann weiss man erfahrungsgemäss, dass bestimmte Blutungen, wie die aus den Zähnen, den Lippen, dem Penis, von ganz besonderer Gefahr sind. Höhlenblutungen sind, insofern sie der Therapie gar nicht zugänglich, verhältnissmässig sehr gefährlich.

§ 23. In Beziehung auf die Behandlung der Bluterkrankheit gehen wir hier nicht auf die prophylactischen Massregeln, welche durch Verhütung von Ehen der Glieder blutender Familien die Ausbreitung der Anlage verhüten soll, ein, wohl aber müssen wir auf die Bedeutung hinweisen, welche es hat, wenn der Arzt früh schon die Eltern und Geschwister von Blutern darauf hinweist, dass jede, auch die kleinste Verletzung, zu einer lebensgefährlichen werden kann. Es bedarf wohl gar nicht des Hinweises darauf, dass der Arzt selbst Operationen, auch kleine, wie Zahnextractionen oder dergl., nur im äussersten Nothfalle bei Blutern vornehmen soll. Leider sind gerade die Zahnextractionen sehr gefahrvolle Operationen bei Blutern, ein Umstand, der um so mehr zu bedauern ist, als solche Menschen verhältnissmässig häufig vom Zahnschmerz heimgesucht sind.

Es giebt Aerzte, welche der Ansicht sind, dass man wenigstens bei spontaner fluxionärer Hämorrhagie nicht zu früh blutstillende Mittel anwenden solle, indem dadurch schwere Herz- und Athmungsstörungen, oder sogar apoplectische und convulsive Erscheinungen hervorgerufen werden. Andere wieder wollen von solchen Beziehungen nichts wissen. Darüber sind aber alle einig, dass, wenn man nun einmal die gebräuchlichen Mittel anwendet, ihre Wirkung eine sehr unsichere zu sein pflegt. Dies gilt sowohl von den inneren, welche man allein bei inneren Blutungen, und auch als Unterstützungsmittel bei zu Tage tretenden, anzuwenden pflegt, als auch von den verschiedenen äusseren Stypticis. Von inneren wollen wir als besonders empfohlene das Plb. acetic (etwa 0,02—0,03 2stündl.), wie Secale cornut. (1,0—1,5 2stündl.) nennen. Auch das Glaubersalz, in abführenden Dosen, ist von mancher Seite warm empfohlen, in einzelnen Familien von Blutern Hausmittel geworden. Local sind die zu Tage tretenden Blutungen, selbstverständlich je nach ihrer Lage und Ausdehnung, verschieden zu behandeln. Für Extremitätenverletzungen denke man stets an Hochlagerung neben Compression, aber wir selbst haben erfahren, dass man von diesen, sonst so wirksamen Mitteln, nicht zu viel erwarten darf. Locale Compression steht überhaupt bei Bluterverletzungen im grössten Ansehen.

Wo spritzende Gefässe sind, wird man selbstverständlich zubinden. Ueber anderweitige locale Styptica, zumal Aetzung, Glüheisen, Liquor ferr. sind die Meinungen sehr getheilt, und meist ist man nach vielfachen, langdauernden Versuchen zu stunden- und tagelanger Compression zurückgekehrt. Bei einem blutenden Blutegelstich gelingt es zuweilen, durch Nath die Blutung zu beherrschen. In das blutende Alveolarfach pflegt man Wattetampons mit Liq. ferr. imprägnirt zu drücken oder auch einen besonderen Apparat zur Compression vom Zahnarzt anfertigen zu lassen. (Hohl, Deutsche Klinik 1871, No. 42.) In der Regel wird freilich der Apparat nicht zur Hand sein, wenn man ihn braucht, und man muss sich ohne ihn behelfen.

§ 24. Quere Trennung einer grossen Arterie hat wohl in der Regel, wenn nicht ärztliche Hülfe nahe ist, Verblutungstod zur Folge. Eine Ausnahme macht nur die Trennung grosser Arterien in gequetschter und zerrissener Wunde. Wird durch schwere Maschinengewalt ein Glied abgerissen, oder die Arterie durch Projectil getrennt, so werden die Aussichten für Blutstillung besser durch die eigenthümlichen Verhältnisse der Arterienhäute. Die Intima und die Media sind bei weitem leichter zerreisslich, als die Externa, welche sich bei Zugwirkung oder Quetschung lang dehnt, ehe sie ein- und abreisst. Die erst genannten Häute ziehen sich, entsprechend der Elasticität der Media, nach innen in das Gefässlumen zurück, und rollen sich auf. So verschliesst also gleichsam der lang abgerissene, gedrehte Schlauch der Externa das durch Einrollen von Intima und Media erheblich verengte Lumen. In einem in solcher Art zerrissenen Gefässrohr kommt leicht Gerinnung zu Stande. Aber freilich ist auch dieser Verschluss nicht immer von Bestand; es tritt mit dem Wiedererwachen verstärkter Herzthätigkeit, und dem davon abhängigen Kräftigwerden des Blutstroms eine Lösung des Thrombus, und eine Nachblutung (siehe unten) ein. Die Verletzungen von Arterien kleineren Kalibers verhalten sich sehr verschieden, je nachdem das Gefäss nur eine Wunde oder eine vollkommene, mehr oder weniger quere Trennung erlitt. Ist die Arterie nur angeschnitten oder gestochen, so kommt es bei der Blutung zunächst auf die Grösse der Oeffnung an. Feine Stichverletzungen durch Nadeln u. dgl. pflegen in der Regel keine schwere Blutung zu bewirken. Nach Entfernung der Nadel verschiebt sich die Gefässwunde so gegen die Adventitia, dass directer Austritt von Blut nicht stattfindet. Zwischen der Adventitia und dem Gefäss bildet sich dazu noch eine Gerinnung des ergossenen Blutes, und diese verstopft die feine Oeffnung vollends. Anders steht es schon mit einer kleinen längsverlaufenden Wunde des Gefässes. Die Blutung ist bei einer solchen jedes Mal erheblich stärker, als bei der Stichwunde. Doch liegt die Möglichkeit einer spontanen Stillung derselben noch immer nahe. Es vermag nämlich auch hier das Gefässrohr sich gegen die Adventitia so zu verschieben, dass der Parallelismus der verschiedenen durchtrennten Schichten aufgehoben ist, und die verletzte Arterie sich hinter einem unverletzten Bindegewebstheil birgt. Klafft nun die Wunde der Gefässe nicht erheblich, und kommt noch Gerinnung hinzu, so ist eine

Verheilung mit Erhaltung des Gefässes möglich. Doch kommt sie gewiss selten genug zu Stande. In der Regel blutet es aus der Wunde fort nach aussen, oder es verschiebt sich auch die äussere Wunde gegen die Gefässwunde, die Wunde in der Haut schliesst sich, und es strömt das Blut in das Gewebe in der Peripherie der Arterie, hier nach und nach einen Sack bildend (Aneurysma traumaticum). Die Hoffnung spontaner Blutstillung schwindet aber, je mehr sich die Richtung der Arterienwunde der queren nähert. Denn eine quere Wunde hat die Tendenz zu klaffen, weil sich die unter der Herrschaft der durchtrennten musculösen und elastischen Fasern stehenden Ränder zurückziehen. Wenn in diesem Falle vielleicht kleine Löcher noch ausnahmsweise einmal durch den gleichen Mechanismus, welchen wir eben für Längswunden beschrieben, zum Verschluss gebracht werden, indem ein auf der Aussenwand des Gefässes liegendes Gerinnsel in die kleine Wunde hineinragt, und zur Organisation kommt, so ist es doch noch viel häufiger, dass der Blutstrom das Gerinnsel wegspült, und dass erneute Blutung ode rAneurysmenbildung eintritt, oder dass sich das erwünschte, verschliessende Coagulum überhaupt nicht bildet. Vollends ungünstig verhalten sich aber grössere Querwunden der Arterien. Sie klaffen breit und haben keine Neigung zum Verschluss durch Coagulum. Von einer Heilung mit Erhaltung der Continuität des Gefässes ist hier selbstverständlich keine Rede; es ist schon ein sehr günstiges Ereigniss, wenn eine Ohnmacht eintritt, und sich während derselben ein das ganze Gefäss obturirender Thrombus bildet, oder wenn das Blut sich in den Geweben eine Höhle bildet, ohne nach aussen abzufliessen (Aneurysma), Handelt es sich um eine grössere Arterie, und treten diese verschiedenen Ereignisse nicht ein, so wird sich der Verletzte aus der Arterienwunde verbluten.

Eine vollkommne, quere Trennung der Arterie verhält sich entschieden günstiger für die spontane Blutstillung, als eine theilweise Quertrennung. Man muss dabei freilich von den grösseren und grössten Arterien absehen, bei welchen doch wohl nur ausnahmsweise von spontaner Stillung des Blutes die Rede ist. Wohl aber vermag eine solche bei mittleren und kleinen Arterien einzutreten. Verschiedene Momente wirken zum Zustandekommen dieser ersten Stillung der Blutung mit. Handelt es sich nicht um eine reine, sondern um eine gerissene, gequetschte Wunde mit ungleicher Trennung der Intima, so rollt sich die letztere in das Lumen des Gefässes ein, und wenn auch nicht dadurch allein ein verstopfender Propf gebildet wird, so dienen doch die ungleich einwärts geschlagenen Hautfetzen dazu, dass sich das Blut an ihnen als Coagulum niederschlägt.

Von grosser Bedeutung ist aber die Wirkung der der Media angehörigen Gewebe auf die Configuration des Gefässes nach der Durchschneidung.

In mittelgrossen und kleinen Arterien contrahiren sich in Folge des traumatischen Reizes, in Folge der Lufteinwirkung oder anderweitiger absichtlich oder zufällig einwirkender Reizmittel die Ringmuskelfasern der Media, und wirken dadurch verengernd auf das Ge-

fässlumen. Gleichzeitig aber retrahirt sich das Gefäss, indem sich die Media zusammenzieht, wodurch sie einmal dicker wird, und dadurch das Gefässlumen beengt, andererseits aber sich unter das paraadventitiale Gewebe zurückzieht. Jetzt kann sich ein Propf zwischen Adventitia und zurückgewichener Arterie bilden. Gleichzeitig entsteht sehr oft ein Propf innerhalb des Gefässes, der sogenannte „Gefässthrombus".

§ 25. Wie wir aus den Untersuchungen von Brücke wissen, wird die Erscheinung der Blutgerinnung im Leben hintangehalten durch die fortdauernde Einwirkung der intacten Gefässwand auf das in Bewegung befindliche Blut. Hört diese Wirkung der intacten Gefässwand auf, wie es z. B. nicht selten durch Abbinden eines Gefässstücks künstlich herbeigeführt werden kann, oder verlässt das Blut das Gefäss durch ein Loch, so kommt es bald früher, bald später zur Gerinnung. Wir haben schon hervorgehoben, dass das aus der Oeffnung im Gefäss hervorgetretene Blut aussen um dasselbe herum alsbald gerinnt, dass sich ein mit dem Gewebe der Umgebung verfiltzter Pfropf bildet. Dieser Pfropf nun ragt, wie wir sahen, bei einem Loch im Gefässe in dasselbe hinein; er hat somit etwa Hemdenknopfform. Ist das Gefäss nicht zu gross, so dass überhaupt, wenn es quer durchschnitten war, der aus seinem Lumen hervordringende Strahl nicht zu erheblich ist, in welchem Falle alle die beschriebenen spontanen Hemmungsmittel für die Blutung unzureichend bleiben, so ragt auch hier der Gerinnungspfropf in das Gefäss hinein. Man kann solche Pfröpfe leicht sehen, wenn man am Schluss einer Operation die Wunde revidirt; eine Anzahl kleiner rother Knöpfchen, unter denen nicht selten leichte Pulsation sichtbar ist, ragt über die Ebene der Wundfläche hervor; wischt man sie mit dem Schwamme ab, so kommen sofort die offen Lumina zum Vorschein, die Blutung beginnt von neuem. Ueber die Ursachen der Gerinnung selbst hat uns Al. Schmidt durch eine Reihe von Untersuchungen aufgeklärt. Wir wissen, dass das Fibrin die Gerinnung veranlasst. Dieser Körper wird gebildet durch die Vereinigung zweier Fibrinbilder (Fibringeneratoren), des Fibrinogens und des Paraglobulins, sobald auf sie ein Ferment, das Fibrinferment, wirkt. Das Fibrinogen ist als solches im Plasma gelöst, dagegen sind die Quellen für Paraglobulin sowohl, als auch für Fibrinferment, für letzteres ganz und für ersteres wenigstens zum grossen Theil die farblosen Blutkörperchen. Durch deren Zerfall erst werden beide Körper frei. Man darf somit annehmen, dass so lange durch die intacte Gefässwand die farblosen Blutkörperchen vor Zerfall bewahrt werden, auch die Fibringerinnung ausbleibt, sobald aber dieser Schutz aufhört, das Fibrinferment frei wird und die Thrombusbildung mit der Fibrinbildung beginnt. Es war hier nur unsere Aufgabe, die ersten Hilfsmittel zu untersuchen, welche der Organismus hat, um spontane Blutstillung herbeizuführen. Ueber den definitiven Verschluss der queren Gefässwunde und über die Betheiligung des Pfropfes bei derselben werden wir erst bei der Besprechung der Unterbindung der Gefässe (§ 45) handeln.

§ 26. Nach erheblichen Verletzungen mit starker Blutung, welche die Triebkraft des Herzens herabgesetzt hat, ebenso wie nach Opera-

tionen, welche mit der Verletzung reichlicher Gefässe verbunden waren, pflegen unter der Voraussetzung, dass die Blutstillung mangelhaft besorgt worden ist, nicht selten, nachdem die Blutung ganz aufzuhören schien, nach einigen Stunden erneute Blutungen einzutreten. Wir haben oben bereits hervorgehoben, dass man zuweilen nur über die Wundfläche zu wischen braucht, um die lockeren, den Gefässen aufsitzenden Gerinnsel fortzuwischen und neue Blutung hervorzurufen. In ähnlicher Art schwemmt nun der Blutstrom, sobald der Kranke sich von seiner Herzschwäche erholt hat, das lockere Gerinnsel aus dem Gefässlumen. Begünstigt wird diese Einwirkung des Blutstroms dadurch, dass auch allmälig die Contraction der Ringmuskeln nachlässt, und dadurch eine Erweiterung des durchtrennten Gefässendes herbeigeführt wird. Diese Blutungen, welche in den ersten zwölf Stunden nach einer Verletzung oder Operation einzutreten pflegen, sind die eigentlichen Nachblutungen. Sie werden dem Chirurgen, welcher sorgfältig in der primären Blutstillung verfährt, so gut wie gar nicht vorkommen. Ausnahmen machen von dieser Regel nur Wunden an Organen, welche normaler Weise der Sitz periodischer Blutflüsse sind, zur Zeit, dass eben dieser Blutfluss stattfindet (Uterus etc.), vor allem aber Verletzung von Organen mit Schwellgewebe (Clitoris, Penis etc.). Allen Chirurgen ist die Häufigkeit einer Nachblutung beim Perinealschnitt, falls man den Bulbus urethrae verletzte, bekannt.

Die eigentlichen Nachblutungen, welche wir eben erwähnten, weichen in ihrer Behandlung nicht von der der primären Blutung ab, sie haben physiologisch und pathologisch dieselbe Bedeutung als diese. Vollkommen von ihnen zu trennen sind die späten Blutungen, welche etwa vom vierten Tage an und noch bis in die 2.—3. Woche auftreten können, und welche unter dem Einfluss der entzündlichen Wundprocesse stehen. In Folge des septischen Processes zerfällt ein Gefässthrombus, es bricht ein Geschwür des Gefässes nach aussen durch, oder es kommt zum Abstossen eines zertrümmerten Stückes der Arterienwandung, und die Blutung tritt zu Tage. Ist die Wunde bereits in das Stadium der Granulation eingetreten, so pflegen derartige Blutungen seltener zu werden, doch sind sie auch in der Folge nicht ganz ausgeschlossen, sobald die Granulation von Infectionskrankheit befallen wird, und ein ulceröser Defect der Gefässwandung entsteht.

§ 27. Bei weitem seltener, als aus Arterien findet eine erhebliche Blutung statt aus Venen, und es sind mit Ausnahme pathologisch veränderter Venen fast nur die grossen Gefässe in der Nähe des Stammes in dieser Beziehung zu fürchten. Die Ursachen, warum sich dies so verhält, sind ja auch einfach genug. Fehlt doch dem Venenblut vor allen Dingen die directe Triebkraft des Herzens. Der directe Druck, unter welchem sich das Venenblut von der Peripherie nach dem Centrum bewegt, ist ja ein sehr geringer. Die Klappen müssen nachhelfen, damit er überhaupt genügt, um bei ungünstigen Schwereverhältnissen das Blut zum Herzen zu befördern. Andererseits verhindern sie auch in der Regel das Bluten aus dem centralen Ende. Uebrigens sind doch nicht alle kleineren Venen in Beziehung auf Blutungsgefahr

gleichwerthig. Sie sind nämlich in Beziehung auf den Mechanismus der spontanen Blutstillung im Allgemeinen den gleichen Gesetzen unterworfen, als die Arterien. Nun ist es ja ohne weiteres einleuchtend, dass, während die in lockerem Gewebe liegenden subcutanen und intermusculären Venen sich leicht retrahiren und mit Gerinnsel zu umgeben und zu füllen vermögen, solche Gefässe, welche in starrem Gewebe fixirt sind, wie ein Theil der Knochenvenen, die Sinus durae matris, die Subclavia bei ihrem Eintritt in die Brusthöhle, ebenso wie eine Anzahl pathologischer Gefässe in starrem Narbengewebe oder in Geschwülsten sich nicht zurückzuziehen vermögen, und auch nicht zusammenklappen, falls sie verletzt sind. Bei der Blutung aus einer Vene kommt auch noch ein Moment in Betracht, an welches gewöhnlich nicht gedacht wird. Eine Vene wird nämlich entschieden weniger bluten, falls auch die gleiche Arterie, welche dem Venengebiet das Blut liefert, verletzt ist. Manche mechanische Ursachen kommen noch hinzu. Vor allen die Schwere. Eine venöse Blutung hört sehr häufig auf, sobald das Glied senkrecht erhoben wird, dagegen fliesst das Blut wie aus einem Brunnen aus den verletzten Venen, sobald das Glied herabhängt. Welchem Chirurgen wäre nicht die Gefahr einer Blutung aus verletztem Varyx des Unterschenkels bekannt. Die Blutung steht, sobald der Patient kurze Zeit gelegen und die Extremität hoch gelegt hat. Selbstverständlich aber wird die Blutung noch erheblicher werden, wenn centralwärts von der Verletzung ein erhebliches Hinderniss für die Weiterbeförderung des Venenblutes vorhanden ist. Ein solches Hinderniss kann sehr wohl durch einen äusseren Druck irgend welcher Art geschaffen werden. Zuweilen liegt aber das Hinderniss in der Form eines Thrombus in der Vene selbst, es handelt sich um eine sogenannte phlebostatische Blutung.

Eine besondere Gefahr bietet stets die Verletzung der grossen und grössten Venen. Zumal die Verletzung der grossen Venen in der Nähe der oberen Apertur des Thorax kann schwere, ja tödtliche Blutung zur Folge zur Folge haben, besonders dann, wenn durch starken exspiratorischen Druck das Blut aus dem Brustraum herausgedrängt wird. Erwähnen wollen wir hier auch noch eine Gefahr, welche durch besondere Stellung der Klappen an bestimmten Stellen grosser Venen herbeigeführt wird. Wir meinen die Gefahr, dass die Unterbrechung des Venenkreislaufes an der bestimmten Stelle die Rückbeförderung des Venenblutes überhaupt unmöglich macht, ein Umstand, welcher Brand des entsprechenden Gebietes zur Folge haben kann. Erwiesen ist diese Gefahr bis jetzt nur von der Femoralis bei ihrer Verletzung direct am Poupart'schen Bande (Braune.)

Uebrigens waren die Verletzungen grosser Venen bis vor Kurzem eigentlich hauptsächlich darum gefürchtet, weil man so besorgt war, dass durch ihre Unterbindung zu Thrombenbildung und zu Thrombenzerfall mit den davon abhängigen Folgen (Pyämie) Anlass gegeben werde. Seit wir diese Sorge durch Einführung des antiseptischen Verfahrens los geworden sind, ist der Schrecken der Blutung aus grossen Venen sehr gemindert worden.

§ 28. Und doch kann bei der Verletzung gewisser Venen noch ein weiteres Ereigniss eintreten, welches schwere Zufälle und den Tod des Betroffenen herbeizuführen vermag. Wir meinen den Eintritt von Luft in die durch Verwundung geöffneten Venen. Wir sagen durch Verwundung, müssen aber sofort hinzufügen, dass Beobachtungen über Lufteintritt durch Venen bis dahin nur gemacht worden sind bei Verwundungen, welche der Chirurg selbst anlegte, bei Operationen. Kriegschirurgen freilich, wie Pirogoff, behaupten, dass auf dem Schlachtfeld ein grosser Theil der am Hals Verletzten dem Lufteintritt in die Venen erliegen.

Am längsten war die Thatsache durch das Experiment bekannt, dass man Thiere dadurch tödten könne, wenn man ihnen grosse Massen Luft in die Venen einspritzte. Man hatte bald festgestellt, dass die Luft besonders dann gefährlich war, wenn sie nahe dem Thorax in die grossen Venen getrieben wurde.

Die Bedingungen, unter welchen Luft spontan in Venen eindringt, wurden zuerst durch Magendie bestimmt erforscht. Nach ihm ist dann die Frage vielfach experimentell und anatomisch klinisch behandelt worden.

Alle Experimentatoren sind darüber einig, dass Eintritt von Luft in die Venen schwere Zufälle und den Tod herbeizuführen vermag. Auf jeden Fall ist aber die Gefahr geringer, wenn man zur Injection Venen wählt, welche dem Herzen fern liegen, obgleich man auch von ihnen aus bei reichlichem und raschem Einspritzen den Tod herbeiführt. Spontan kann man beim Thier nur durch Verletzung der grossen Venen am Thorax jähen Tod herbeiführen (Fischer). Beim Menschen ist nun auch zumal die Hals- und Achselgegend in der gedachten Richtung gefährlich, obwohl auch die Möglichkeit von Lufteintritt durch die Femoralis direct unterm Lig. Poupartii nicht geleugnet werden kann. Luft kann aber nur dann in die gedachten Venen der vorderen Halsgegend, der oberen Partien des Brustkastens, der Achselhöhle eintreten, wenn die verletzte Vene blutleer ist und nicht zusammenfällt. Berard fand, dass diese Bedingungen ausser bei den Hirnsinus und Lebervenen, auch bei der oberen Hohlader, der Vena jugular. interna, subclavia und axillaris zutreffen. Sie sind durch feste Bindegewebszüge mit den Fascien, durch welche sie passiren, verwachsen, und werden von ihnen klaffend erhalten. Französische Chirurgen nennen die Region am Hals, in welcher diese Venen verlaufen, die région dangereuse.

Die Luft gelangt nun von diesen Venen aus auf folgende Weise in das Herz. Herz und grosse Gefässe sind im Thoraxraum sehr erheblich gefüllt, zumal die nachgiebigen Theile, Venen und Vorkammern. Dass die Menge des Blutes, welche den in das Herz mündenden Venen entnommen wird, sich aus den ausserhalb gelegenen Venen wieder ersetzt, darauf wirkt die Aspiration des Thorax. Die Inspiration vergrössert aber, indem sie den Thorax erweitert, den negativen Druck; sie wirkt aspirirend auf das ausserhalb des Thorax gelegene Blut. Auf diese Weise wird auch, falls die Halsvenen angeschnitten sind, Luft von dem Thorax bei tiefer Inspiration angesaugt, wenn die Venen nicht

zusammenfallen können. Ueber die Todesart der Thiere und Menschen nach Lufteintritt sind sehr verschiedene Ansichten geäussert worden. In den meisten Fällen mag der Tod eintreten durch Erstickung. Die Luft gelangt aus dem Herzen in die Lungenarterie und verhält sich hier gleich einem grossen Luftpropf, welcher für Augenblicke die Circulation unterbricht, und zeitweise Füllung des linken Ventrikels mit frischem, arteriellem Blut verhindert. Dadurch tritt momentane Gehirnanämie ein mit ihren Folgen (Convulsionen) [Panum].

Uebrigens geht nur ein Theil der Versuchsthiere und auch der Menschen an den Folgen der eingedrungenen Luft zu Grunde. Dieselbe kann resorbirt werden. Sie wird zuweilen auch durch starke exspiratorische Bewegungen sammt einem Blutstrahl wieder ausgestossen aus dem Venenloch.

Tödtliche Fälle von Lufteintritt bei Operationen am Hals sind nicht sehr häufig. Greene*) hat 1864 die Zahl von 67 Fällen zusammengestellt, von welchen übrigens ein grosser Theil unsicher ist. Das erste Symptom, welches man gewöhnlich mit der Verletzung der Vene gewahrt, ist der hörbare schlürfende, schwirrende Ton beim Einströmen der Luft. Setzt man den Finger auf das Venenloch, so hört das Geräusch auf. Je nach der Menge der Luft kann nun mit einem Aufschrei des Kranken eine Ohnmacht eintreten, welche sofort in Tod übergeht; andere Patienten erholen sich aus der Ohnmacht, oder sie bekommen überhaupt nur schwere Beängstigung, erschwerte Athmung und Pupillenerweiterung (ein von mir beobachteter Fall). In einer Reihe von Fällen traten die verschiedenartigsten Krämpfe auf. 27 mal erfolgte in den Greene'schen Fällen Genesung.

Wir haben in dem speciellen Theile dieses Werkes, Bd. I., Abth. Hals, die Methode der Operation von Halsgeschwülsten beschrieben, und dort darauf hingewiesen, was man thun soll, um die Verletzung grosser Gefässe überhaupt, und der Venen zumal, zu vermeiden. Ist die Venenverletzung wahrscheinlich, so thut man gut, sich vorher den centralen Theil der Vene bloszulegen, auch für den Fall, dass man bewusst durchschneidet, vorher zu unterbinden. Doch wird man trotz aller Vorsichtsmaassregeln zuweilen eine Vene verletzen. Zum Glück passirt dann nicht jedesmal das Einströmen von Luft. Tritt es ein und hört man das schlürfende Geräusch, so ist der sofortige Verschluss der Vene mit Finger und Ligatur das sicherste Mittel, die Gefahr des Lufteintritts zu verhüten. Es fragt sich, ob man aber noch etwas direct thun kann, um die Luft zu entleeren. Fischer räth zu heftigen, exspiratorischen Bewegungen. Beim Act der Exspiration soll man die Venenwunde öffnen und Luft mit Blut austreten lassen. Wir können uns nicht viel von solchem Versuch versprechen.

Wir müssen an dieser Stelle auch noch auf eine bereits von uns angedeutete Gefahr eingehen, welche aus der Verletzung, und zumal aus der Ligatur der Venen erwachsen soll, wir meinen die Gefahr der Thrombose der Vene und die daraus erwachsenden schlimmen Folgen.

---

*) Americ. Journ. IV. Bd. XCIII. p. 38. 1864.

Zunächst muss festgehalten werden, dass ein Thrombus in der Vene an sich, welcher an der Gefässwand festhaftet, keinerlei nachtheilige Folgen herbeiführt. Gefährlich wird er erst dann, wenn Theile von ihm losgerissen werden, und sich in anderen Gefässgebieten als verstopfende Körper festsetzen. Wir kommen auf diese Vorgänge bei der Besprechung der Wundkrankheiten (Thrombose und Embolie) speciell zurück, und wollen hier nur feststellen, dass gewiss die Verletzung von Venen zu den gedachten, meist schweren Complicationen zu führen vermag, dass solche aber nur in dem Fall eintreten, dass der Verlauf der Wundbehandlung überhaupt gestört wird. Durch viele Tausende von Venenunterbindungen, welche seit Einführung des antiseptischen Verfahrens von den verschiedensten Chirurgen ohne Nachtheil gemacht worden sind, ist es erwiesen, dass nicht die Verletzung, nicht die Unterbindung der Vene an sich zu Thrombose und Embolie Veranlassung giebt, sondern dass bei weitem in der grossen Mehrzahl aller Fälle von Thrombose eitrig veränderte, sich ablösende und in die Gefässbahnen eindringende Pfröpfe sich bilden unter der Voraussetzung, dass die Wunde von infectiöser Erkrankung befallen wird. Wir haben nur in einigen wenigen Fällen ohne nachweisbare Infection in durchschnittenen und in blosgelegten Venen die Bildung von Thromben beobachtet, welche als Emboli den Operirten gefährlich wurden.

§ 29. Wir sind genöthigt, in Kürze auf die verschiedenen Arten der Wunden einzugehen, und betrachten zunächst die einfachen Wunden.

Wir haben darunter solche Wunden verstanden, welche entstehen, indem ein verletzendes Werkzeug in einen Körpertheil eindringt, ohne dass es die nebenliegenden Theile quetscht oder zerreisst. Wir haben schon oben (§ 17) ausgeführt, dass solche Wunden in der Regel durch scharf schneidende oder stechende, nur ausnahmsweise (siehe a. a. O.) durch stumpfwirkende Gewalt herbeigeführt werden. Schnitt- und Hiebwunden zeichnen sich meist aus durch ihre scharfen Ränder, wie durch ihre ungleiche Tiefe, insofern sie an ihren Endpunkten flach auslaufen. Sie folgen entweder einer geraden Linie, oder sie sind Lappenwunden, letzteres zumal, falls sie durch Hieb, welcher nicht senkrecht zur Oberfläche den verletzten Körpertheil traf, hervorgerufen wurden.

Diesen Wunden sind im Allgemeinen alle die Erscheinungen eigenthümlich, welche wir oben (§ 18 u. f.) besprochen haben. Die Blutung pflegt in der Regel bei ihnen erheblicher zu sein, als bei den complicirten Wunden, da die Vortheile, welche wir für rasche Blutstillung den Riss- und Quetschwunden vindicirten, bei ihnen fehlen; es handelt sich um glatte Trennung, oder gar nur um theilweise Trennung der Gefässe.

§ 30. Die Stichwunden gehören ebenfalls zum grossen Theile dieser Gruppe an. In der Praxis rechnet man ihnen ja sehr verschiedene Verletzungen zu. Der spitzige Pfahl, welcher, indem die Kraft in der Richtung seiner Längsachse einwirkt, in den Körper eindringt, macht eine Stichwunde ebenso, wie die Nadel oder der Dolch, das Messer. Streng genommen können wir als einfache Wunden nur die

mit scharf schneidendem oder stechenden Instrument herbeigeführten Stichwunden anerkennen, denn schon der Nagel, die spitzige, dreikantige Pfeile, welche in die Gewebe eindringt, contundirt die Nachbartheile, um wie viel mehr aber der spitzige Pfahl.

Die Stichwunden haben eine Reihe von Eigenthümlickeiten. Zunächst zeichnen sie sich von den Schnittwunden aus durch die geringe Längsausdehnung der Wunde. Uebrigens hat dieselbe zuweilen — was für den Gerichtsarzt von Bedeutung ist — deutlich die negative Form des Instrumentes, ein dreikantiges Instrument macht eine dreikantige Wunde u. s. f. In der Regel haben die Ränder grosse Neigung, sich zusammen zu legen, die Wunde erscheint viel kleiner, als das eindringende Instrument war. Stichwunden liegen dem Auge des Chirurgen nicht erschlossen da, gleichwie Schnitt- und Hiebwunden. Dies hat in manchen Fällen einen gewissen Vortheil, in manchen grosse Nachtheile. Insofern sie in sehr umschriebener Ausdehnung tief in die Gewebe eindringen, vermögen sie an Gefässen, an Nerven vorbei zu verlaufen, ohne dass diese verletzt werden. Aber es ist auch nicht ausgeschlossen, dass Gefässe zumal an- oder abgestochen wurden. Treten für solche Fälle schwere Blutungssymptome ein, so bringen sie den Chirurgen stets weit mehr in Verlegenheit, als die zu Tage liegende Verletzung der Gefässe in breiter Wunde. Es können aber recht wohl alle schweren Erscheinungen zunächst fehlen. Die Weichtheile verschieben sich, die Blutung tritt nicht zu Tage, sondern in die Gewebe, erst nach einiger Zeit wird das Aneurysma entdeckt. Nicht besser geht es aber mit Nervenverletzungen. Zu oft passirt es, dass solche bei einer Stichverletzung übersehen werden, während doch nur dann, wenn sie sofort erkannt, die Aussichten für Wiederherstellung der Function erträgliche sind. Aber auch die Frage nach der Tiefenverletzung lässt sich nicht selten schwer bestimmen. Oft muss es zweifelhaft bleiben, ob das Kniegelenk, ob die Pleurahöhle durch das stechende Werkzeug verletzt war, und wenn auch, wie wir sofort hinzufügen, nicht selten ein grosser Vortheil darin liegt, dass die Stichwunde gleichsam nur eine subcutane Verletzung darstellt, welche vielemale keine schlimmen Zufälle dem verletzten Gelenk der verletzten Pleurahöhle bringt, so sind doch jedem Chirurgen die Fälle in trüber Erinnerung, bei welchen ein Stich mit einem Pfriemen in das Kniegelenk die Betroffenen in die grösste Lebensgefahr durch Gelenkvereiterung versetzte, ein Dolchstoss in die Brust erst nach Tagen sich als perforirender zeigte durch das Auftreten eines schweren Empyems der Brusthöhle.

§ 31. Es ist hier der Ort, auf ein Symptom einzugehen, welches wir nach verschiedenen Gewalteinwirkungen, bei Contusionen, wie bei blutiger Verletzung, bei keiner aber verhältnissmässig so häufig sehen, als bei der Stichverletzung, wir meinen das Auftreten von Luft in den Geweben, das sogenannte traumatische Emphysem.

Wenn Luft unter der Haut, in den Interstitien der Organe angesammelt ist, so giebt sich dies durch eine eigenthümlich knisternde, bei tiefem Druck allmälig verschwindende Geschwulst zu erkennen, welche in manchen Fällen colossale Ausdehnung über die ganze Körperober-

fläche einnimmt. Am gewöhnlichsten entsteht dies Verletzungsemphysem dadurch, dass Luftcanäle, welche durch einen Zuführungsweg mit der äusseren Luft in Verbindung stehen, wie die Kieferhöhle, die Pleurasäcke mit den Lungen etc., eine mehr oder weniger subcutane Verletzung erlitten haben. Wir gehen auf die specielle Betrachtung dieses Emphysems hier nicht ein, da wir es in den entsprechenden Capiteln der speciellen Chirurgie bei dem Kopf und Gesicht, bei den Verletzungen der Brusthöhle genau besprechen. Nur wollen wir hervorheben, dass gerade die Stichverletzung sehr geeignet ist, z. B. sobald sie in die Brusthöhle eindringt, ein ausgedehntes Emphysem zu veranlassen. Der Dolch trennt Haut und Weichtheile, dringt schief durch einen Intercostalraum in die Pleurahöhle, die Lunge, die äussere Wunde verlegt sich, während die Pleurawunde offen bleibt, und aus derselben strömt die Lungenluft der Lungenwunde in die Gewebe der Brustwand.

Nur dieses Emphysem vermag erhebliche Ausdehnung anzunehmen, und ist durch seine Häufigkeit ausgezeichnet. Viel seltener sind die übrigen Formen des traumatischen Emphysems. Doch giebt es unzweifelhaft ein auch gerade wieder den Stichverletzungen eigenthümliches Aspirationsemphysem. Zu dieser Form rechnet Fischer mit Leyden das Emphysem, welches nach Verletzung der Speiseröhre entsteht, indem die Lungen, zumal bei der Inspiration, aspirirend auf die Mediastina, und indirect auf die Wand des Oesophagus wirken. Aber auch an der Körperoberfläche beobachtet man zuweilen Emphyseme, welche man den Aspirationsemphysemen zurechnen muss, wenn auch zugegeben werden muss, dass nicht selten Zweifel bleiben werden, ob die Luftansammlung durch Ansaugen von der äusseren oder durch Einpumpen von der Thoraxluft entstanden ist. Die Verletzungen liegen nämlich in der Regel am Thorax, entweder in der Achsel, in der Gegend des Pectoralis major, oder in den Rückenmuskeln, und dazu kommt, dass es sich fast immer um Stichverletzungen handelt, Grund genug, um bei ihnen, zumal dann, wenn es sich um hochgradige Luftansammlungen handelt, an Pleura- und Lungenverletzungen zu denken. Führt ein enger Wundcanal nach einer grösseren Wundhöhle hin, in welcher Muskel durchschnitten sind, so dass sich deren Fasern zurück gezogen haben, so bildet sich ein Hohlraum, welcher durch den langen Wundcanal aspirirend wirken und mässige Mengen von Luft anschlucken kann; folgen nun Bewegungen, so wird die Luft aus dem Hohlraum weiter in das Gewebe gedrängt, und es ist denkbar, dass das Anschlürfen von Luft noch einige Mal stattfinden kann. Viele Mal gewiss nicht! weil die Verschiebung der einzelnen Gewebsschichten gegen einander, das Einfliessen von Blut in den Wundcanal sehr bald den Aspirationsmechanismus stören müssen. Auch bei einer complicirten Fractur strömt zuweilen, wenn die Haut durch ein Knochenstück perforirt wurde, in die Wundhöhle Luft ein, und es entsteht ein wirklich traumatisches Emphysem, welches streng zu scheiden ist von dem noch zu besprechenden Fäulnissemphysem. Dasselbe tritt als Folge schwerer Sepsis, zuweilen in fast directem Anschluss an die Verletzung, freilich

dann auch mit entsprechend schweren localen und allgemeinen Symptomen auf.

Schliesslich hätten wir noch auf eine, wohl auf die seltenste Form des Emphysems einzugehen, welche man als spontanes oder primitives bezeichnet hat (Velpeau, Nélaton). In diesen Fällen handelt es sich, wenn sie rein sind, um Contusionsverletzungen, meist um Fracturen mit viel Bluterguss, bei welchen eine äussere Wunde fehlt. Das Emphysem kann also weder ein aspirirtes sein, noch auch ist es ein durch Fäulniss hervorgerufenes, und doch vermag es sich über das ganze Glied auszudehnen. Fischer erklärt es durch ein Freiwerden der Blutgase, indem, zumal dann, wenn der Bluterguss nicht gespannt ist, die Gase zum Theil wenigstens spontan frei werden. Das ausgebreitete Emphysem glaubt er erklären zu sollen dadurch, dass eine Säure, und zwar die aus den zerrissenen Muskeln frei werdende Milchsäure, auf den Bluterguss wirke. Erzeugt man bei einem Thiere eine ausgedehnte subcutane Blutung, und spritzt Milchsäure in das Extravasat, so entsteht sofort ein locales Emphysem. In einem von Fischer untersuchten Falle bestand die Luft fast rein aus Kohlensäure.

§ 32. Es ist selbstverständlich bei einer Stichverletzung von der grössten Bedeutung, mit welchem Instrument sie zugefügt wurde. Es ist bekannt, dass die Verletzungen, welche mit einer stechenden Nadel zugefügt werden, nur ausnahmsweise bedenkliche Folgen, und zumal dann nach sich ziehen, wenn ein Theil der Nadel oder die ganze als Fremdkörper zurückblieb. Dann entstehen mannigfache Erscheinungen durch das Wandern der Nadel, Erscheinungen, welche zumal in Gelenken durch oft recidivirende Entzündung, wie nach dem Verschlucken derselben und der Passage durch den Darmcanal, an der Oberfläche des Rumpfes zur Beobachtung kommen. Dies führt uns auf eine nicht ganz seltene Complication von Stichverletzungen, an welche man immer denken muss, sobald das stechende Instrument einen Knochen getroffen hat, wir meinen das Abbrechen von Stücken des Instrumentes, welche als Fremdkörper in der Wunde zurückbleiben.

Fügen wir noch hinzu, dass die schwerste Complication bei der Stichverletzung dadurch geschaffen wird, dass inficirende Körper durch das verletzende Instrument in die Tiefe einer Wundhöhle, in eine Körperhöhle eingeführt werden können und dass durch sie gerade jener insidiöse Verlauf, dessen wir am Ende von § 30 gedachten, eingeleitet werden kann — eine acute tiefe Phlegmone, ein Empyem der Pleura, des Kniegelenks — so haben wir wohl alle die Momente, welche die Stichverletzungen in ihrem Verlauf und in Betreff ihrer Prognose characterisiren, andeutungsweise besprochen.

§ 33. Wir wenden uns zur Betrachtung der complicirten Wunden (§ 17), derer, bei welchen sich die Gewalteinwirkung über die Grenzen der eigentlichen Wunde hinaus noch geltend machte, sei es durch zerrende, zerreissende, (Risswunden), sei es durch contundirende Effecte (Contusionswunden, Quetschwunden).

Wir verweisen in Beziehung auf die Entstehung von Risswunden

auf das, was wir in den § 14 u. f. über die Entstehung von Verletzungen durch ziehende Gewalt ohne Hautwunde gesagt haben.

Ein Theil dieser Verletzungen gehört zu den schwersten, welche dem Chirurgen überhaupt vorkommen. Durch Einwirkung von Maschinengewalt können ganze Gliedmassen ab- und ausgerissen werden. Eine nicht seltene Verletzungsart ist die, dass der Mensch an einer stehenden Welle, welche die Kraft von einer Etage zur anderen überführt, sich mit den Kleidern fängt, dass die Arme in rasender Eile um die Welle herum gewickelt werden. Der Körper muss nach und reisst schliesslich bei dem Herumschleudern durch seine Schwere den Arm im Schultergelenk ab. Das Gleiche kann an der unteren Extremität sich ereignen. Auch kommt es vor, dass eine ziehende Gewalt mit solcher Kraft an einem Finger angreift, dass der Finger im Phalangengelenk und mit ihm eine anhängende Sehne und der Muskel aus dem Vorderarm herausgerissen wird. Ein Mensch liegt mit dem Kopf auf dem Boden, das Wagenrad geht über denselben und macht eine Verletzung nicht an der Stelle, an welcher es über den Kopf ging, sondern ein Stück vor dieser Stelle: Haut und Galea wurden durch die Last des Wagens so gedehnt, dass sie einrissen. Eine mehr oder weniger weit gehende Scalpirung ist die Folge dieser freilich meist mit Contusion oder Contusionswunde an der Stelle, an welcher das Rad angriff, verbundenen Gewalteinwirkung. Wir führen diese verschiedenen Beispiele an, um die Mannigfaltigkeit der Risswunden, welchen ätiologisch gemeinsam ist, dass die Wunde fern von der Stelle entstand, an welcher die Gewalt eingriff, zu beweisen.

R i s s w u n d e n zeichnen sich in der Regel durch erhebliche Ungleichheiten der Wundoberfläche aus. Die Resistenzfähigkeit der Gewebe ist eine sehr verschiedene, und in Folge davon zerreissen sie, der eine Gewebstheil früher, der andere später. Dies macht sich öfter auch an der Haut geltend, während andererseits wieder bei gleicher Gewalteinwirkung und gleich starker Haut eine verhältnissmässig glatte, gleichmässige Hautwunde doch nicht selten beobachtet wird. In der Tiefe aber sind die Theile fast immer sehr ungleich zerrissen. Sehr ungleich zerreissen auch die Gefässe, was zumal bei den Arterien in Beziehung auf Blutung wichtig ist. Die inneren Häute (Intima und Media) geben einer ziehenden Gewalt am frühesten nach, und sofort rollt sich die elastische Intima in das Gefässlumen ein, und zieht die Media mit. Ehe die Adventitia reisst, wird sie zu einem Zipfel ausgezogen, welcher sich ebenfalls stark zusammenrollt. Aber es sind andererseits auch wieder bei Risswunden in ihrem Mechanismus ungünstige Verhältnisse für Gefässverletzung. Nicht selten reissen, indem sich durch den Zug an einem Gliede die Haut gegen die Weichtheile verschiebt, eine grosse Anzahl ernährender Hautgefässe ab; die Haut ist auf eine Strecke losgelöst. Braucht man das Glied nicht zu amputiren, so hat dies in der Regel für die Ernährung der entsprechenden Haut nichts zu sagen. Muss man aber amputiren und amputirt innerhalb der losgelösten Haut, so erlebt man leicht, dass der Lappen necrotisch wird. E s i s t a l s o d i e R e g e l s e h r z u b e a c h t e n, d a s s m a n

solche Lappen, welche breit abgelöst sind, nicht als Decke für einen Amputationsstumpf benutzen soll. Dasselbe gilt auch selbstverständlich für Contusionswunden. Blutungen sind übrigens aus den oben angegebenen Gründen bei Risswunden in der Regel nicht sehr erheblich.

Kleinere oder grössere Gewebsnecrosen kommen bei Risswunden wegen der Ungleichheit der Gewebszerreissungen, wie wegen der mannigfachen Gefässtrennungen zuweilen vor. Sie sind zwar heute viel seltener als sonst, insofern man die Risswunden antiseptisch behandelt; dann bleiben nämlich die secundären wesentlich der Sepsis anheimfallenden Necrosen und mit ihnen die Blutungen aus.

Reissende und quetschende Gewalteinwirkungen kommen, wie wir schon oben anführten, nicht selten nebeneinander vor. In Beziehung auf den Mechanismus der Contusionswunden verweisen wir auf die Paragraphen, in welchen wir die Contusionen ohne Wunde besprochen haben (§ 2 u. ff.). Dort hoben wir wiederholt hervor, dass schon eine ganz leichte Verletzung der Haut den Verlauf der einfachen Contusion sehr erheblich compliciren kann. In der Regel ist bei einer Quetschwunde die Umgebung der Wunde in der Fläche wie in der Tiefe contundirt, Blutungen in der Haut wie in den tiefen Geweben charakterisiren sie als solche. Als Folge der Blutinfiltration tritt meist rasch eine Schwellung im ganzen Gebiet der Wunde ein. Mehr oder weniger Gewebsnecrosen von verschiedener Ausdehnung combiniren sich nicht selten mit der Quetschwunde. Die Gewalteinwirkung kann so heftig sein, dass die Hautgefässe und die zuführenden Gefässe in erheblicher Ausdehnung zu Grunde gingen, und der locale Tod der betroffenen Haut eintritt. Dasselbe kann auch die tiefen Theile treffen, wenn auch weniger leicht, und ebenso mag ausnahmsweise ein ganzer Körpertheil so contundirt werden, dass er seine Lebensfähigkeit einbüsst. Sehr verschieden ist die Gestalt der durch Quetschung erzeugten Wunde, doch ist sie meist ungleich, oft eine Lappenwunde. Auch bei ihnen findet sich die geringe Lebensfähigkeit abgelöster Lappen der Haut, welche wir schon bei der Risswunde hervorhoben.

Im Allgemeinen gelten in Beziehung auf die Blutung bei Contusionswunden die Bemerkungen, welche wir für die Risswunden gemacht haben. Auch müssen wir hier hervorheben, dass die schweren Formen beider Verletzungen in der Regel von Shokerscheinungen begleitet sind. Erwähnt muss auch werden, dass diese Verletzungsformen mehr zur Entstehung von Tetanus disponiren, als die einfachen glatten Wunden.

Aus sehr begreiflichen Gründen disponiren diese beiden Formen der Wunde weit mehr zu accidentellen Wundkrankheiten, als die einfache Wunde. Ist doch schon der Mechanismus der Verletzung viel leichter geeignet, mit dem Act der Verletzung eine Infection herbeizuführen. Das Glied liegt auf kothiger Strasse, wird von schmutzigem Wagenrad überfahren; wie viel leichter kommt dabei Schmutz, welcher septisch zu inficiren vermag, in die Wunde. Aber auch abgesehen davon ist die Vielgestaltigkeit der Wunde, sind die multiplen Hämorrhagien, die Gefässzerreissungen und Gewebsnecrosen ebenso viel Hindernisse der Heilung, welche zwar bei gutem Willen und Geschick um-

gangen werden können, aber doch viel leichter das Accidens sich einnisten lassen, als dies bei glatter Schnittwunde der Fall ist.

§ 34. Es kann hier nicht entfernt unsere Aufgabe sein, etwas Erschöpfendes über Schusswunden zu sagen. Wenn wir von ihnen sprechen, so thuen wir dies wesentlich, um ihnen eine Stellung in der von uns gegebenen Eintheilung der Verletzungen anzuweisen, und damit zugleich die wesentlichsten Gesichtspunkte zu bezeichnen, welche für die Beurtheilung und Behandlung derselben maassgebend sind. Wer sich über Schussverletzungen speciell unterrichten will, den verweisen wir auf die neueren Werke, welche von solchen speciell handeln (Strohmeyer, Pirogoff, Beck, Fischer und Richter, deren Bücher den modernen Erfahrungen vollkommen Rechnung tragen).

Bei weitem die grössere Anzahl aller Kriegsschussverletzungen, welche der Chirurg zur Behandlung bekommt, sind durch Handgewehr zugefügt. Eine Gewehrkugel kann eine blosse Contusion veranlassen, d. h. sie quetscht nur die Haut und die unterliegenden Theile. Es kommen sehr wunderliche Contusionen durch matte Kugel vor. Die Kugel dehnt die elastische Haut zuweilen zu einem Beutel aus, mit welchem sie in unterliegende Theile diese contundirend und zertrümmernd eindringt. Die Haut selbst kann dabei multiple kleine Verletzungen erfahren, aber sie bleibt erhalten, während darunter liegende Theile vollkommen zertrümmert sein können. In einem anderen Falle entsteht durch das Projectil eine einfache Rinnenwunde.

Aber die meisten Verletzungen durch Kleingewehr sind Röhrenwunden mit engen Oeffnungen und mit gequetschten, oft auch mit in grossem Umfang zerrissenen und erschütterten Wandungen. Für die specielle Beschaffenheit der entstehenden Wunde sind nun eine Reihe von physicalischen Eigenschaften des Projectils bestimmend. Nimmt man zunächst die Fluggeschwindigkeit und die Masse des Geschosses als gleich an, so wird begreiflicherweise die grösste Differenz in der Wirkung herbeigeführt durch die Grösse des Geschosses. Jeder Jäger weiss, wie oft auch Schrote der grossen Nummern ohne irgend eine Spur von Eiterung zu machen, einheilen, und die Chirurgen, welche öfter die Verletzungen mit den kleinen Geschossen unserer modernen Pistolen zu behandeln haben, werden ebenfalls bestätigen, dass ein solches Geschoss eine Wunde macht, welche mit einer Stichwunde die grösste Aehnlichkeit besitzt, und welche auch wie diese nicht selten — zumal falls sie rechtzeitig antiseptisch behandelt wird und keinen Fremdkörper mit in die Wunde gerissen hat — ausheilt, ohne einen Tropfen Eiter zu liefern. Das ist mit der gleichen Häufigkeit von keiner unserer Kriegskugeln zu erwarten; es ist nur eine Ausnahme, dass ein Projectil von der Grösse einer Chassepotkugel eine ähnliche Wunde bewirkt. Also im Allgemeinen wird die Wunde um so unähnlicher einer Stichwunde, um so ähnlicher einer contundirten und gerissenen Wunde, je stärker das Caliber der Kugel. Selbstverständlich ist die Form des Geschosses ebenfalls von entschiedener Bedeutung. Sehr wichtig ist ferner die Consistenz des Geschosses. Ein Geschoss von hartem Metall hat vielmehr die Fähigkeit, seine Form zu behalten,

und mit dieser Form durchzuschlagen, während das Geschoss von weichem Blei auseinanderfährt, und sehr grosse weite Wunden mit weiter Ausgangsöffnung erzeugt.

Von grosser Bedeutung sind für die Schussverletzungen die Fremdkörper, welche mit in die Canalwunde eindringen. Es sind dies nicht nur die Kugel und Theile der auseinandergesprengten Kugel selbst, das Pulver des Schusses bei Schüssen aus grosser Nähe, sowie Theile der Patrone. Fast noch wichtiger und verhängnissvoller werden oft Theile der Kleidung und Bewaffnung, welche mit dem Geschoss in die Wunde hineingerissen werden, und schliesslich Gewebsstücke, Muskel und Knochentheile, nachdem sie von der Kugel zertrümmert wurden.

Sehr verschiedene Verletzungen werden durch die modernen Artilleriegeschosse herbeigeführt. Vollkugeln machen Verletzungen, welche den schweren Verletzungen des Friedens durch Maschinengewalt, durch auffallende Lasten, durch einen Fall aus erheblicher Höhe ähnlich sehen. Sie rufen auch die gleichen Erscheinungen des Shok hervor, und tödten, falls es sich nicht um matte Projectile handelt, sehr häufig. Uebrigens sieht man heutzutage fast nur Verletzungen durch Sprenggeschosse: die Granatschussverletzungen sind nach den Verletzungen durch Gewehrkugeln entschieden die häufigsten.

Beim Platzen der Granate kommen eine Anzahl von grösseren und kleineren eckigen, scharfrandigen Eisenstücken neben dem auseinandergerissenen Bleimantel zur Wirkung. Platzt die Granate so, dass Verletzte direct und aus nächster Nähe grosse Stücke bekommen, so sieht man meist schwere, oft sofort zum Tod führende Riss- und Quetschwunden, förmliche Zerreissungen des Getroffenen oder seiner Gliedmaassen eintreten. In der Regel steht es nicht so schlimm, sondern es handelt sich um eine Verletzung durch ein mehr oder weniger grosses, und mehr oder weniger eckiges, scharfkantiges Stück. Trifft es bereits mit geringer Kraft, so ist eine blosse Contusion die mögliche Folge; in der Regel aber reissen die scharfen Ecken und Kanten doch leicht eine Wunde. Die Granatschusswunden sind oft oberflächlich, greifen nicht selten mehr in die Fläche, als in die Tiefe, sind nicht canalförmig. Sie treffen oft nur die Weichtheile, und haben relativ glatte, nur mässig gequetschte und erschütterte Ränder (Richter).

§ 35. Wir wollen in Folgendem noch die Wirkungen der Gewehrkugeln auf die Haut specieller besprechen, weil ihre Verletzung für die Diagnose von ganz besonderer Bedeutung erscheint, dagegen müssen wir auf die weitere Besprechung des Mechanismus der Verletzung der einzelnen Gewebe, als uns hier zu weit führend, verzichten. Doch werden wir der Schusswunden einzelner anatomischer Gebiete (Knochen, Gelenke) gelegentlich noch zu gedenken haben.

Wir haben schon angeführt, dass bei Schüssen aus grosser Nähe nicht selten die Haut Spuren der Verbrennung durch das mitfortgerissene Pulver zeigt. In Beziehung auf die Form der durch das Projectil bedingten Hautöffnung ist die locale Dehnbarkeit, wie auch die Spaltbarkeit der Haut von grossem Einfluss, nicht minder aber ganz zufällige Dinge: die Kleidung des Verletzten und das specielle Verhalten der

Kleidungsstücke, ob sie prall anliegen oder gefaltet sind u. s. w., sowie auch andere Körper, welche zufällig an der Stelle des Schusses der Haut aufliegen (Bewaffnungsstücke, Uhren, Ringe etc.).

Wir haben schon im Allgemeinen die Form der Verletzung der Haut erwähnt, dass sie contundirt werden, eine Einstülpung erfahren kann; wir setzen hinzu, dass sie oberflächlich erodirt, und dann nicht selten in der Folge verschorft wird; wir haben die Rinnenschüsse erwähnt bei Gewehrschüssen sowohl, als bei Granatverletzungen. Nicht selten entstehen auch förmliche Defecte oder oberflächliche Lappenwunden.

Es giebt blinde Schusscanäle, aus welchen die Kugel wieder herausfiel, sei es, dass die unter der Haut liegenden Körpergewebe, sei es, dass mit durch die Haut hineingerissene Theile der Kleidung, welche ihr gefaltet auflagen, sich dem weiteren Vordringen des matten Geschosses entgegenstellen. Leinen und zumal stärkere Seidenstoffe sollen besonders schwer von matter Kugel durchbohrt werden. Auch an einem Knochen, an einem Rippenknorpel prallt zuweilen die Kugel ab und wird zurückgeworfen. In der Regel hat man bei blinden Schusscanälen jedoch Fremdkörper zu erwarten.

Hat die Kugel zwei Oeffnungen geschlagen, so nahm man früher an, dass die Eingangsöffnung in der Regel weiter sei, als die Ausgangsöffnung. In solcher Allgemeinheit ist der Satz nicht richtig. Schlägt eine Kugel mit grosser Kraft senkrecht auf, so wird meist ein Stück Haut von derselben herausgeschlagen, welches etwas kleiner ist, als die Kugel. Dieses Loch, dessen Ränder gequetscht, von Pulverschleim geschwärzt sind, kann rund sein bei rundem, oder cylindrokonischem, resp. eiförmigem Projectil, wenn dasselbe gerade aufschlägt. Ist dies nicht der Fall, so variirt es in der Form. Hat das Projectil die Haut durchschlagen, so drängt und reisst es die Tiefengewebe auseinander, und wenn es wieder durch die Haut hindurch nach aussen tritt, so nimmt es selbe, sie dehnend, mit nach aussen, bis ihre Elasticitätsgrenze überschritten ist; dann reisst die gedehnte Haut schliesslich ein in mannigfacher Wundform, meist so, dass die Läppchen nach aussen stehen. Es verhält sich also meist die Eingangsöffnung als eine Quetschwunde, während die Ausgangsöffnung als Risswunde erscheint. Nun sind aber mannigfache Modificationen der Ausgangsöffnung möglich. Einmal kann eine rasch durchschlagende Kugel auch aus der Haut der Ausgangsöffnung ein Stück schlagen; sodann wird die Ausgangsöffnung mannigfach modificirt durch die Formveränderungen, welche die Kugel, die an harten Körpertheilen anschlägt, erfährt, oder es treten mit der Kugel Gewebstheile, Knochenstücke aus, die Kugel theilt sich auch u. s. f. Auch die Länge der Canäle ist von sehr erheblicher Verschiedenheit, ebenso wie der Verlauf des Canals durch die Körperstellung, wie durch bestimmte Abweichungen, welche das Projectil an den Körpergeweben erfährt, modificirt wird.

Die Modificationen der Zerstörung, welche die Theile im Verlaufe des Schusscanals erfahren, sind im Laufe der letzten Zeit mannigfach experimentell geprüft worden (Busch, Küster, Heppner und

Garfinkel, Kocher u. A.). Es würde uns zu weit führen, wollten wir hier auf die in vielen Richtungen interessanten Ergebnisse solcher Versuche eingehen, und verweisen wir den sich dafür Interessirenden auf die Mittheilungen oben genannter Autoren, wie auch auf die Zusammenstellung bei Richter. Auf die Heilungsvorgänge bei Schusswunden kommen wir unten zurück.

§ 36. Die Diagnose der speciellen Verhältnisse einer Wunde kann in dem einen Falle sehr leicht, in dem anderen Falle nur schwierig und mit besonderen Hülfsmitteln zu machen sein, und in manchen Fällen ist eine specielle Untersuchung aller Einzelheiten einer Wunde überhaupt unthunlich. Am klarsten liegen in der Regel die Dinge bei den Wunden, welche wir als einfache bezeichneten, wenigstens bei dem Theil derselben, welche durch Schnitt oder Hieb zugefügt wurden. Bei ihnen kann die Diagnose der frischen Wunde in der Regel schon durch das Gesicht gemacht werden. Man zieht die Wunde mit verschiedenen einfachen und mehrfachen Haken auseinander, so dass man in alle Buchten derselben und in die Tiefe hineinsieht. Aber auch bei ihnen sind schon mancherlei Grenzen für die Erkenntniss ohne weitere Eingriffe gezogen, und es muss erwogen werden, ob der Eingriff, welchen wir zum Zweck der Diagnose vornehmen, nicht gefährlicher ist, als die Verletzung selbst. Zumal bei den penetrirenden Wunden der Körperhöhlen tritt die Frage, sobald wir überhaupt die Penetration constatirt haben, nicht selten an uns heran, ob die Constatirung der speciellen Form von Organverletzung innerhalb des Hohlraums dem Verletzten nicht mehr Nachtheil bringt, als die Unterlassung der speciellen Diagnose. Noch viel schwieriger ist aber nicht selten die Sicherstellung der Diagnose bei einer Stichverletzung. Schon die einfache Frage, wie tief der Stich eindrang, ist oft nicht ohne Weiteres zu entscheiden. Zuweilen helfen hier besondere physicalische Erscheinungen, wie z. B. das Auftreten von Hautemphysem ausgedehnter Art oder gar von Pneumo- von Hämothorax bei einer den Brustkorb treffenden Verletzung. Oder die Zeichen ganz acuter septischer Peritonitis bestätigen die Annahme einer Verletzung des Bauches, Symptome localisirter Hirnverletzung beweisen, dass das Messer, der Dolch den Schädel durchbohrte, und in das Gehirn eindrang. Wir werden bei den Verletzungen der Körperhöhlen speciell zu besprechen haben, in wie weit es geboten erscheint, falls die oben gedachten Zeichen fehlen, durch Sondirung und Erweiterung der Wunde die Diagnose festzustellen.

Sehr wesentlich ist es, dass man bei Stichverletzungen mit erheblicher Blutung constatirt die Quelle der Blutung. Nicht minder wichtig ist es, falls bei Extremitätenverletzung eine localisirte Lähmung auftritt, den verletzten Nerven aufzusuchen. Denn in dem einen Falle handelt es sich darum, die Blutung zu stillen, selbst wenn man die Wunde zu diesem Zweck nicht unerheblich erweitern muss, während man im anderen die getrennten Nervenenden durch Nath wieder vereinigen will. Nicht minder wichtig ist die Diagnose der Complication einer Stichwunde mit Fremdkörpern. Hat man das verletzende Instrument, das Messer, den Dolch, die Nadel, und constatirt an ihm den

Defect, so ist die Diagnose leicht. Ist dies nicht der Fall, so hat man zumal dann sein Augenmerk auf zurückgebliebene Reste des verletzenden Instruments zu richten, wenn dasselbe auf einen Knochen am Schädel, im Gesicht u. s. w. gerichtet war. Die Diagnose, ob eine Messerklinge im Schädel abgebrochen, wird zuweilen erst bei ganz genauer Untersuchung gemacht in dem Falle, dass die Klinge genau an der Schädeloberfläche abbrach.

Den Stichverletzungen nahe stehen die Schussverletzungen. Auch bei ihnen ist es häufig möglich, durch die physicalischen Symptome, wie durch functionelle Störungen das Vorhandensein einer penetrirenden Verletzung zu erkennen. Ebenso diagnosticirt man eine Fractur an dem Vorhandensein der allgemeinen Fracturzeichen, der Crepitation, der Dislocation u. s. w. Aber über viele Dinge bleiben wir bei der canalförmigen Schusswunde ohne speciellere Untersuchung vollständig im Argen. Die Diagnose einer Gelenkverletzung, die Betheiligung der Gelenkenden bei solcher, die specielle Diagnose eines Fracturschusses, die Verhältnisse eines Schädelschusses, die Complication der verschiedenen Wunden mit Fremdkörpern, alles dies sind Fragen, deren Beantwortung in einer grossen Anzahl von Fällen absolut bestimmend für Prognose und Behandlung ist. Nicht minder aber ist es von Bedeutung, speciell zu wissen, welche Theile in tiefer Riss- oder Quetschwunde verletzt sind, damit man die Tiefenblutung durch Unterbindung des spritzenden Gefässes stillen, zerrissene Theile, wie Sehnen, Nerven u. s. w. einander nähern und eventuell vereinigen, damit man Fremdkörper, seien es wirklich solche oder abgesprengte Theile der Körpergewebe, wie ganz ausser Verbindung abgesprengte Knochentheile, entfernen kann.

Aus dem Angeführten erhellt, dass man eine specielle Untersuchung einer tiefen Wunde mit Instrumenten, resp. dem Finger, sei es auch nach vorhergehendem Eingriff, nach blutiger Erweiterung der Wunde dann ausführen muss, wenn man durch einen der eben angegebenen speciellen Gründe dazu gezwungen ist. In der Regel pflegt man solche Eingriffe in dem Falle vorzunehmen, dass der Untersuchung eventuell auch sofort eine für die Heilung nothwendige Operation folgt, also der Aufsuchung des Fremdkörpers die Entfernung desselben, dem Nachweis des blutenden Gefässes die Unterbindung, dem Befund einer Gelenkverletzung die Drainage des Gelenks u. s. f.

Die Untersuchung nimmt man ausser durch den Gesichtssinn vor mit Sonden oder mit dem Finger. *Jede Untersuchung muss unter antiseptischen Cautelen vorgenommen, und zumal dann, wenn die Wunde keine ganz frische mehr ist, muss das Untersuchungsgebiet gründlich desinficirt werden.* Denn wir sind der Ansicht, dass gar oft unter den angedeuteten Verhältnissen eine Untersuchung der Wunde nicht nur kurz, nachdem sie zugefügt war, sondern auch im Eiterungsstadium nöthig werden wird. Das antiseptische Verfahren erlaubt uns in dieser Richtung heute Vieles, was sonst verboten war. In der Untersuchung enger Canäle mit Sonden sei man vorsichtig. Am liebsten nehme man dicke Instrumente,

man bohre nicht, und beschränke überhaupt die Sondenuntersuchung so viel als möglich. Bei langen Schusscanälen kann man sie freilich unter Umständen nicht entbehren, und zuweilen sind hier besondere Kugelsucher (Nélaton'sche Sonde mit Porzellanknopf, welcher die Färbung des Bleies annimmt, electrische Sonde) nothwendig. Aber wo es möglich ist, da ersetze man die Sonde durch den aseptischen Finger, welcher vorsichtig die Stich-, die Schusswunde etc. dursucht. Zu solchem Zwecke ist es freilich zuweilen nothwendig, dass man erweiternde Schnitte, dass man Gegenöffnungen macht, und solche Untersuchung gestaltet sich zuweilen an sich schon zu einer difficilen und langdauernden Operation.

§ 37. Ausgedehnte Untersuchungen sind schon um deswillen meist in Narcose vorzunehmen, weil ihnen in der Regel doch mehr oder weniger schmerzhafte curative Eingriffe folgen müssen. Versuche, welche dahin gingen, schmerzhafte Operationen nach Einwirkung narcotischer Mittel auf den zu Operirenden schmerzlos zu unternehmen, sind schon in alter Zeit gemacht worden. Aber erst mit der Einführung des Aethers als Betäubungsmittel wurden sie wirklich fruchtbar.

Der erste, welcher Aether (zur Extraction von Zähnen) verwandte, war Horace Wells (1844). Verbreitet wurde jedoch erst die Methode der Aetherinhalation, nachdem der Chemiker Charles Jakson den Zahnarzt W. F. G. Morton veranlasst hatte, das Mittel weiter bei Zahnoperationen zu versuchen, und als nun letzterer den Chirurgen im Massachusets Hospital, Warren, bestimmte, die erste blutige Operation am Menschen (17. Octob. 1846) in Aethernarcose zu verrichten. Von dieser Zeit an wurden rasch Operationen in Narcose auch von englischen, französischen und deutschen Chirurgen versucht, und bald fand das Mittel grössere Verbreitung.

Die Aethernarcose hatte eine Reihe von Unannehmlichkeiten, welche im Beginn noch Manchen von ihrer Anwendung abhielten. Daher war es nicht zu verwundern, dass, als Simpson statt des Aethers das Chloroform anwandte, und in einer Arbeit der medic.-chirurg. Gesellschaft in Edinburg darüber berichtete (Novbr. 1847), das Chloroform bald ganz an die Stelle des Aethers zu treten schien. Doch dauerte diese Alleinherrschaft des Chloroforms nicht allzu lang. Schon bald wurde es bekannt, dass Menschen in der Chloroformnarcose gestorben waren. Dies führte dazu, dass eine Anzahl von Chirurgen wieder zu dem Aether, welcher weniger gefährlich sein sollte, zurückkehrten, und da der Aether weiter doch nicht ganz frei von Unannehmlichkeit und Todesfällen war, so erwuchsen eine grosse Reihe der mannigfachsten Vorschläge zum Ersatz der beiden Mittel durch andere, angeblich weniger gefährliche. Bis jetzt hat es Keinem derselben gelingen wollen, die beiden Mittel zu ersetzen, sie haben das Feld behauptet. In Deutschland ist wesentlich das Chloroform wegen seiner angenehmeren Narcose in Anwendung geblieben, hier und da in Mischung mit Aether, mit Spiritus. In England und Amerika wendet man vielfach Aether an.

Wir besprechen hier hauptsächlich die Chloroformnarcose.

Das Chloroform $CHCl_3$ ist eine farblose Flüssigkeit von eigenthümlich süssem Geruch und Geschmack. Es ist sehr flüchtig, mischt sich mit Alkohol und Aether. Bei 15° C. hat das Chloroform ein spec. Gewicht von 1,502. Es zersetzt sich leicht unter dem Einfluss des Tageslichts (Salzsäure, chlorfreie Ameisensäure). Man muss das Mittel also im Dunkeln aufbewahren, oder man setzt ihm $\frac{1}{2}$—1 pCt. absol. Alkohol zu, wodurch die Zersetzung verhütet wird.

Von den verschiedenen Chloroformarten (das deutsche Chloroform, Chloralchloroform, englisches Chloroform) ziehen wir das deutsche Chloroform puriss., bis rectificatum vor. In der That giebt es nämlich sehr schlimme, schwer giftige Verunreinigungen des Mittels. Wir meinen damit nicht etwa die absichtlichen Zusätze von Aether oder Alkohol, wohl aber die in der Bereitungsweise liegenden Verunreinigungen, zum Theil schwer giftige Methylverbindungen. Sodann sind die Zersetzungsproducte, wie sie bei längerer Aufbewahrung durch Licht und Luft geschaffen werden, theilweise gefährlich. Hier handelt es sich um freies Chlor, unterchlorige Säure, Salzsäure. Aldehyd, gechlorte Kohlenwasserstoffe, Essigsäure, Ameisensäure.

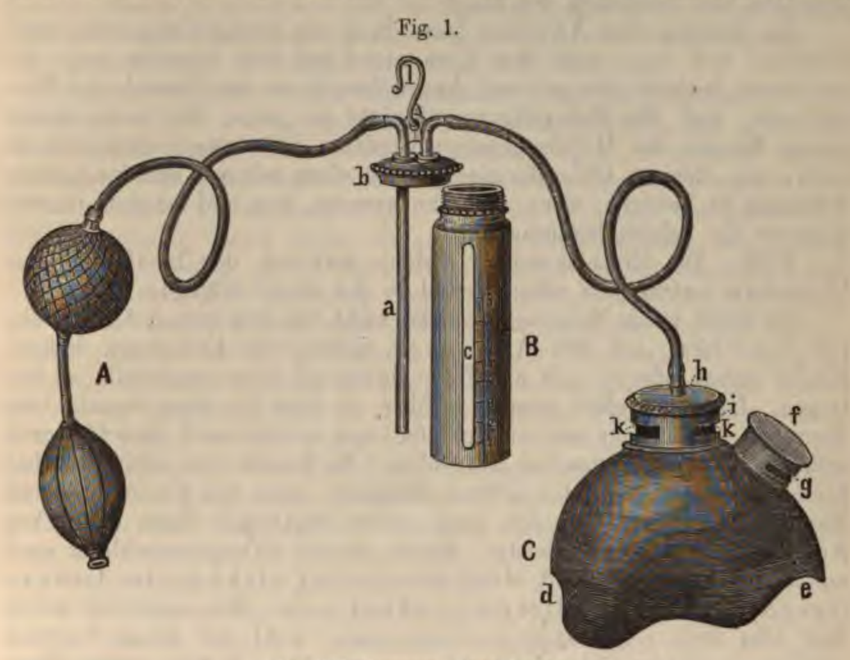
Die Prüfung auf diese verschiedenen Verunreinigungen ist eine complicirte, chemische Procedur. Sie kann dem Chirurgen nicht zugemuthet werden. Wohl aber muss man von ihm verlangen, dass er das Chloroform, welches er gebraucht, vorher auf Reinheit prüfen lässt, und dass er es in der Folge vor Verunreinigungen und Zersetzungen (Einwirkung von Licht und Luft) schützt. Hat man Zweifel gegen die Reinheit des Mittels, so ist die Geruchsprobe eine im Ganzen zuverlässige. Giesst man etwas Chloroform auf die flache Hand, so darf, wenn es verdampft ist, kein Geruch bleiben. Noch schärfer ist die sog. Hepp'sche Geruchsprobe. Man taucht ein Stück chemisch reines Filtrirpapier in Chloroform, lässt es verdunsten, und riecht daran, sobald es sich nicht mehr feucht anfühlt. Bleibt dann ein eigenthümlich rauher, kratzender, zuweilen an Chlordämpfe erinnernde Geruch, so ist das Chloroform nicht rein.

§ 38. Für die Methode der Anwendung des Chloroforms benutzt man bekanntlich die Eigenschaft des Mittels, rasch zu verdunsten. Man lässt den verdunstenden Körper durch die Respiration den Lungen zuführen. Es steht fest, dass man, wenn die Narcose nicht sehr lebensgefährliche Erscheinungen bieten soll, keine concentrirten, sondern nur stark mit Luft verdünnte Dämpfe anwenden darf. Solche Luftverdünnung erzielt man in praxi dadurch, dass man auf ein Tuch Chloroform träufelt, und dasselbe vor Mund und Nase hält, so dass noch hinreichende Luft neben demselben durch die Nase in die Lungen eindringt. Wir halten den kleinen Apparat von Skinner — von Esmarch modificirt — ein Drathkorb, welcher mit einem sehr luftdurchlässigen Baumwollenstoff überzogen ist, für entschieden handlicher und wohl auch bei vorsichtig tropfenweisem Aufgiessen aus der zugehörigen Tropfflasche für ungefährlicher als das Tuch. Nun hat man aber auch complicirte Apparate construirt, deren Princip darauf beruht, dass man durch sie die Mischung von Chloroform mit Luft besorgen und somit den Patienten bestimmte Verdünnungen zuführen will. Solcher Apparate giebt es eine ganze Anzahl (Snow, Samson etc.). Wir wollen hier nur den einen, welcher jüngster Zeit auch in Deutschland wiederholt empfohlen wurde, beschreiben, wir meinen den Junker'schen.

Dieser Apparat besteht, wie die nebenstehende Zeichnung zeigt, aus dem Gebläse des Richardson'schen Aetherzerstäubers A, aus der Chloroformtasche B und aus dem Mundstück C. Der Schlauch des Gebläses A steht mit einem Rohr a in Verbindung, welches durch den Schraubendeckel b der Chloroformflasche B bis auf den Boden reicht. Letztere, mit Leder überzogen, ist graduirt, und an dieser Stelle bei C zum Ablesen des Verbrauchs von Leder frei.

Das Athemstück C mit Einschnitt d für Nase und e für Kinn hat in dem Ansatz f das Exspirationsventil g in dem die Verbindung mit Chloroformflasche herstellenden Ansatz h noch zwei verschliessbare (durch i) Klappen (k, k). Der Haken an der Flasche ist zum Aufhangen derselben am Rock des Chloroformirenden bestimmt.

Fig. 1.



Der Chloroformapparat von Junker.

Der Apparat arbeitet sehr sparsam und insofern vorsichtig. Er beschäftigt einen Menschen fortwährend an beiden Händen. Zuweilen strikt er, indem die Kautschuckschläuche sich abknicken.

Wir empfehlen für gewöhnlich den Skinner'schen Apparat zur Narcose. Er ist bei weitem bequemer als alle zusammengesetzten Apparate. Armirt man den Korb mit recht luftdurchlässigem Gewebe, und wäscht dasselbe nicht, wodurch die Maschen sich erheblich verkleinern, sondern überzieht den Korb lieber, wenn er beschmutzt ist, mit neuem Zeug, so ist seine Anwendung wohl kaum gefahrvoller, als die irgend eines complicirten Apparates. Kappeler hat darauf hingewiesen, dass auch die complicirten Apparate mit nicht kleinem Procentsatz zu den Todesfällen der Chloroformirung beigetragen haben. Kappeler hatte unter 101 Todesfällen, welche er zusammenstellte, 9 mittelst complicirter Apparate geleitete Narcosen, und unter den 109 vom englischen Chloroformcomité zusammengetragenen Fällen wurden bei 28 zusammengesetzte Apparate angewandt.

Wenn wir den gedachten einfachen Apparat zum Gebrauch empfehlen, so verlangen wir, dass der Arzt bei jeder Chloroformnarcose ein Instrumentarium zur Hand hat, um sofort bei eintretenden schweren Intoxicationserscheinungen den Mund eröffnen, und die Zunge hervor-

ziehen zu können, wie wir noch unten entwickeln werden. Zu diesem Zweck benutzen wir den von uns Spec. Chir. Bd. I. Fig. 83 abgebildeten Roser'schen Mundsperrer und eine Pince à cremaillière zum Ergreifen und Vorziehen der Zunge.

Im Beginn der Narcose lasse man nur wenig Chloroform aufträufeln, und lege auch den Korb nicht fest dem Gesichte auf. Es tritt dann leichter eine gewisse Angewöhnung an den Geruch des Mittels ein, und die Beängstigung ist nicht so gross, als wenn sofort grosse Mengen des Mittels gegeben werden. Sehr zweckmässig ist es auch, um den zu Chloroformirenden zu einer ruhigen und langsamen Athmung zu zwingen, wenn man ihn anweist, laut und langsam hintereinander die Zahlen herzusagen.

§ 39. Die Erscheinungen, welche während der Inhalation von Chloroform aufzutreten pflegen, sind in der Regel folgende:

Es giebt wenig Menschen, welche nicht bei dem ersten Auftröpfeln von Chloroform auf den Apparat ein Gefühl der Erstickung haben. Kinder zumal pflegen sich als Folge davon oft sehr ungeberdig zu betragen. Ist dies Gefühl einmal vorüber, so tritt bei einer Anzahl von Menschen sofort Ruhe ein, sie schlafen und werden auch ohne Weiteres anästhetisch, zur Operation brauchbar. Es passirt dies nicht nur bei Kindern, sondern auch bei älteren Personen, öfter bei Frauen, als bei Männern. Kürzlich sah ich noch einen 70jährigen Mann in solcher Art einschlafen. Die meisten dieser idealen Chloroformschläfer sind nun dadurch ausgezeichnet, dass sie absolut nicht an den Genuss irgend eines Alkoholicums gewöhnt sind. Wer auch nur wenig Bier oder Wein regelmässig geniesst, muss wohl auf diesen Vortheil eines ganz ruhigen Chloroformschlafes verzichten. Wieder andere Menschen bekommen, ehe der Schlaf eintritt, ein kurz dauerndes Aufregungsstadium, welches sich durch ungereimtes Reden und abnormes psychisches Verhalten, dann durch abnormes Verhalten der Muskeln (tonische und clonische Krampfzustände) auszeichnet.

Bei einem grossen Theil von Menschen verläuft die Narcose jedoch nicht so einfach. Es geht zunächst ein länger dauerndes Stadium der Erregung voraus. Die Patienten schwatzen laut, sie singen oder schelten, lachen oder weinen. Die Töne, welche sie ausstossen, werden immer inarticulirter, dabei stellen sich halb gewollte, halb krampfhafte Muskelbewegungen, Erheben der Arme und Beine, und Starrbleiben derselben in erhobener Stellung, Aufrichten des muskelstarren Oberkörpers ein. Meist verharren die Menschen dabei wenigstens vorübergehend auch in krampfhafter Respirationsstellung. Die Bauchmuskeln sind steif, ebenso wie das Zwerchfell in Exspirationsstellung, allmälig wird das Gesicht in Folge davon geröthet, blauroth. Manche sinken plötzlich in diesem Stadium zurück, und schlafen nun rasch ein, bei anderen — es sind zumal solche Menschen, welche an Spirituosa gewöhnt sind, man kann durchaus aber nicht behaupten, dass nur notorische Säufer von solchen Erscheinungen befallen würden — tritt jetzt ein deutlich tetanisches Stadium ein, der Rumpf wird steif, meist in Opisthotonus-Stellung, Kopf stark zurückgebogen, die Beine sind gestreckt,

Arme desgleichen oder krampfhaft flectirt. Auch bei ihnen besteht meist krampfhafte Respirationsstellung, und die Farbe des Gesichts entspricht der davon abhängigen mangelhaften Sauerstoffspeisung des Blutes. Plötzlich sinkt der Kranke auf das Lager zurück, der Krampf hört auf, und meist folgt jetzt eine schwer schnarchende Respiration, häufig auch treten Störungen derselben ein.

Ebenso ungleich wie das Einschlafen ist auch das Erwachen Chloroformirter. Bald wacht der Schlafende ganz plötzlich aus der tiefen Narcose auf, und ist sofort vollkommen bei sich, in anderen Fällen, und es betrifft dies zumal Kinder, ist er noch lange Zeit schwer oder gar nicht zu erwecken, und wieder ein ander Mal tobt und lärmt sich der Narcotisirte genau wieder so aus dem Schlaf heraus, wie er sich hinein getobt hatte. Sehr selten ist es, dass in diesem Stadium förmliche Tobsuchtanfälle eintreten. Nach dem Erwachen fühlen sich jedoch nur wenig Menschen ganz wohl. Ein mehr oder minder heftiger Chloroformjammer ist meist die Folge der Narcose. Kopfschmerz, Appetitlosigkeit in leichtem Fall, Uebelsein, Erbrechen in schwerem, zumal nach lang dauernder Narcose. Es ist wichtig, dass man sich merkt das Erbrechen, welches durch Chloroform verursacht wird, kann bis zu zwei Tagen dauern. Zumal für langdauernde Unterleibsoperationen ist die Beherzigung dieser Thatsache oft ein Trost für den Arzt und Patienten. Hier liegt ja die Deutung eines solchen Erbrechens als eines peritonitischen in der Regel nahe.

Das, was wir eben geschildert haben, liegt also Alles noch innerhalb des Rahmens der normalen Narcose. Während solche eintritt, ist es nun wichtig, objective Beobachtung der Respiration und der Herzthätigkeit vorzunehmen, da, wie wir sehen werden, an ihnen sich schwere Abweichungen von der Norm geltend zu machen pflegen. Es ist gut, den Puls des zu Chloroformirenden schon vorher zu kennen. Mit der Narcose wird er meist Anfangs in Folge psychischer Erregung frequenter, bald wird er langsamer, und mit dem Eintritt der Narcose erheblich verlangsamt. Gleichzeitig zeigt der Sphygmograph sehr wesentliche Veränderung der Pulscurve*). Aber auch in der Farbe des Menschen zeigt sich jetzt fast immer die träge Bewegung des arteriellen Stromes, das Gesicht wird bleich, und nimmt leicht, sobald die Athmung etwas unregelmässig wird, eine eigenthümlich bläuliche Färbung an. Dem Erwachen des Kranken geht dann meist wieder eine erhöhte Pulsfrequenz voraus. Die Körperwärme sinkt während der Narcose.

Sehr wichtig ist neben der Beobachtung des Pulses die der Respiration. Denn nur in seltenen Fällen erfolgt selbe ganz regelmässig bis der Kranke schläft. Am häufigsten wird sie durch eigenthümlich krampfhafte Stellung der Respirationsmuskeln unterbrochen. Solche Unterbrechung hebt sich fast immer von selbst. In einer sehr grossen Anzahl von Fällen stört das abnorme Verhalten der Zunge und der Epiglottis die Respiration. Wir kommen auf diese Störung, ihre Erkenntniss und Behandlung unten zurück. Sie kann zu jeder Zeit der

*) Kappeler a. a. O. p. 31.

Narcose entstehen. Sehr störend ist auch, wenn die Kranken sehr viel husten müssen, oder wenn eine abundante Masse von Speichel abgesondert wird, welche theils aus dem Mund heraus, theils in den Hals und in den Larynx läuft, hier immer wieder Husten hervorrufend.

Nicht unwichtig ist auch die Beobachtung der Pupille. In der Regel tritt nach unseren Beobachtungen im Beginne der Narcose eine mässige Erweiterung mit allmäliger Abstumpfung der Lichtreaction ein. Nach und nach verengert sich die Pupille, während in der Regel die Cornea anästhetisch wird, und mit dem Eintritt allgemeiner Anästhesie ist die Pupille erheblich enger als normal, gegen Licht unempfindlich. Erwacht der Narcotisirte, so erweitert sie sich zuweilen ganz plötzlich, in der Regel jedoch wird sie ganz allmälig weiter. Weiterwerden der Pupille bei bleibender Narcose ist, wie wir sehen werden, in der Regel ein sehr schweres Symptom.

§ 40. Wir wenden uns jetzt zu den Störungen der Narcose, und zu den schlimmen, unter Umständen zum Tode führenden Zufällen.

Sehr störend für den die Narcose leitenden Arzt sind die Abnormitäten von Seiten des Digestionsapparates.

Brechbewegungen und Erbrechen kommen sehr häufig vor. Am leichtesten tritt Erbrechen ein, wenn die zu Narcotisirenden kurz vor der Anwendung von Chloroform sich den Magen gehörig gefüllt haben. Aber auch bei leerem Magen sind Brechbewegungen mit Entleerung von Schleim und Galle recht häufig. Man gewinnt zuweilen aus den sich zu einer bestimmten Zeit häufenden Digestionsstörungen den Eindruck, als ob das Erbrechen durch bestimmte Verunreinigungen des Medicaments hervorgerufen sein könnte, doch hat es mir nie gelingen wollen, diese Meinung bei Untersuchung des Chloroforms zu bestätigen. Es kann zu allen Zeiten der Narcose Brechbewegung eintreten. Mit Vorliebe tritt sie aber, zumal bei leerem Magen, früh ein. In manchen Fällen kommen die Würgbewegungen wieder, sobald die Kranken aus der Narcose aufwachen, und es genügt das Aufgiessen einiger Tropfen Chloroform, um das Symptom zu beseitigen. Viele Patienten haben die Tendenz, bei dem Erbrechen die Zahnreihen fest aufeinander zu beissen, und gerade solche sind den Gefahren, welche durch Eindringen von Speisetheilen in die Trachea entstehen, unterworfen. Man muss daher, sobald man sieht, dass der Kranke den Mund krampfhaft geschlossen hält, durch Einführung des Mundsperrers die Zähne von einander entfernen. Am sichersten würde selbstverständlich eine Erstickung durch Speisenbrei eintreten können, wenn man während des Brechactes den Narcotisirten das Gesicht nach oben gerichtet, liegen lässt. Tritt Erbrechen ein, so wendet man daher den Kopf, und wenn es heftig kommt, auch den Rumpf auf die Seite. Uebrigens ist die Zahl derer, welche an dem erbrochenen und in die Trachea gelaufenen Brei ersticken, doch eine sehr geringe.

Dem Erbrechen selbst gehen zuweilen, zumal wenn die Kranken recht vollen Magen haben, beängstigende Erscheinungen voraus. Sie werden blass, athmen sehr oberflächlich und aussetzend, der Puls wird klein und langsam. Sobald dann der Magen entleert ist, geht die Narcose ohne Störung von Statten.

Von dem Erbrechen, welches nach Erwachen aus der Narcose sich einzustellen pflegt und seiner Dauer haben wir bereits gehandelt.

Die schwersten Störungen, die welche das Chloroform in seinen Wirkungen in der That zu einem lebensgefährlichen Mittel stempeln, sind die, welche im Respirations- und Circulationsapparat eintreten.

Am häufigsten stellen sich Störungen im Respirationsact ein, welche zu mehr oder weniger hochgradiger Asphyxie führen. Solche kommen bei vielen Narcosen in vorübergehender Art vor während der Dauer des Aufregungsstadiums, nicht selten verbunden mit anderweitigen tonischen Störungen der Muskeln, als tonischem Respirationskrampf mit Exspirationsstellung des Zwerchfells, mit brettharten Bauchmuskeln und offenbar mit krampfhaftem Stimmritzenverschluss. Die Narcotisirten werden roth im Gesicht, allmälig blauroth und blau. Diese Erscheinungen lassen meist rasch nach, vorübergehend löst sich die Starre, die Kranken athmen Chloroform ein und der Krampf verschwindet. Weit störender, und unbemerkt aus dieser Form sich herausbildend, sind die Respirationsstörungen, welche ebenfalls auf krampfhafte Weise dadurch entstehen, dass bei fest geschlossenen Kiefern die Zunge nach hinten gezogen, und in contrahirtem Zustand gegen die Pharynxwand, sowie nach unten auf die Epiglottis gelagert wird. Dadurch kann der Athemweg doppelt abgeschlossen werden; an der Kehlkopfmündung und im Pharynxraum. Manche Kranke halten auch bei diesem tonischen Krampf der die Zunge zurückziehenden Muskeln die übrigen Respirationsmuskeln in Starre, andere versuchen zu athmen, aber sie machen vergebliche Athembewegungen. Immerhin sind diese auf krampfhafte Weise entstehenden Athemstörungen weit weniger gefährlich, als die, welche auf paralytischem Wege entstehen, wenn auch durch denselben Mechanismus der Stopfung des Athemweges. Die krampfhaften Störungen treten nämlich immer mit einer gewissen Aufregung, meist direct aus dem Muskelerregungsstadium auf im Beginne der Narcose, und sie werden insofern selten übersehen. Viel leichter geschieht dies bei dem paralytischen Zurücksinken der Zunge, welches alle Narcotisirte betreffen kann, am häufigsten jedoch bei alten Personen mit schlaffer Muskulatur und zahnlosem Mund eintritt. Sie liegen auf dem Rücken, vielleicht noch mit etwas nach hinten geneigtem, in der Halswirbelsäule flectirtem Kopf. Nun sinkt die schlaffe, paralytische Zunge ihrer Schwere entsprechend, sammt dem Zungenbein nach hinten; sie legt sich gegen die Rachenwand und auf die Epiglottis. In tiefer Narcose haben solche Menschen oft schon an und für sich schlecht und flach geathmet, und sie machen auch jetzt, nachdem die Zunge zurückgesunken ist, noch Athemversuche. Hat man zur Controlirung der Respiration den Bauch aufgedeckt, so sieht man aber leicht, dass die Athemversuche vergebliche sind, und dass durch dieselben keine Luft in die Lunge gelangt. Uebersieht man dies, und wird auch nicht durch die Verfärbung des Gesichts, welche bei dem blassen Patienten in diesem Stadium meist früh bläuliche Leichenfarbe annimmt, oder durch die Farbe des Blutes

beim Operiren — alles arterielle Blut wird dunkelblau, lackfarbig — aufmerksam gemacht, so kann man leicht den Act der Erstickung übersehen, und man nimmt jetzt an, indem man plötzlich weder Respiration noch Puls nachzuweisen vermag, die Kranken seien synkoptisch gestorben, während der Puls noch lange Zeit kräftig und langsam bestanden haben kann, als die Erstickung bereits eingeleitet war. Nach unseren Erfahrungen sind wir der Meinung, dass diese Asphyxie durch Paralyse am häufigsten schwere Chloroformerscheinungen herbeiführt, und dass an ihr, wenn nicht gehörig Acht gegeben wird, viele Menschen zu Grunde gehen können. Wer sich dabei freilich nur auf den Puls verlässt, und die Respiration nur oberflächlich beobachtet, sieht, dass der Thorax Athembewegungen macht, und jetzt erst bemerkt, dass der Puls schwindet, der kann anderer Ansicht sein.

Immerhin sind alle diese Zufälle in der Regel, auch selbst die letzt geschilderten, bei richtiger Behandlung leicht zu beseitigen. Weit schlimmer dagegen ist es mit den Störungen, welche vom Herzen ausgehen. Leichte und rasch vorübergehende Kreislaufsstörungen haben wir bereits erwähnt. Sie zeichnen sich aus durch Blässe, durch Unregelmässigwerden des kleinen Pulses. Wir sprachen die Meinung aus, dass solche nicht selten hervorgerufen sind durch zu vollen Magen, da sie mit der Entleerung desselben durch Erbrechen aufhören. Aber auch abgesehen von diesen Zufällen, kommen offenbar nicht selten leichtere Herzstörungen zur Beobachtung. Die Kranken werden vorübergehend blassbläulich im Gesicht, ihr Puls wird unfühlbar, sie athmen flach; aber mit dem Aussetzen des Chloroforms, welches vielleicht rasch in zu grosser Menge aufgetröpfelt war, mit einiger Anregung der Respiration gehen solche Störungen vorüber und wiederholen sich nicht. Dagegen kommen die wirklich schweren Herzstörungen in der Regel jäh ohne Verboten, ohne Ahnung von Seiten der Anwesenden.

Eine junge, kaum verheirathete Frau war mir von dem mir bekannten Ehemann gebracht worden, um das derbe, imperforirte Hymen einzuschneiden. Es wurden nur wenige Tropfen Chloroform auf den Apparat geträufelt, die Frau schlief auffallend rasch bei gutem Puls und guter Respiration. Ich schnitt das Hymen ein. Die Wunde blutete nicht! Der Assistent meldete, dass der Puls weg sei, flache Athmung fand noch statt, das Aussehen war das einer Leiche! Bald hörte auch die Respiration auf; doch gelang es, die Ohnmächtige wieder in's Leben zurückzurufen. Der junge Ehemann hatte die Scene miterlebt.

Aber nicht immer endet die Ohnmacht so glücklich. In einer ganzen Anzahl von Fällen waren und blieben die Narcotisirten todt. Der Operateur bemerkt plötzlich, dass die Gefässe nicht mehr bluten, die geringe Menge von Blut wird dunkel, lackfarbig, ein Blick auf den Narcotisirten zeigt zwar, dass er noch schwach athmet, aber sein Gesicht hat die blassbläuliche oder kreideweise Färbung des Todes, der Puls hat aufgehört zu schlagen, die reactionslosen Pupillen, welche bis dahin eng waren, werden nun ad maximum erweitert, alle Belebungsarbeit ist vergeblich, vielleicht löst man noch einmal einige selbstständige Respirationen aus, ja das Herz beginnt vielleicht auch noch

einmal zu schlagen. Bald schwindet wieder der schwache Hoffnungsstrahl, der Kranke ist und bleibt todt.

Während ich eine ganze Anzahl von Menschen von dem Zustand der Synkope, wie ich ihn oben schilderte, sich erholen sah, ist mir nur ein wirklich gesunder Mensch in der beschriebenen Weise gestorben.

Ein 12jähriger Junge hatte eine einseitige Ankylose des Kiefergelenks acquirirt. Die Resection des Gelenks war in Narcose gemacht worden, und nach Vollendung der Operation schien die Gefahr der Narcose, welche ja so lange, wie der Mund nicht geöffnet werden kann, unleugbar vorhanden ist, vorüber. Der Junge gebärdete sich bei der Nath sehr unverständig, weshalb noch wenige Tropfen auf die Chloroformkappe geträufelt wurden. Kaum war dies geschehen, so nahm das Gesicht Todtenfarbe an, Puls und Herzschlag waren weg, die noch vorhandene Respiration wurde flacher und flacher. Plötzlich hörte sie vollkommen auf und gleichzeitig erweiterten sich die Pupillen ad maximum. Nach dreiviertelstündiger Arbeit war einmal selbstständige Respiration, einmal der Puls wiedergekehrt; beide Male um bald wieder zu verschwinden.

Wir sind somit gezwungen, die Todesfälle bei der Anwendung des Chloroforms zu einem Theile durch das Aufhören der Respiration, durch Asphyxie, zu einem anderen Theile durch das Aufhören der Herzaction zu erklären. Ueber die Grösse der Gefahr, in welcher die zu Chloroformirenden schweben, ist es schwer Bestimmtes zu sagen. Doch glauben wir, dass es der Wahrheit nahe kommt, wenn wir „bei vorsichtiger Chloroformnarcose“ annehmen, auf etwa 10,000 Narcosen kommt ein Todesfall. Manche Chirurgen haben zwar bei mehr Narcosen überhaupt keinen Menschen verloren.

Manche krankhafte Zustände begünstigen aber unzweifelhaft den Herztod. So vor allem die durch Fettherz bewirkte Herzschwäche. Dagegen vermögen wir den Potator, falls er kein Fettherz hat, nicht als speciell gefährdet in Beziehung auf Herztod anzusehen, wohl aber ist seine Respiration in der Zeit des krampfhaften Stadiums weit mehr gefährdet, und man muss gut aufpassen, damit er nicht erstickt. Schwere, diffuse Störungen der Lungen sind unserer Ansicht nach ebenfalls gefahrvolle Zugaben, ebenso wie schwere und über beide Nieren verbreitete Erkrankungen. In diesen beiden Fällen mag wohl die mangelhafte Ausscheidung des Chloroforms die Gefahr der Narcose erhöhen.

Was nun die Ursachen des Todes bei gesunden Menschen in dem einzelnen Falle selbst anbelangt, so bleiben uns selbe in der Regel ein Räthsel. Wohl gelingt es zuweilen nachzuweisen, dass man ein verunreinigtes Chloroform verwandt hat. Noch öfter handelte es sich aber um zu concentrirte Chloroformdämpfe. Es wurde viel Chloroform auf ein Tuch getröpfelt, das Tuch so vorgehalten, dass nicht hinreichend Luft hinzutrat, oder der Skinner'sche Apparat war mit einem zu sehr luftdichten Stoff überzogen, und es wurde viel und rasch von Neuem aufgeträufelt. In der Regel fehlt jeder Anhaltspunkt, den eintretenden Herztod zu erklären. Er kommt wie der Blitz aus heiterem Himmel.

§ 41. Wie verhütet man einen Theil dieser schweren Zufälle, welche zum Tode führen können, und wie begegnet man denselben, wenn sie eingetreten sind, und verhütet den Tod?

Man wird wenig Unglück erleben, wenn man alle Gefahren der Narcose kennt, und nach jeder Richtung mit grösster Vorsicht verfährt.

Bei uns in Deutschland ruht mit Recht die Verantwortung auch für das, was durch den Chloroformschlaf passirt, auf den operirenden Chirurgen. Um einen Theil dieser Verantwortung kann er sich freilich entlasten, indem er nur einem durchaus zuverlässigen, mit allen Schattirungen der Narcose und ihren Zufällen vertrauten Assistenten die Ausführung derselben überlässt. Aber er muss seinen Kranken mit im Auge haben. Selbstverständlich kann er den Puls nicht fühlen; die Unglücksfälle, welche von dem Herzen ausgehen, sind ja nun freilich die schwersten, aber zum Glück auch die seltensten. Ein Blick auf das Gesicht und seine Farbenveränderungen, die Beachtung des Blutflusses und der Farbenveränderung des Blutes bei der Operation ersetzen übrigens zum guten Theil das Pulsfühlen. Ich habe noch in jedem schlimmen Fall auf diese Weise die beginnende Synkope früher gesehen, als sie der Chloroformirende nur am Puls bemerkt hatte. Am öftersten aber treten zuerst Respirationsstörungen auf, und die controlirt der Operateur am Besten mit, wenn er den Bauch bei jeder Narcose, wenigstens zum Theil, entblössen lässt, und zuweilen einen Blick auf denselben wirft, um die Athmung zu prüfen. An der aufhörenden oder unvollkommnen Arbeit der Bauchmuskeln und des Zwerchfells erkennt man sofort die Gefahr.

Man lasse den zu Chloroformirenden kurz vor der Operation nur wenig geniessen. Ein ganz leerer Magen taugt freilich auch nicht. Wir finden die Regel sehr gut, etwa eine Stunde vor der Narcose einen Zwieback und ein Glas schweren Weines nehmen zu lassen. Auf das Lager bringe man den Kranken, nachdem jedes Respirationshinderniss an der Kleidung beseitigt ist. Rückenlage, flach oder steil, ist gefahrlos, wenn man nur ein starkes Zurückbeugen des Kopfes durch Unterschieben kleiner Kissen verhütet. Auch Seitenlage ist gut, Bauchlage entschieden gefährlich. Im Anfang werde nur wenig Chloroform aufgeträufelt, auch lasse man zunächst die Chloroformkappe nicht fest aufsetzen, damit viel Luft zutreten kann, und erst allmälig gehe man zu grossen Dosen über. Oftmals genügt es dann überhaupt den Kranken bei mässiger Narcose zu halten.

Von allen unangenehmen Erscheinungen am frühesten tritt oft Erbrechen ein. In der Regel führt es bald zur vollkommnen Entleerung des Magens, und damit ist zunächst die starke Brechneigung vorüber. Gar oft kommt es dann wieder zu Würgbewegungen, sobald der Narcotisirte aus der Narcose aufwacht, und das Auftröpfeln von einigem Chloroform genügt, um die Würgbewegungen aufhören zu machen. Während des Erbrechens selbst hat man dafür zu sorgen, dass der Erbrechende nicht durch seine Lage in die Gefahr kommt, dass ihm das Erbrochene in die Trachea zurückfliesst. Am besten legt man zu diesem Zweck (siehe oben), sobald sich Würgbewegungen ein-

stellen, den Kopf auf die Seite, unter Umständen auch den Rumpf, und für den Fall, dass bereits etwas in die Trachea eingeflossen ist, lässt man vorübergehend Rumpf und Kopf tiefer liegen als den Körper. Daneben darf man aber nicht versäumen, dafür zu sorgen, dass der Mund offen ist, weil sonst auch in Seitenlage die erbrochenen Theile nicht entweichen können und in die Luftröhre aspirirt werden. Denn es ist zumal diesem frühen Brechakt oft eigenthümlich, dass der Narcotisirte während desselben seine Kiefer krampfhaft geschlossen hält. Ist dies der Fall, so muss man die Zahnreihen durch Einführung der Mundsperre gewaltsam von einander entfernen.

Am meisten Sorge verlangt die Respiration, und auch hier wieder tritt zuweilen schon früh die Aufgabe an den Chloroformirenden, Luft zu schaffen. In der Regel handelt es sich dabei im Beginne der Narcose um die Zufälle, welche durch Krampf der Zungenretractoren herbeigeführt sind. Es handelt sich darum, die Zunge von der Pharynxwand und mit ihr die Epiglottis von der Stimmritze abzuheben. Sobald man an der mangelhaften Respiration, welche sich durch das vergebliche Arbeiten der Bauchmuskeln kund giebt, gewahr wird, dass keine Luft zur Lunge tritt, versucht man zunächst den Unterkiefer durch bestimmte Manipulation nach vorn zu ziehen, und mit ihm die Zunge und das Zungenbein. Man setzt entweder die Daumen hinter die Kieferwinkel und schiebt an denselben den Kiefer nach vorn, oder man übt einen Druck auf die Hinterfläche des Kinns, welcher gleichfalls den Kiefer nach vorn schiebt. Aber nicht selten ist der Mund so fest geschlossen, die Zähne sind so gewaltsam aufeinander gepresst, dass diese Manipulation nicht zum Zweck führt. Für solchen Fall muss wieder der Mund gewaltsam geöffnet, und nun die Zunge mit der Zungenzange (Pince à crémaillière) vorgezogen werden. Das Ziehen an der Zunge hat aber auch nicht in allen Fällen den gewünschten Effect, es erschöpft sich der Zug am vorderen Theil der Zunge, der hintere Theil folgt nicht. Für solchen Fall halten wir es für das Beste, mit dem Zeigefinger in die Mundhöhle bis tief hinter die Zungenbasis zur Epiglottis einzugehen, und diese Theile aufgerichtet zu halten. Professor W. Braune hat mich zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass man durch directes Vorziehen des Zungenbeins vermittelst eines spitzen Hakens, welchen man durch die Haut hinter dem Zungenbeinkörper führt, dasselbe erreichen kann, und Kappeler beschreibt dieselbe Manipulation, welche gewiss für manche Fälle einfacher und sicherer ist, als das Ziehen an der Zunge.

Dieselben Verfahren, welche wir hier für die Anfangsstadien der Narcose, für die durch Krampf herbeigeführte Asphyxie empfehlen, sind auch für die paralytische Asphyxie in tiefer Narcose ebenso wohl, wie für die Formen nothwendig, bei welchen in Folge von Synkope bereits Respirationslähmung eingetreten ist, und nun zum Zweck künstlicher Respiration die Glottis aufgehalten werden muss. Wir glauben, dass durch solches Verfahren das directe Eröffnen der Luftröhre stets vermieden werden kann, was wir als grossen Vortheil ansehen, weil abgesehen von den Nachtheilen der Tracheotomie als solcher, dem Ein-

fliessen von Blut in die eröffnete Trachea etc. so die in solchem Augenblicke sehr kostbare Zeit gespart, und nicht erst mit der Ausführung des Luftröhrenschnitts vergeudet wird. Wir wenigstens sind immer fertig geworden ohne Tracheotomie.

Handelte es sich nur um die Beseitigung des Respirationshindernisses, so hat man ausser den bis jetzt beschriebenen Manipulationen nichts nöthig. Anders dagegen steht es, wenn die Asphyxie bereits so lang gedauert hat, dass jetzt trotz noch fortdauernder Herzarbeit die Athmung ganz aufgehört hat, oder wenn mit der Synkope nun auch Athemlähmung eintritt. Dann muss sofort künstliche Respiration eingeleitet werden. Die Methoden derselben sind ja nun sehr verschiedene, und meist rühmt jeder Chirurg seine Methode. Ich kann dies auch von meiner thun und will sie daher zuerst beschreiben, weil sie so oft zum Ziel geführt hat. Ich stehe auf der rechten Seite der Asphyktischen und lasse entweder die Zunge vorziehen, oder wenn dies nicht genügt, so bringe ich meinen linken Zeigefinger auf den Zungenboden zur Epiglottis und halte so den Kehlkopf offen. Dann führe ich mit der rechten Hand die Bewegungen der Respiration am Thorax so aus, dass ich den Daumen und seinen Ballen auf die rechten Rippenbogen, die 4 Finger sammt der Kleinfingerseite der Hand auf die linken setze, so dass dieser Theil der Hand, während ich die Rippenbogen kräftig eindrücke in Pausen, welche dem Rhythmus der Respiration entsprechen, zugleich einen kräftigen Druck auf die Herzgegend ausübt. Dabei überzeugt man sich an dem Ton der eindringenden Luft leicht, ob die Bewegungen ergiebig sind.

Von den verschiedenen Methoden der künstlichen Respiration ist die Marshall Hall'sche entschieden zu umständlich, bedarf zu viel Personal. Einfach und wirksam ist Silvesters Methode: Nachdem die Zunge vorgezogen und der Asphyktische horizontal gelagert wurde, ergreift der hinter demselben stehende Chirurg die spitzwinklig im Ellbogen flectirten Arme, und drückt den Oberarm seitlich an die Brust, während die Schultern niedergedrückt werden. Darauf hebt er rasch die gestreckten Arme über den Kopf, um durch Spannung des Pectoralis die Rippen zu heben. Nachdem sie in solcher Lage etwa zwei Secunden gehalten wurden, folgt wieder Ueberführung in die erst beschriebene Lage und sofort. Diese Bewegungen sollen etwa 15 bis 20mal in der Minute gemacht werden. Schüller hat diese Methode etwas modificirt mit gutem Erfolg angewandt. Auch die Electricität kann man mit Erfolg zur künstlichen Respiration anwenden. Ziemssen setzt zu diesem Zweck, um Phrenicus sowie noch andere Inspirationsmuskeln (Kopfnicker, Scalenus etc.) zu reizen, die Electroden eines Inductionsapparats zu beiden Seiten des Halses am äusseren Rande des Kopfnickers über dem unteren Ende des Scalenus anticus fest auf. Die Electroden bleiben etwa zwei Secunden, um eine tiefe Inspiration auszulösen. Dann soll Exspiration durch Druck auf die unteren Bauch- und oberen Thoraxpartien unterstützt werden.

Wir haben schon bemerkt, dass wir in der Regel die Ausführung der Tracheotomie für unnöthig halten. Doch lassen sich Verhältnisse

denken, wie die Anwesenheit von viel Schleim oder Blut, von Speiseresten in der Trachea, welche sie verlangen, und wir wollen hinzufügen, dass in einer Anzahl von Fällen bei anscheinend trostlosen Asphyktischen noch durch den Luftröhrenschnitt die Wiederbelebung möglich wurde.

Auch dann, wenn der Scheintod durch Herzstillstand erfolgte, muss durch die bis jetzt besprochenen Mittel das Leben des Kranken wieder angefacht werden, denn weder die Acupunctur noch die Electropunctur des Herzens ist zu empfehlen. Wir haben mit unserer oben beschriebenen Methode gewiss ein halbes Dutzend Menschen, bei welchen der Puls bereits verschwunden war, wieder zum Leben zurückgeführt.

Schliesslich wollen wir erwähnen, dass auch durch die von Nélaton zuerst empfohlene Inversion, d. h. Lagerung mit tiefliegendem Kopf, bereits in verschiedenen Fällen nach anderweitigen Versuchen Kranke wieder zum Leben gebracht wurden.

Ein Mittel, welches man neben den oben beschriebenen anwenden kann, ist das Anspritzen des Gesichtes, der Brust mit einem Strahl kalten Wassers.

Gegen die Zufälle von Seiten des Magens, welche nach dem Erwachen aus der Narcose auftreten, sind wir im Ganzen ziemlich ohnmächtig. Wenn irgend thunlich, vermeide man wenigstens für den Tag, an welchem der Kranke längere Zeit narcotisirt war, jede Nahrungsaufnahme. Sie führt fast regelmässig wieder zu dem so sehr lästigen Erbrechen. Am ehesten wird zuweilen noch schwarzer Kaffee vertragen. Manche Patienten erbrechen erst am zweiten Tage, wenn sie sich am ersten wohlbefindend assen und tranken, als hätten sie kein Chloroform geathmet.

§ 42. Für manche Menschen und für eine Reihe von Operationen hat man in der Combination von Morphiuminjection mit der Chloroformnarcose ein vorzügliches Verfahren. Während v. Nussbaum auf die Möglichkeit der gleichzeitigen Anwendung beider Mittel und die Verlängerung der Narcose durch diese Combination zuerst hinwies, hat Uterhardt besonders klinische Erfahrungen darüber aus der Rostocker Klinik mitgetheilt, und so übe ich die Morphiumchloroformnarcose denn auch bereits seit dem Jahre 1869. Ich sagte, dass es bei manchen Menschen empfehlenswerth sei, die Morphiuminjection der Chloroformnarcose hinzuzufügen. Unter diese Menschen rechne ich in erster Linie Potatoren, in zweiter solche, bei denen sich ähnliche Erscheinungen von langdauernder Erregung und von krampfhaften Muskelbewegungen während der Chloroformnarcose einstellen, wie bei Säufern. Die Narcose wird sofort ruhiger, wenn man solchen Menschen schon etwa 10 Minuten vor dem Beginn der Chloroformapplication eine Morphiuminjection gemacht hat, aber sie ist auch sehr bald wirksam, wenn man sie während des excitatorischen Stadiums vornimmt.

Abgesehen von dieser Klasse von Menschen indiciren aber noch besondere Operationen die Morphiuminjection. Wir meinen solche Operationen im Gesicht, welche nur für kurze Zeit die Chloroformnarcose durch Mund und Nase zulassen, Kieferresection, Zungenexstirpation u. s. f.

Hat man bei der Operation solcher Menschen eine stärkere Morphiuminjection der Chloroformirung vorausgeschickt, so erwachen sie wohl, wenn das Chloroform wegbleibt, aus der Narcose, haben aber ein so herabgesetztes Gefühl, dass sie die Fortsetzung der Operation gut vertragen, und hernach erzählen, dass sie wenig oder keinen Schmerz empfunden hätten. Ich pflege zwischen 1—3 Ctgrm. Morph. zu injiciren, bei langdauernden Operationen auch eine zweite Spritze nachträglich zu geben. Dass dieser Narcose eine grössere Gefahr innewohne, als der einfachen Chloroformnarcose, habe ich nie beobachtet.

§ 43. Von anderen zur Narcose verwendbaren Methylverbindungen (Methyläther, Methylchlorür, Methylal etc.), nennen wir hier nur das Methylenbichlorid, Chloromethyl, weil es von englischen Chirurgen, zumal Spencer Wells, seit Jahren mit Vorliebe benutzt wird. Sie rühmen ihm nach, dass es weniger leicht Erbrechen mache, auch weniger unangenehme Folgezustände. Der Ruhm der Ungefährlichkeit kann ihm nicht ertheilt werden, da Kappeler bereits 9 Todesfälle, welche bei der Narcotisirung eintraten, zusammenstellt.

Dagegen müssen wir unter den Aethylverbindungen noch den Aether ($C_4H_{10}O$) als ein auch bei uns viel gebrauchtes Anaestheticum besprechen.

Dem Aether wird im Ganzen, auch gestützt auf Thierexperimente, nachgerühmt, dass das Gefässsystem bei seiner Application weniger gefährdet, dass der Herztod weniger zu befürchten sei. Die Erscheinungen sind denen der Chloroformnarcose ähnlich, doch ist das Excitationsstadium beim Aether entschieden ausgesprochener und länger dauernd, die Narcose auch selten so tief und gut. Auch die Respiration ist fast immer unregelmässig, und dazu nicht selten gestört durch das der Aethernarcose eigenthümliche Speicheln und Speichelschlucken. Der Uebergang zum Erwachen ist oft durch Aufregung ausgezeichnet, und unangenehme Erscheinungen sind nach dem Erwachen die Regel. Kappeler erwähnt, dass bei Anwendung der kleinen Clover'schen Aetherinhalationsapparate alle diese schlimmen Erscheinungen geringer waren, die Narcose sich mehr der Chloroformnarcose näherte. Erbrechen kommt übrigens auch beim Aether recht häufig vor. Aber schwere Respirationsstörung und Synkope zumal scheinen im Ganzen seltener. Arbeitet man mit den beiden letzten Mitteln, so denke man an ihre Brennbarkeit. Kappeler hebt nach Zusammenstellung einer Anzahl von Todesfällen nach Aether hervor, dass man weder darüber, ob bei Aetherapplication weniger Todesfälle, als bei Chloroform, noch auch darüber, ob die Aethertodesfälle wesentlich andere seien, als die Chloroformtodesfälle, vorläufig ein Urtheil zu fällen vermöge.

Bei dem Aether sind dieselben Vorsichtsmaassregeln nöthig, wie bei dem Chloroform. Nur in Beziehung auf die Dosirung berücksichtige man, dass nur im Beginne viel Luft neben dem Aether zugelassen, hernach aber concentrirtere Dämpfe dem zu Narcotisirenden zugeführt werden. Die Lage des Kopfes muss so sein, dass sie das fortwährende Speicheln berücksichtigt. Eine ruhige Narcose ist viel schwieriger zu

erhalten als bei dem Chloroform. Die Aetherisation muss mit einem Apparat vorgenommen werden, welcher das Verdampfen des Mittels in der Luft verhütet. Am einfachsten ist der kleine Filzhut von Warrington Huward, in dessen Spitze ein mit Aether getränkter Schwamm angebracht ist. Am besten empfohlen ist der kleine Apparat von Clover.

Man hat auch vielfach mit gemischten Narcoticis operirt. Das Chloroform wird in verschiedenen Verhältnissen mit Aether, mit Alkohol, oder mit beiden Körpern gemischt. So narcotisirte Linhard mit einer Mischung von Alkohol 1 Theil, auf Chloroform 4 Theile. Klagen über die endlosen Narcosen bei dieser Mischung sind mir vielfach bekannt geworden. Billroth hat längere Zeit, ob auch noch jetzt, ist mir unbekannt, 3 Theile Chloroform, 1 Theil Schwefeläther, 1 Theil absoluten Alkohol benutzt. Die sogenannte Wiener Mischung besteht aus 6 Theilen Aether auf 2 Theile Chloroform. Die ungleiche Art der verschiedenen Mittel zu verdampfen, ist einer gleichmässigen Narcose bei Mischung ungünstig. Todesfälle sind bei allen möglichen Mischungen beobachtet worden. Clover hat besonders die Stickoxyduläthernarcose empfohlen. Sie wird mit Stickoxydul begonnen, mit Aether fortgesetzt.

Wir sind der Ansicht, dass ein jedes Narcoticum, welches in so wirksamer Weise, wie es zur Ausführung langdauernder Operation nöthig ist, angewandt wird, auch einmal ein Necroticum werden kann. Nun meinen wir aber nach unserer eigenen, und nach der Erfahrung vieler anderer Chirurgen, dass bei Vorsicht doch das Risico des Chloroforms ein verhältnissmässig kleines ist, und wir meinen, bei der sicheren Wirkung des Mittels ist es bis jetzt den anderen vorzuziehen. Für die schlechteste Mode halten wir das Schwanken von einem Mittel zum anderen! Wer sich in einem Mittel gut auskennt, der soll dabei bleiben.

Nachdem bereits James Arnott Kältemischungen von Eis und Salz zur localen Anästhesie benutzt hatte, wurde die Methode erst bequemer dadurch, dass Richardson (1866) seinen Aetherzerstäuber in die Praxis einführte. Lässt man einen mit Aether gefüllten Sprayapparat etwa aus der Entfernung von 3—4 Cm. $^1/_2$—2 Minuten auf die Haut wirken, so wird dieselbe zunächst roth und schmerzhaft, bald aber nimmt sie eine vollkommen weisse Farbe an als Folge der hochgradigen, bei der Aetherverdunstung entstehenden Kältewirkung (— 15° C.) In diesem Stadium der Ischämie vermag man nun kleine Operationen, bei welchen das Messer nicht tief eindringt, als da sind Eröffnung von Abscessen, Exstirpation kleiner Geschwülstchen, Tenotomien, Auslöffelung von Fistelgängen u. s. w. schmerzlos vorzunehmen.

§ 44. Von jeher schwebt den Chirurgen als Ideal der Heilung einer Wunde vor, dass die getrennten Theile direct, und augenblicklich so wieder verwachsen, wie sie zusammengehören, und dass diese Verwachsung durch eine möglichst geringe Zwischensubstanz zu Stande komme, damit die Function des getrennt gewesenen und wieder vereinigten Körpers keine, oder wenigstens nur eine ganz geringe Störung erfahre. Die Normalheilung soll durch directe Verklebung und Verwachsung (per primam intentionem) zu Stande kommen, und das Bestreben des Arztes muss sein, wenn nicht ganz bestimmte Gründe

dagegen sprechen, durch seine Behandlung solche Prima intentio herbeizuführen.

Aber nicht in allen Fällen ist dies möglich. Oft verkleben die Theile nicht sofort, oder auch die verklebten Wundränder weichen wieder auseinander. In der klaffenden Wunde kommt es zur Bildung von Granulation und Eiterung, die Heilung kommt erst zu Stande auf dem Wege der narbigen Schrumpfung der gebildeten Granulation. (Heilung per secundam intentionem.)

Um überhaupt eine primäre Heilung einer Wunde erreichen zu können, dazu ist eine exacte Blutstillung vorher nothwendig. Wir müssen daher, bevor wir die Frage der Wundheilung und der Wundbehandlung besprechen, vorausschicken eine Besprechung der Frage, wie man die Blutstillung in einer Wunde zu besorgen hat, und in welcher Art die definitive Blutstillung, die Sistirung der Blutung in Arterien zumal, zu Stande kommt.

Wir haben in den §§ 24—27 die Mittel besprochen, welche der Organismus selbst hat, um eine bestehende Blutung zu stillen. An dieser Stelle ist es unsere Aufgabe, zu ermitteln, welche Mittel der Arzt hat, um Blutung zu verhüten und die Blutstillung zu besorgen, sowie die Frage zu beantworten, in welcher Art der Organismus dem Bestreben des Arztes, die Blutstillung zunächst durch mechanische Mittel provisorisch einzuleiten, durch definitiven Verschluss der Gefässe zu Hülfe kommt.

Es ist hier nicht unsere Aufgabe, populäre Betrachtungen über Blutstillung anzustellen. Die wirklich chirurgische Leistung geht ja darauf hinaus, durch directe mechanische Eingriffe die Gefässe, welche bluten, zum Verschluss zu bringen. Doch müssen wir, bevor wir die Ligatur der Gefässe, und zumal der Arterien besprechen, darauf hinweisen, dass es eine Anzahl von physiologisch begründeten Mitteln giebt, um die ersten Gefahren schwerer Blutung hintanzuhalten. Wir nennen hier zunächst für schwere Blutung aus grossen Gefässen die directe Compression des blutenden Gefässes mit dem Finger. Gar Mancher würde sich aus seiner Femoralarterie nicht verblutet haben, wenn rechtzeitig ein Finger in die Wunde eingeführt worden wäre, und das Loch im Gefäss so lange zugedrückt hätte, bis der definitive Verschluss durch den Chirurgen vorgenommen werden konnte. Solche Compression ist viel leichter, und nur in wenigen Fällen zu ersetzen durch directe Compression der zuführenden Arterie, der Femoralis auf dem Schambein bei Blutung aus Femoralis externa, der Subclavia oberhalb des Schlüsselbeins, bei excentrischer Blutung aus dem Gefäss etc. Die Umschnürung des Gliedes oberhalb der Extremitätenblutung bleibt immer ein gewagtes, und sicher nur für kurze Zei zu applicirendes Mittel. Früher besorgte man dies mit dem Knebel Tourniquet, heute wird der elastische Schlauch umgelegt. Es hö dann selbstverständlich jede Circulation in dem abgeschnürten Glie auf. Länger als zwei Stunden kann man wohl die Verantwortun solchen circulären Druckes nicht auf sich nehmen, da bei läng dauerndem Abschluss der Circulation doch die Gefahr des Absterbe

des Gliedes näher und näher rückt. Für minder erhebliche Blutung, zumal auch für venöse Blutung bei Extremitätenwunden, wird ein Mittel, wie uns scheint, immer noch viel zu wenig in Anwendung gezogen, welches ausserordentlich viel leistet, wir meinen die verticale Suspension des verletzten Gliedes. Nicht nur das venöse Blut fliesst mit dieser Stellung des Gliedes anstandslos zurück, welches bei horizontaler Lage oder gar bei hängendem Gliede unaufhörlich aus der Wunde lief, auch die arterielle Blutung pflegt alsbald nachzulassen mit den gesteigerten Anforderungen, welche bei senkrechter Stellung des Gliedes an die Hubhöhe des arteriellen Stromes gestellt werden, und die Blutung aus kleinen Arterien hört alsbald auf, zumal, wenn man noch dazu im Stande ist, mit mässig comprimirendem Verbande provisorisch die Wunde, resp. das Glied peripher von derselben bis zu ihr hin einzuwickeln.

§ 45. Das sicherste Mittel zur Stillung arterieller Blutung besteht in dem mechanischen Verschluss der Arterie. In der Regel pflegen wir diesen mechanischen Verschluss auszuführen durch Umschnürung eines Fadens um das blutende Gefässende. Die Umschnürung stillt also zunächst die Blutung, und die definitive Stillung wird herbeigeführt durch Verwachsung der Gefässwände.

Wenn man einen Faden fest um eine Arterie schnürt, so geht meist die Tunica intima entzwei, und schlägt sich nach innen um; Media und Adventitia werden gefaltet, zusammengeschnürt.

Seit Hunter wurde der Thrombus bald als alleiniger oder wesentlicher Vermittler des Gefässverschlusses angesehen, bald wurde die entzündliche Verwachsung des Gefässes als das wesentliche Moment zum Verschluss betrachtet. In Deutschland war besonders die erste experimentelle Arbeit Stillings bestimmend für die Frage des Verschlusses durch Organisation des Thrombus. Eine grosse Anzahl von Chirurgen nahm danach bis vor Kurzem an, dass der definitive Verschluss einer Arterie in der Regel zu Stande komme auf dem Wege der Thrombusbildung (siehe auch § 25). Nach jeder Unterbindung entstehe ein nach der Unterbindungsstelle conisch endender, sich mit der Gefässwand verfilzender Blutpfropf, und durch die Organisation dieses Pfropfes zu bleibendem immer mehr schrumpfendem Gewebe entstehe der definitive Verschluss des Gefässes. Dieser Thrombus sollte in der Regel bis zum nächsten Seitenast reichen. Störungen in der Organisation desselben führten die Nachblutung in der Zeit der Eiterung, welche frühzeitige Lösung des Fadens bewirkte, herbei. Diese ganze Deduction war hinfällig mit dem Moment, als der Beweis geliefert wurde, dass ein primärer Verschluss der Gefässe möglich sei, ohne dass überhaupt ein Thrombus im Lumen des Gefässes vorhanden war, wie er sowohl experimentell (Riedel, Baumgarten u. A.), als auch durch die antiseptische Ligatur vielfach erbracht worden ist. Trotzdem müssen wir zunächst mit kurzen Worten noch einmal auf diese Frage eingehen.

Wenn wir nur die verschiedenen Anschauungen über den Thrombus und seine Organisation aus den letzten Jahrzehnten berücksichtigen, so hatten, wie es schien,

Stilling's Untersuchungen die Hunter'sche Annahme von der Organisationsfähigkeit ergossenen Blutes und die directe Vascularisation desselben bewiesen. Ebenso bestätigte Zwicky die Umwandlung des geronnenen Fibrins in Bindegewebe. Nachdem zunächst auch Virchow trotz Reinhardt's gegentheiliger Annahme, welcher dem Gerinnsel die Fähigkeit der Gewebsbildung absprach, an der Gewebsbildung des Faserstoffs festgehalten hatte, war er es, der später, ausgehend von seiner cellularen Theorie, vermuthete: die Organisation des Thrombus wird vermittelt durch die in selbigen eingeschlossenen weissen Blutkörperchen. Diese Vermuthung schien auch in der nächsten Folge durch eine Reihe von Arbeiten (Billroth, O. Weber, Rindfleisch) bestätigt. Man nahm an, die Organisation kommt im Wesentlichen von den weissen Blutkörperchen innerhalb des Thrombus zu Stande; zweifelhaft blieb es, ob auch noch die rothen Blutkörperchen und das Fibrin als bindegewebige Intercellularsubstanz verwerthet wurden (Billroth), oder ob die gesammte Bindegewebsneubildung nur von den weissen Blutkörperchen aus sich entwickelte, während die übrigen Theile des Blutes zu Grunde gingen (O. Weber). Auch über die Vascularisation hat O. Weber sich sehr bestimmt ausgesprochen. Schon am fünften Tage sind Gefässanlagen in dem jungen Thrombus nachweisbar, theils seitlich von Spindelzellen begrenzte Röhren, theils zu Röhren erweiterte Anastomosen der jungen Bindegewebskörper. Diese Gefässanlagen sollen zunächst das Blut erhalten durch Canalisation des Thrombus vom strömenden Blut des Gefässes. Erst in der Folge sollen sich dann die neugebildeten Gefässe des Thrombus mit den Vasis vasorum in Verbindung setzen. Dadurch würde erst aus der früheren Canaliculisation eine wirkliche Vascularisation. Schliesslich schrumpfe der organisirte und vascularisirte Thrombus zu einem kleinen Bindegewebspfropf zusammen.

Der erste, welcher im Sinne der heute zumeist angenommenen Anschauungen über die Gewebe, welche den Verschluss thrombirter Gefässe vermitteln, schrieb, war Waldeyer. In Anlehnung an Beobachtungen, welche er an entzündeten Venen gemacht hatte, behauptete er, dass die Endothelien eine Hauptrolle bei der Thrombusorganisation spielen, in denselben hineinwachsen. Von der Media aus sprossen Capillaren in den Thrombus hinein, begleitet von Spindelzellenzügen, den Begründern des späteren Bindegewebes. Das ergossene Blut des Thrombus organisirt sich nicht, es wird resorbirt. Fast gleichzeitig hatte Bubnoff, im Anschluss an v. Recklinghausen und Cohnheim, auf Grund einer experimentellen Arbeit, in welcher er nachwies, dass Zinnoberkörnchen durch die Gefässwand in den Thrombus eindringen, angenommen, dass der Transport dieser Körperchen durch Wanderzellen (ein Theil aus den Vasis vasorum) statthabe, und dass diesen Wanderkörperchen der Hauptantheil an der Gewebsbildung zukomme. Den weissen Blutzellen innerhalb des Thrombus wollten weder die genannten Autoren, noch auch Thiersch einen Antheil an dem Gefässverschluss zuerkennen. Thiersch sagt, dass die Schnittenden der grösseren Gefässe schon wenige Stunden nach der Verletzung durch Ueberwucherung von Epithelzellen geschlossen sind. An thrombirten Gefässen ist, namentlich an der Stelle, wo der Ligaturfaden die Intima durchschnitt, schon nach einigen Stunden eine lebhafte Wucherung des Gefässendothels vorhanden. Auf den Thrombus selbst legt er ebenso wenig Gewicht, wie Tschausoff, welcher ihn zerfallen lässt. Nach ihm geht die Organisation aus von der Gefässwand, abgesehen von der Muscularis, der Media und dem Epithel, der Intima. Wir wollen nun nicht verschweigen, dass Kocher wieder fast ganz zu der O. Weberschen Anschauung zurückgekehrt ist, und dass auch heute noch eine Anzahl von Chirurgen und pathologischen Anatomen daran festhalten. Wir sind Anhänger der von Waldeyer, Thiersch zuerst ausgesprochenen, und von Riedel, Baumgarten experimentell und mikroskopisch nachgewiesenen Thatsache, dass die Gefässe sich durch directe oder indirecte Verwachsung der Gefässwände verschliessen, und dass der Thrombus kein wesentliches Glied in der Reihe der Erscheinungen, welche zum Gefässverschluss führen, sein kann.

Durch Untersuchung blutleerer, unterbundener Gefässe an Thieren, welche von Tag zu Tag vorgenommen wurden, haben Riedel und Baumgarten gefunden, dass sich zunächst eine für die Frage des definitiven Verschlusses unwesentliche Entzündung des adventitialen, sich

an den Faden anschliessenden Gewebes ausbildet, welche etwa bis zum achten Tage dauert, der Zeit, innerhalb welcher auch meist das adventitiale Gewebe, welches vom Faden umfasst war, zerfallen ist. Innerhalb dieser Zeit, vom fünften Tage an, haben sich aber erhebliche Veränderungen von der Intima aus gebildet. Die Epithelien schwellen, trüben und vermehren sich zuerst nahe dem Faden, bald verdickt sich die diesseits der Lamina elastica gelegene Wandschicht erheblich, nach dem zugebundenen Ende hin trichterförmig in zwei- und mehrfachen, theils spindel-, theils sternförmigen Zellenlagen. Gleichzeitig schliesst sich der durch den Faden gesetzte Defect durch junges Bindegewebe, welches zwischen dem Defect hinein vorschiebt, auch aussen in die äusseren Adventitialschichten, so wie zwischen die zerrissenen Mediafetzen hineinwächst. In derselben Zeit bilden sich Gefässe, welche da, wo Media und Lamina elastica zerrissen waren, in das Gefäss eindringen. So wächst also das Gefäss innen durch Endothelwucherung, aussen durch junges Bindegewebe, welches zwischen die zerrissenen Häute sich hineinschiebt, zusammen. Solches ist gegen den zwölften Tag vollendet, und jetzt finden sich auch Endothelgefässe, welche zum Theil durch die Oeffnung der Adventitia, zum Theil durch die Löcher zwischen Media und Lamina elastica eingedrungen sind.

Ist der Verschluss soweit gebildet, dann entwickeln sich allmälig innerhalb der Verschlussstelle regressive, zur Narbenbildung führende Metamorphosen. Etwa in der neunten Woche ist der narbige Verschluss des Gefässes vollendet.

Von diesem Verlauf giebt es nun manche Abweichungen. So vollzieht sich z. B. bei stärkerer Reizung, wie zumal dann, wenn die Asepsis nicht ganz gewahrt wurde, der Vorgang mit viel reichlicherer Zellenbildung, und umgekehrt ist die Zellenbildung geringer, wenn der Ligaturfaden nicht stark angezogen war, so dass die Adventitia überhaupt nicht durchschnitten wurde. Dann wächst erst sehr spät die Granulation durch das adventitiale Loch und das verschliessende Endothel im Gefäss bleibt lange ohne junge Gefässe.

Obwohl es nun für den Verschluss selbst nicht von Bedeutung ist, ob sich in dem Gefäss Blut — ein Thrombus — findet, so werden doch durch den Thrombus die Bildungsvorgänge ebenfalls nicht unwesentlich modificirt.

Der einfachste Fall ist der, dass der Thrombus nur wenig weisse Blutkörperchen enthält, so dass es dann zu concentrischer Wucherung des Endothels kommt, während der Pfropf allmälig regressive Metamorphosen eingeht, zu einer braunrothen Körnermasse mit spärlichen Körnchenzellen schrumpft. Das Bild wird aber schon verwickelter, wenn das Endothel, von der einfach concentrischen Bildung abweichend, in diesen Pfropf hinein mannigfache Sprossen und Balken treibt, wie sie Riedel in einer Abbildung giebt. Macht man senkrechte Schnitte auf solch' einen Thrombus, so kann man im mikroskopischen Bilde leicht nur diese Sprossen, nicht aber ihre Verbindung mit dem Wandendothel treffen, und man glaubt, es handle sich um Gewebsneubildung aus den Thrombuszellen.

In der Regel aber finden sich, da der Pfropf nach der centralen Seite frei mit dem fliessenden Blut communicirt, in ihm zahlreiche weisse Blutkörperchen und Fibrin. Auch in solchem Falle kann noch das Bild so bleiben, dass man sofort den Verschluss durch Einwachsen des Bindegewebes von aussen und durch Endothelwucherung erkennt. Aber des Bild kann sehr verwickelt werden. Reichliche Mengen farbloser Blutkörperchen lagern sich an der Wand. Der Pfropf ist durchzogen mit einem eigenthümlichen Netzwerk von Fasern (Fibrin), welches anscheinend runde und längliche Zellkerne als Knotenpunkte hat (weisse und entfärbte rothe Blutkörperchen). Innerhalb der Thrombusmasse bilden sich auch Canäle, welche man injiciren kann, ohne dass man sie als Gefässe ansprechen darf. Die Zellen derselben sind weisse Blutkörperchen und die Schatten der rothen. Auch die Zug- und Druckwirkungen des Fibrins sind bei diesen complicirten Bildern als Quelle der Täuschung zu berücksichtigen, und dazu kommt noch, dass, wie wir schon erwähnten, Endothelzapfen von der Gefässinnenfläche in den Thrombus hineinzuwachsen vermögen.

§ 46. Ohne die Möglichkeit der Unterbindung blutender Gefässe würde die Ausübung der Wundheilkunst vollkommen unsicher, das Anlegen von Wunden Seitens des Chirurgen zum Zweck operativer Beseitigung äusserer Schäden, im Grunde genommen, vollkommen unzulässig sein. In diesem Zustande befand sich aber die Chirurgie bis zu dem Moment, als Ambrosius Paraeus den ersten Faden um das blutende Gefäss legte (1519).

Um ein offenes Gefäss in einer Wunde zu unterbinden, muss dasselbe zunächst durch Vorziehen für das Band zugänglich gemacht werden. Man hat dies früher öfter erzielt dadurch, dass man gekrümmte und gestielte Nadeln (Bromfield's Tenaculum) hinter der Arterie durch die Gewebe schob, und nun den Faden um das Gefäss über die Convexität der Nadel gleiten liess und ihn zuband. Doch sind solche Vorrichtungen wohl ziemlich allgemein obsolet geworden, und man benutzt besondere Hakenzangen zum Fassen der Gefässe oder der Gefässe und der nächstumgebenden Gewebe (Arterienpincetten, Zangen von Péan, Köberle).

Bei uns in Deutschland sind Pincetten mit besonderen Verschlussvorrichtungen, damit sie an die Gefässe angehängt, von selbst hängen bleiben, und meist auch mit besonderen Vorrichtungen an den greifenden Theilen der Arme allgemein im Gebrauch. Es gehört nicht hierher, dass wir die zahlreichen Modificationen des Schlosses und der fassenden Arme beschreiben. Wir geben die Beschreibung der Pincetten, welche wir gebrauchen, weil wir dieselben für besonders zweckmässig halten. Sie sind von Neusilber gearbeitet, derb und lang, um gut in der Hand gefasst werden zu können, die eine Sorte hat Branchen ähnlich denen der anatomischen Pincette. Sie ist bestimmt dazu, grössere Gefässe senkrecht auf ihre Längsachse breit zu fassen und zu verschliessen. Die andere hat abgerundete Branchen am Fassende, und dieses selbst trägt eine Anzahl von ineinander greifenden Zähnen. Sie ist dazu bestimmt, in dem Gewebe liegende kleinere, sich retrahirende

Gefässe, so zu ergreifen, dass der Faden über die convexen Pincettenbranchen hinaus leicht auf sie hingleitet. Beide Sorten haben denselben einfachen Schieber zum Verschluss, welcher leicht abnehmbar und leicht zu reinigen ist, ein Umstand, auf welchen im Interesse der Antisepsis nicht genug hingewiesen werden kann. Man muss solcher Pincetten eine grosse Anzahl haben, um sie sofort bei einer Operation an die blutenden Gefässe anhängen zu können.

Erst in der neueren Zeit hat man gelernt, das Material für die Unterbindung so zu präpariren, dass durch seinen Gebrauch nicht directer Schaden gethan wird. Die Seidenfäden, welche man früher gebrauchte, lagen als nicht aseptische Fremdkörper in der Wunde. Damit sie entfernt werden konnten, wenn sie ihren Dienst gethan hatten, musste ein Faden der Ligatur wenigstens lang gelassen werden, und man führte ihn aus einem Winkel der Nath heraus. Die Gefahr der Operation, welche an sich ja schon durch die Zahl der durchschnittenen Gefässe bestimmt wird, stieg somit auch noch dadurch, dass man bei reichlicher Unterbindung eine grosse Anzahl von Fäden in der Wunde lassen musste, welche sämmtlich als Infectionsquellen dienen konnten. Diese Gefahr war beseitigt von dem Moment an, dass man bei aseptischer Operation wohl desinficirtes Material zur Unterbindung gebrauchte. Als solches konnte die Seide präparirt werden, wenn man sie durch längeres Kochen in stärkerer Carbolsäurelösung (Czerny) desinficirte, und sie bis zum Gebrauch in Carbolsäure liegen liess. Lister hatte aber schon vorher als Bestandtheil seiner antiseptischen Operationsmethode uns mit einem aseptischen Ligaturmaterial bekannt gemacht, welches die Eigenschaft hat, einzuheilen, resp. von den Geweben aufgelöst, resorbirt zu werden. Das Material ist die Darmsaite, welche durch bestimmte Manipulationen, durch langes Einlegen in eine Mischung von wässeriger und öliger Carbolsäurelösung aseptisch gemacht wird. Dieses, unter der englischen Bezeichnung von „Catgut" auch bei uns allgemein gebrauchte Bindemittel, dessen Bereitung zum Zweck grösserer Sicherheit der Asepsis im Laufe der Zeit von Lister selbst und von anderen, so von Kocher mannigfach modificirt worden ist, muss man in verschiedenen Stärken haben, und da es nicht nur aseptisch, sondern auch antiseptisch ist, so tritt eine Ulceration in dem Gefäss an der Stelle, an welcher der Faden liegt, nicht ein, wohl aber wird es in der Regel im Verlauf einiger Wochen aufgesogen und verschwindet vollkommen aus den Geweben. Es entspricht also insofern allen Anforderungen, welche man an ein Unterbindungsmaterial stellen kann. Unserer Ansicht nach genügt es auch vollkommen, selbst für den Verschluss grösster Gefässe. Wer ängstlich ist, der hat ja aber in der aseptischen Seide ein Ersatzmittel. Freilich ist man bei der Wahl von Seide nicht so sicher, dass der Faden nicht in der Folge noch einmal Unannehmlichkeiten bereitet. Denn während die Darmsaite resorbirt wird, bleibt der Seidenfaden als nicht resorbirbarer Fremdkörper in den Geweben, und ein Minimum von septischem Material, welches an oder in ihm hängen blieb, genügt, um ihn in der Folge einmal zu einem Eiterung erregenden Fremdkörper

umzugestalten. So ziehen wir wenigstens mit vielen Anderen die Catgutfäden der Seide vor, und gebrauchen letztere nur ganz ausnahmsweise, lassen sie dann auch direct vor dem Gebrauch noch einmal längere Zeit in Carbolsäure auskochen.

Die Seidenfäden haben vor den Catgutfäden den Vorzug besserer Haltbarkeit. Man darf die Catgutfäden beim Binden nicht zu lang fassen. Gebunden wird mit doppeltem, oder wenn man ängstlich ist, mit dreifachem Knoten, und es empfiehlt sich in der Regel, wenigstens bei grösseren Gefässen, die Pincette abzunehmen, und an den Fäden zu ziehen, um sich von der Haltbarkeit der Ligatur zu überzeugen, ehe man sie kurz abschneidet.

Für bestimmte Voraussetzungen ist die Umstechung des Gefässes ein ausgezeichnetes Ersatzmittel für die Ligatur; zumal dann, wenn blutende Gefässe in derbem Gewebe liegen, sich nicht isolirt vorziehen lassen, oder sich gar stark retrahirt haben, kann man durch Umführung einer krummen Nadel mit kurzer Krümmung einen Faden nachziehen, und nun einen Antheil des Gewebes um das Gefäss und dieses mit zuschnüren. Bei vollkommen aseptischem Verlauf erwächst aus dem Abschnüren einer grösseren Menge von Gewebe um das Gefäss herum kein Nachtheil. Immerhin muss die Unterbindung als das Normalverfahren festgehalten werden.

Wir sind noch nie in die Lage gekommen, die sogenannte percutane Umstechung (Middeldorpf) zu üben, und wir glauben kaum, dass sie jemals empfehlenswerth ist. Die Blutung aus einer der Haut nahe liegenden Arterie, z. B. der Temporalis, soll bei ihr so bezwungen werden, dass man eine krumme Nadel durch die Haut unter der Arterie herum und wieder zur Haut heraus führt. Der Faden soll dann etwa noch gegen ein Holzplättchen zugeschnürt werden. Er bleibt einige Tage liegen.

§ 47. Während man früher sich nur sehr ungern dazu entschloss, grosse Venen isolirt zu unterbinden, ist wohl jetzt bei antiseptischer Operation und Verband die Venenunterbindung allgemein geübt. Sie hat auch in der That nur Bedenken, wenn der Ligaturfaden den Anlass zu septischer Entzündung in seiner Umgebung giebt, und wenn sich in Folge davon ein Thrombus mit der Tendenz zu eitrigem Zerfall bildet. Wir kommen darauf bei der Besprechung der Venenthrombose zurück. Weit weniger sicher als die Unterbindung ist die seitliche Ligatur eines Venenloches. Trotzdem kann man doch in die Lage kommen, das Mittel zu wählen, weil es besser ist als gar keins, unter der Voraussetzung, dass man nicht gut an die ganze Vene kommen, wohl aber einen Faden um das Loch legen kann, nachdem man es durch eine oder zwei seitlich angesetzte Schieberpincetten verschlossen hat. Schede nähte in einem Falle von Verletzung der Femoralvene das seitliche Loch durch eine feine Catgutnath, und darüber die Gefässscheide zusammen. Ebenso wenig ist die Unterbindung des entsprechenden Arterienstammes, welche durch v. Langenbeck in die Praxis eingeführt wurde, ein ganz sicheres Verfahren zur Stillung der Blutung aus grossen Venen.

Unterbindet man bei Verletzung der Femoralvene die Femoralarterie, so wird dadurch der Vene momentan viel weniger Blut zugeführt, und es kann somit die Venenblutung durch leichte Compression gestillt werden. Eine Gefahr für Stauungsgangrän der Extremität, welche man früher bei Venenunterbindung erwartete, erwächst übrigens für Femoralis nur in dem Falle, dass man dieselbe gerade unter dem Lig. Poupart. (siehe Spec. Chir. Bd. III., woselbst auch die Mittel besprochen werden, wodurch man der Gangrän vorbeugt) da, wo sie die einzige Communication nach dem Bauch hin abgiebt, unterbindet.

Bei weitem die meisten Venenblutungen der Extremitäten sind durch Hochlagerung und durch Compressionsverbände zu stillen.

§ 48. Wir sind der Ansicht, dass der Chirurg mit der aseptischen Ligatur und ausnahmsweise mit der Umstechung bei Blutungen aus offener Wunde so gut wie immer ausreicht. In jener Zeit, in welcher den Ligaturfäden zweifellos eine gewisse Gefahr anklebte, war es gerechtfertigt, nach anderen Methoden zu suchen.

Ein ganz unsicheres Mittel, selbst für Arterien kleineren Calibers, ist die Torsion. Das Gefäss wird mit einer Pincette gefasst, aus den Weichtheilen hervorgezogen, und dann ein halb Dutzend Mal oder auch noch mehr um seine Längsachse gedreht. Mit dieser zuerst von Amusat angegebenen Methode beabsichtigte man die inneren Häute des Gefässes abzulösen und in den Gefässcanal hinein aufzurollen, so dass sie denselben verschliessen sollten. Billroth macht mit Recht darauf aufmerksam, dass man, zumal bei grossen Gefässen, zunächst sicher sein muss, es befindet sich kein grösserer Ast in der Nähe des abgeschnittenen Endes, weil in dem Falle die Drehung überhaupt nicht gelingt. Sicherer und in der Zeit, in welcher sie erfunden wurde, entschieden aseptischer als der Seidenfaden, war die Anwendung von Nadeln zur Stillung von Gefässblutung. Simpson (in Edinburgh) war es, der die Acupressur in die Praxis einführte. Eine lange Nadel wird vor dem Gefäss durch die Gewebe gestochen und senkt sich jenseits desselben wieder in die Gewebe hinein, so das Gefäss gegen die Gewebe zusammendrückend. Man durchstach auch das Gefäss mit der Nadel, drehte sie, so dass das Gefäss um seine Längsachse etwa 180 Gr. rotirt wurde, und bohrte nun die Nadel in die Gewebe (Acutorsion). Noch sicherer ist es, wenn man die Nadel hinter der Arterie durchsticht, und nun um ihre aus den Geweben hervorstehende Enden eine Fadenschlinge von Eisendraht schlingt. Diese Fadenschlinge drückt das Gefäss gegen die unter ihr durch verlaufende Nadel (Acufilopressur). Erwähnen wir noch Stilling's Arteriendurchschlingung, bei welcher ein Loch in der Längsrichtung kurz vor dem Endstück der Arterie geschnitten, und nun mittelst einer durch dieses Loch geschobenen Pincette das Arterienende gefasst und durchzogen werden sollte, sowie der Bruns'schen Stäbchen, gegen welche man um die Arterie gelegte Fäden zur Compression anzog, so haben wir hinreichende Andeutungen über diese jetzt sämmtlich obsoleten Methoden des Arterienverschlusses gemacht.

Handelt es sich um Blutung aus einem stärkeren Gefäss, zumal aus grosser Arterie oder Vene, so erscheint es nothwendig, dem strömenden Blut sofort Einhalt zu bieten. Am sichersten geschieht solches durch directe Compression des blutenden Gefässes in der Wunde. Zumal bei solchen Verletzungen, welche von geringer Ausdehnung sind, und aus deren Tiefe ein starker Blutstrahl hervorquillt, ist der Finger fast das einzige Mittel zur vorläufigen Beherrschung des Blutes. Während er das Loch im Gefäss zuhält, führt man die nöthigen Erweiterungsschnitte, um sich die Quelle der Blutung für definitiven Verschluss zugänglich zu machen.

Recht grosse Verlegenheiten bereiten dem Chirurgen gerade solche Verletzungen, bei welchen aus kleinen Wunden, wie sie durch Stich (§ 30) herbeigeführt werden, bald starke Blutungen stattfinden, während in anderen Fällen zwar nur geringe Mengen von Blut zu Tage treten, wohl aber der Körpertheil in der Gegend der Verletzung, z. B. der Oberschenkel bei einem Stich in der Weichengegend stetig anschwillt. Es ist meist ganz unmöglich, hier auch nur eine Diagnose über die Quelle der Blutung zu stellen, oft kann man nicht einmal mit annähernder Sicherheit sagen, ob sie venösen oder arteriellen Charakter hat. Ist aber wirklich constatirt, dass es sich um arterielle Blutung handelt, weil arterielles Blut aus der Wunde spritzt, oder weil

ein dünner Streifen hellrothen Blutes innerhalb des breiten Stromes des dunklen in eigenthümlichem Wirbel hervordringt, so kann man wenigstens fast nie die Diagnose machen, aus welchem Gefässe die Blutung quillt. Eine Wunde, welche über den Schenkelgefässen liegt, und den Kranken durch schwere arterielle Blutung an den Rand des Grabes bringt, braucht durchaus nicht in dem Loch der Schenkelarterie die Quelle für schwere Blutung zu haben; es kann sich ein Mensch auch aus einem abgestochenen Ast derselben zu Tode bluten. Man muss also, um einer solchen Blutung überhaupt Herr zu werden, die Wunde erweitern. Zu diesem Endzweck führt man den Finger in die Stichwunde ein, und findet nicht selten alsbald das Loch im Gefäss. Der Zeigefinger der linken Hand befindet sich in der Wunde, und comprimirt das Loch im Gefäss und die Röhrenwunde, während man mit der rechten Hand die nöthigen Erweiterungsschnitte macht, um die verletzte Stelle bloszulegen. Handelt es sich dabei nur um Verletzung eines Astes, so ist in der Regel die Blutung bei der Erweiterung der Wunde nicht so heftig, und die doppelte Unterbindung leicht. Dagegen wird die Blutung immer schwerer mit dem Finger bei den Erweiterungsschnitten zu bewältigen, wenn sie aus dem Stamme der Arterie kommt. Erleichert werden derartige Operationen sehr, wenn sie an ganz blutleerem Glied gemacht werden können. Ich habe regelmässig innerhalb der letzten Jahre, wenn ich unter solchen Verhältnissen suchen konnte, den abgestochenen Ast, das Loch im Stamm gefunden, auch wenn kein Blut daraus hervordrang. Mag dem nun sein, wie ihm wolle, so thut man gewiss gut, Rose's Rath zu befolgen, und jede derartige Arterienwunde durch doppelte Unterbindung zu verschliessen. Handelt es sich dabei um eine Stichverletzung, so wäre auch bei solchem Verschluss immer noch eine Nachblutung zu befürchten aus einem etwaigen Collateralaste, welcher zwischen den Unterbindungsstellen liegt. Man stellt sich dagegen nur sicher durch Exstirpation der Verletzungsstelle und Unterbindung des etwa in diese mündenden Collateralastes (Rose). Solche örtliche Blutstillung ist jetzt noch viel mehr geboten als sonst, auch selbst dann, wenn es sich um Blutung in eiternder Wunde handelt. Die Gefahren, welche in einem derartigen Falle früher bestanden, sind jetzt, wo man antiseptisch verfahren kann, verschwindend gering gegenüber denen, welche man herbeiruft, falls man die Blutung durch Unterbindung in der Continuität oberhalb des verletzten Gefässes stillen wollte. Die Continuitätsunterbindung nach Hunter zur Stillung von Blutungen aus einem grossen Arterienstamme kann aus leicht begreiflichen Gründen nur ausnahmsweise helfen. In der Regel, zumal wenn es sich um Stich in das Gefäss handelt, wenn dasselbe sich nicht retrahiren und verschliessen kann, wird vielleicht für eine kurze Zeit, während die Ablenkung des Hauptstroms den Blutzufluss zu dem Loch im Gefässe abschwächte, die Blutung stehen; sobald aber die collateralen Gefässe ihre Schuldigkeit thun, wird eine rückläufige Bewegung eintreten. Diese Thatsache, welche Rose zuerst mit Entschiedenheit hervorgehoben, und gegen die Zulässigkeit der Hunterschen Unterbindung bei Blutung aus grossen Gefässstämmen hervor-

gehoben hat, kann ich auf Grund verschiedener trauriger Beobachtungen nur bestätigen. Sie legt dem Chirurgen die Verpflichtung auf, unter allen Umständen die örtliche doppelte Unterbindung des verletzten Gefässes zu versuchen.

Auch die in breiter Wunde spritzenden Gefässe werden am sichersten durch die Finger des Operateurs und der Assistenten zugehalten, bis man an sie alle die verschliessenden Pincetten angelegt hat (vergl. auch § 37). Zuweilen auch ist man gezwungen, von solcher directen Compression in der Form von Tamponade Nutzen zu ziehen, doch rathen wir, den blutstillenden Tampon bei Höhlenwunden nur in Ausnahmsfällen und auch dann nur für möglichst kurze Zeit anzuwenden. Will man Gebrauch davon machen, so soll man wenigstens zunächst die blutende Höhle durch antiseptische Mittel desinficiren, und als tamponirende Mittel nur aseptische Stoffe verwenden, sei es, dass man die Wunde mit zusammengeballten Stücken von Listergaze, von Salicylwatte ausfüllt, sei es, dass man in einen Hohlraum, aus welchem es blutet, so in das Rectum, in die Vagina zunächst ein Stück Gaze beutelförmig hineindrückt, und nun die Höhlung derselben innerhalb der betreffenden Körperhöhle mit Gazestückchen vollstopft. Auch eine Gummiblase kann man leer in die Höhle einführen, und indem man sie mit Luft aufbläst, einen allseitigen Druck auf die Innenwände derselben ausüben. Wie man sich bei Blutungen aus der Nasenhöhle, im Rectum verhält, das haben wir in den entsprechenden Capiteln der allgemeinen Chirurgie besprochen.

Wir müssen hier noch eines Blutstillungsmittels Erwähnung thun, welches der Chirurg unter Umständen nicht wohl entbehren kann, wir meinen die Glühhitze. Sie findet selbstverständlich keine Anwendung bei Blutung aus grösseren und grössten Arterien; es sind wesentlich kleine Gefässe, deren Blutung dann, wenn sie der Unterbindung nicht zugänglich sind, durch das Betupfen mit glühendem Stift verschlossen werden. Es sind zumal solche Gefässe, welche sich schlecht retrahiren können, wie die Knochenarterien, die Arterien in starrem Gewebe, unter Umständen auch die Gefässe des Schwellgewebes, wie solche im Bulbus urethrae oder auch die arterielle Blutung aus der Tiefe des Zahnfachs ein sehr dankbares Feld für die Glühhitze. Früher bediente man sich zu solchem Zweck glühend gemachter dünner Eisen, eines Strickstocks u. dgl. mehr. Heute hat man constantere und handlichere Mittel, wie den galvanokaustisch erhitzten Platindraht, oder noch besser den Pacquelin'schen Thermokauter mit dem stiftförmigen Ansatzstück. Sehr wesentlich ist es, dass man den anzuwendenden Glühstift nur rothglühend werden lässt, so dass er die Theile nicht rasch verbrennt, sondern sie langsam in einen schwarzen, das Gefäss verschliessenden Schorf umwandelt.

Die Mittel, welche wir jetzt noch zu erwähnen haben, die sogenannten Styptica, werden von modernen Chirurgen selten genug angewandt, und wir sind der Meinung, dass sich dies mit Recht so verhält. Dies gilt für uns selbst von der alt und viel gerühmten Anwendung der Kälte. Die Contraction der Gefässe, wie die Zusammenziehung

der Weichtheile überhaupt, mag wohl zur Mässigung der Blutung aus kleinen Gefässen einiges beitragen, gewiss lange nicht so viel, als man bei Extremitäten oder auch bei Kopfwunden durch einfaches Hochlagern des verwundeten Theiles erreichen kann, es sei denn, dass man Eis so energisch anwendet, wie es nöthig ist, um die Theile wirklich zum Erfrieren zu bringen. Die moderne Anwendung des Wärmereizes, in der Form von bis auf 40 Grad erhitztem Wasser, welche zumal von den Gynäkologen mannigfach empfohlen wird, mag an richtiger Stelle, zumal bei den sogenannten Parenchymblutungen angewandt, noch Energischeres leisten. Dauerndes wird wohl auch durch die Wärme nicht erzielt. Wie man die Glühhitze zur Stillung von Blutung anwenden soll, das haben wir bereits besprochen.

Noch weniger empfehlenswerth sind in unseren Augen eine Anzahl von Mitteln, welche theils dadurch, dass sie Gerinnsel an der Oberfläche bilden, und mit diesen zusammen sich verfilzen, theils dadurch, dass sie die Gewebe anätzen und verschorfen, zur Blutstillung führen. Nicht etwa, als ob wir ihre Wirksamkeit in bestimmten Fällen überhaupt vollkommen leugnen wollten, aber sie führen Unzuträglichkeiten in ihrem Gefolge herbei, welche sich mit geregelter Wundheilung überhaupt, und mit aseptischer Heilung zumal, nicht in Einklang bringen lassen. Dazu kommt die Unsicherheit der Wirkung, Gründe genug, um die Mittel nur dann ausnahmsweise anzuwenden, wenn andere solide Hülfen unanwendbar geworden sind.

Zu solchen Mitteln rechnen wir als gerinnungsmachende, und sich mit den Geweben verfilzende, die Charpie, auch den Feuerschwamm, die Spinnwebe, welche das Volk auf blutende Wunden legt. In ihrer Wirkung werden sie übertroffen durch ein exotisches Mittel, die weichwolligen Haare eines ostindischen Baumfarren, des Cibotium Cuminghii, ein Mittel, welches unter dem Namen des Penghawar Djambi den Chirurgen bekannt ist. Alle diese Mittel werden trocken in die Wunde gebracht, und womöglich verbindet man noch einige Compression mit ihrer Wirkung.

Ich will nicht verschweigen, dass das Penghawar Djambi mich einst aus einer grossen Verlegenheit befreit hat. Als Voroperation zur Exarticulation des Armes bei einem Tumor des Humerus hatte ich die Subclavia oberhalb des Schlüsselbeins zugebunden. In der zehnten Nacht nach der Operation wegen schwerer arterieller Blutung aus der Subclavia hinzugerufen, versuchte ich fast 3 Stunden lang vergeblich der colossalen arteriellen Blutung Herr zu werden. Sie kam aus dem centralen Ende, und war selbst nach Resection des Schlüsselbeins und Durchschneidung des Scalenus anticus nicht durch Unterbindung zu stillen. Nach langer Nachtarbeit war ich mit meinen Assistenten ermüdet. Um kein Mittel unversucht zu lassen, stopfte ich die Wunde mit Penghawar Djambi fest aus und setzte einen Wärter neben den Kranken, welcher ständig mit der Hand auf den Verband und die Blutungsstelle drücken musste. Die Blutung stand definitiv, der Kranke wurde nach 3 Wochen vollkommen geheilt entlassen.

Noch weniger empfehlenswerth erscheint uns aber die Anwendung verschorfender Mittel, als deren Hauptrepräsentanten wir den Liquor ferri sesquichlorati nennen. Auch diesem Mittel sprechen wir übrigens die Wirksamkeit nicht ab. Es wird so angewandt, dass man Charpie oder einen Gazebausch mit der Flüssigkeit imprägnirt, und

solchen fest gegen die blutende Wunde andrückt. Die Folge ist, mag die Blutung stehen oder nicht, eine flächenhafte Verschorfung der Wundoberfläche.

Der Maassstab für operative Technik eines modernen Chirurgen ist für uns die Methode, wie er Blutungen beherrscht, sowie der weitere Verlauf der Wunde in Beziehung auf Blutung. Exacte Blutstillung durch aseptische Ligatur und antiseptische Nachbehandlung, das sind die Mittel, welche die moderne Chirurgie von dem Köhlerglauben der Blutstillungsmittel, mögen sie äusserlich oder innerlich gegeben worden sein, befreit hat.

§ 49. Es giebt noch einige Mittel, welche mit mehr oder weniger Recht gerühmt werden bei Fällen grosser Blutleere, sei es, dass solche durch Verletzung, sei es, dass sie durch zufällige innere Blutung bei gesunden oder heruntergekommenen Individuen herbeigeführt wurde. Das Tieflegen des Kopfes ist ein solches von uns bereits angeführtes Mittel, und gern verbindet man es mit Erheben der Beine. Bei solcher Manipulation hat man ebenso, wie bei der Einwickelung der Extremitäten mit Gummibinden die Absicht, das vorhandene Blut in möglichster Menge von den Extremitäten weg und zu den Centralorganen, zumal zum Gehirn hin, zu befördern. Man entzieht also in diesem Falle das Blut den Theilen, welche es augenblicklich nicht in dem Maasse nöthig haben, und schafft es dahin, von wo aus das Leben erhalten wird (Autotransfusion).

Aber auch in den Zuständen äussersten Blutmangels, welche nach grossen Blutverlusten auftreten, hat man, wenn alle die gedachten Mittel vergeblich angewandt werden, noch den Versuch übrig, dem blutleeren Menschen Blut eines anderen Individuums zuzuführen, die Transfusion zu machen.

Die Transfusion ist eine Operation, welche schon im 17. Säculum geübt, dann wieder verlassen wurde, und erst gegen Ende des vorigen Jahrhunderts wieder Aufnahme in der Praxis fand. In den 60er Jahren dieses Jahrhunderts ausserordentlich viel geübt, und von allen Seiten in den Himmel erhoben, sank ihr Ruf Dank den Uebertreibern desselben im letzten Jahrzehnt so erheblich, dass man kaum weiss, ob man der Operation heute noch einen Paragraphen im chirurgischen Lehrbuche gönnen soll. Und doch muss man zugestehen, dass es Fälle giebt, in welchen man ihr die Wirkung eines lebenserhaltenden Mittels zuerkennen muss, Fälle, deren Bedeutung freilich wieder erheblich abgeschwächt wird durch die Thatsache, dass die Operation selbst nicht ohne Lebensgefahr ist, und durch die weitere, dass es so ausserordentlich schwer ist, in einem bestimmten Falle von Anämie zu sagen: hier wäre ohne Transfusion der Tod zweifellos eingetreten. Mag man nun darüber denken, wie man wolle, so ist es doch durch thierisches Experiment sowohl, als auch durch zweifellose Beobachtung am Menschen festgestellt, dass es schwere, durch quantitative und qualitative Veränderungen des Blutes herbeigeführte Erschöpfungszustände giebt, welche durch Uebertragung von Blut eines gesunden Individuums gebessert werden können. Zu diesen Zuständen muss in erster Linie der Blut-

mangel in Folge von starken Blutverlusten gerechnet werden. Aber es giebt auch Ernährungsstörungen des Blutes, bei welchen man offenbar im Stande ist, durch Substitution gesunden Blutes an die Stelle des verdorbenen das sinkende Leben zu erhalten. Wir rechnen dahin vor allen die Vergiftung durch Kohlenoxydgas. Kühne hat vor Jahren die Nützlichkeit der Operation bei den Fällen schwerer Vergiftung dieser Art nachgewiesen. Durch die Einwirkung des Giftes werden nämlich die Blutkörperchen in ihrem Hämoglobingehalt derart verändert, dass sie zur Aufnahme von Sauerstoff ungeeignet sind. Ersetzt man nun einen Theil des Blutes durch gesundes (mit oder ohne Aderlassentziehung des kranken Blutes), so bringt man den Vergifteten über die schlimmste Zeit hinaus, und hält ihn so lange am Leben, bis wieder hinreichende Mengen brauchbarer rother Blutkörperchen gebildet worden sind.

In der Rostocker Klinik zeigte sich vor Jahren in sehr drastischer Weise Vortheil und Nachtheil der Transfusion bei der Kohlenoxydgasvergiftung. Ein scheintodter Mensch wurde durch Transfusion dem Leben zurückgegeben. Nach 14 Tagen starb er an den Folgen der für die Transfusion angelegten Venenwunden (Pyämie), ein Ereigniss, welches freilich heute wohl kaum noch zu befürchten wäre.

Weit zweifelhafter steht es jedoch mit den Erfolgen der Transfusion bei anderen Krankheiten. So hat die Operation ausgeführt bei Marasmus durch Blutkrankheiten, wie bei Leukämie, kaum eine vorübergehende Wirkung, ebenso wenig wie bei den mannigfachen anderen Erkrankungen, bei welchen sie ausgeführt wurde, bei Malaria, bei Chlorose, bei perniciöser Anämie oder auch bei schweren Infectionen (Pyämie, Septicämie). Gerade wegen der letzten, von Neudörfer und Hüter aufgestellten Indication, habe ich sie wiederholt und immer mit schlechtem Erfolg ausgeführt. Dasselbe gilt wohl von den Versuchen, welche man aus theoretisch ganz haltbaren Gründen bei den schweren Folgen von Verbrennung gemacht hat. Wie trügerisch die Deutung der Resultate bei chronischen Erkrankungen ist, darüber sind wir durch die von Hasse gegen Lungenphthise in das Feld geführte Lammbluttransfusion zur Genüge aufgeklärt worden.

Trotz der massenhaften Transfusionen, welche in der Praxis ausgeführt wurden, und trotz der reichen experimentellen Arbeiten über Transfusion (Panum, Landois, Ponfick) giebt es noch eine ganze Anzahl von Fragen, über welche sich die Chirurgen noch nicht geeinigt haben.

Die grösste Einigkeit herrscht jetzt in Beziehung auf die Frage nach der Wahl des Blutes. Augenblicklich sind wohl die meisten Ausüber der Transfusion darüber einig, dass man Blut und nicht andere Nährflüssigkeiten (Muralto: Milch) injiciren soll und zwar, dass das beste Blut das ist, welches von einem Individuum derselben Species entnommen ist: man benutzt also menschliches und nicht Thierblut. Bei einer Anzahl von Thierspecies sind die Blutkörperchen so verschieden, dass die der einen von dem Plasma eines Thieres der anderen Species aufgelöst werden. Das Thierblut spielt also die Rolle *eines hochgradigen* Fremdkörpers im Menschenblute, wie auch die ein-

tretenden Nierenstörungen, die massenhaften Ausscheidungen von Blutfarbstoff und Eiweiss durch die Nieren zur Genüge beweisen. Eine andere Frage ist die, ob man, wie Manche wollen, und jüngst noch zumal Gesellius vertreten hat, das gesammte Blut, oder das von Faserstoff befreite, zur Injection wählen soll. Die Meisten sind auch jetzt der Meinung, dass man mit dem Faserstoff wenigstens einen Theil der Gefahren aus dem zu transfundirenden Blut entfernen soll, welche aus der Entstehung von Gerinnseln erwachsen. Das Experiment und die Transfusion am Kranken haben übrigens beide auch den Beweis geliefert, dass das defibrinirte Blut vollkommen hinreicht.

In der letzten Zeit ist selbst die Frage, ob es überhaupt nöthig und zweckmässig sei, bei acuter Anämie gerade Blut zur Transfusion zu benutzen, wieder in ein anderes Stadium getreten. E. Schwarz hat auf Grund von Thierversuchen in der Annahme, dass bei acuter Anämie nicht durch den Mangel an rothen Blutkörperchen, sondern durch das mechanische Missverhältniss zwischen Weite und Inhalt des Gefässsystems, also durch den Mangel an Flüssigkeit die schweren Erscheinungen und der Tod herbeigeführt werde, die Injection grösserer Mengen indifferenter Flüssigkeiten — bei Menschen nicht unter 500 Grm. — empfohlen. Es soll eine schwache (0,6 pCt.) Kochsalzlösung, welche durch Zusatz geringer Mengen von Natronhydrat oder Kal. carbonic. alcalisirt worden ist, in eine Vene eingeführt werden, was in der Regel durch Eingiessen in einen Trichter mit einem Schlauch und Canüle bei etwa 1 Meter Druckhöhe leicht gelingt. Das Einfliessen der 38—40° C. warmen Lösung soll nicht zu rasch geschehen. Eine Anzahl von nach diesen Vorschriften ausgeführten Fällen (Küstner, Kocher, Kümmel, Schwarz) beweisen, dass das Verfahren mindestens hier dasselbe leistet, wie die Bluttransfusion, und so ist es wohl als ein ungefährliches, in der Folge zum Versuch ganz entschieden empfehlenswerth.

Kehren wir danach wieder zur Transfusion mit Blut zurück, so ist es zweifellos, dass das vollkommenste Verfahren der Transfusion das sein würde, dass man direct aus einer Arterie des Blutspenders Blut in die Blutbahn des Empfängers überlaufen lässt. Dies Verfahren ist, obwohl mehrfach ausgeführt (Küster) für Verallgemeinerung zu schwierig, und auch schon der Umstand, dass sich wohl ein Blutspender zum Aderlass aus einer Vene, nicht aber immer ein solcher zum arteriellen Aderlass finden möchte, steht seiner Anwendbarkeit im Wege.

Somit gewinnt man also das Blut zur Transfusion von einem Menschen und zwar durch Aderlass. Es erscheint wenigstens durchaus unzweckmässig, einen Schröpfkopf zu diesem Zweck benutzen zu wollen. Alle Eingriffe, welche zur Transfusion gehören, sollen unter Beachtung der grössten Reinlichkeit, wie dieselbe bei antiseptischem Verfahren nothwendig ist, vorgenommen werden, damit Blutspender wie Blutempfänger vor den Gefahren der Venenverletzung (siehe oben) bewahrt bleiben. Die Menge des zu entnehmenden Blutes wird sehr verschieden angegeben. Wir haben als Maximum (bei einer Verbrannten) 300 Grm. injicirt. Hüter spricht davon, dass man 2—400 Grm., bei Kohlenoxydvergiftungen noch mehr bedürfe. Ehe man den Aderlass an dem Blutspender vornehmen lässt, ist das Glasgefäss, in welchem

das Blut aufgefangen werden soll, in ein Warmwasserbad (etwa 39° C.) gestellt worden. Nach dem Auffangen bringt man es dahin zurück, und nun erfolgt das Defibriniren, indem man das Blut mit einem absolut reinen, weissen Reiserbesen schlägt. Ist dies geschehen, so muss es filtrirt werden. Als Filter bedient man sich eines solchen von Leinen mit nicht zu weiten Maschen und eines Glastrichters. Das Gefäss, in welches hineinfiltrirt wird, steht ebenfalls im Warmwasserbad. Aus ihm wird direct vor der Injection das Blut in die ebenfalls erwärmte Spritze gefüllt.

Alle Instrumente müssen vor dem Gebrauch desinficirt werden.

Man kann nun das Blut sowohl in eine Vene, als auch in eine Arterie einspritzen. Hüter hat die arterielle Transfusion (durch die Arter. radialis, die Tibialis postica unterhalb des inneren Knöchels, die Ulnaris, die Tibialis antica) empfohlen, und ausgeführt in der Absicht, dadurch, dass er das Blut in die Peripherie der Arterie einspritzt, durch das Capillarsymstem ein Filtrum für kleine Pfröpfchen von Faserstoff und Luft herzustellen, sowie zu verhüten, dass nicht zu schnell viel Blut in das rechte Herz gelangt. Man bedarf bei dieser Methode eines verhältnissmässig höheren Injectionsdruckes, und die Beschwerden, welche durch das Hindurchtreiben grosser Mengen in der Extremität entstehen, sind zuweilen nicht unerheblich. Die Hand, der Fuss schwellen, werden blauroth, schmerzhaft, und nur allmälig bilden sich diese Erscheinungen zurück.

Hüter legt unter die auf einige Centimeter entblösste Arterie 4 Fäden. Der centrale Faden wird sofort zugebunden. Dann zieht man den am meisten peripheren Faden vorläufig zu, und schneidet centralwärts von ihm ein Loch in die Arterienwandung. Es soll nur dazu dienen, dass kein rückläufiges Blut kommt, während man nun die Spritzencanüle durch das geschnittene Gefässloch vom Centrum gegen die Peripherie einführt. Ist dies geschehen, so wird die Canüle mit dem dritten Faden festgebunden. Jetzt wird der periphere Faden wieder gelüftet, die Transfusion gemacht, und nach Vollendung derselben wieder definitiv geschlossen. Man schneidet nun das gesammte zwischen centralem und peripheren Faden gelegene Arterienstück mit der eingebundenen Canüle weg. Der 4. Faden, welcher dabei entfernt wird, diente als Reservefaden.

Die gewöhnliche, und wir glauben auch, dass sie in der Folge der Einfachheit halber die am meisten geübte Transfusionsmethode bleiben wird, ist die venöse. Man legt in der Art, wie wir dies (Spec. Chir. Bd. III. für Arm und Fuss) beschrieben — am häufigsten in der Ellbogenbeuge — eine grosse Hautvene bloss, isolirt sie etwa centimeterlang, und schiebt zwei Fäden unterhalb der isolirten Stelle durch. Dann schneidet man ein Loch in die Venenwand, schiebt die Canüle von der Peripherie nach dem Centrum hin in die Vene ein, und bindet sie mit dem einen Faden fest. Der zweite Faden bleibt als Reservefaden liegen. Jetzt lässt man die Canüle aus dem Blut des Empfängers sich füllen, ehe man die Injectionsspritze aufsetzt.

Als Transfusionsspritze benützt man Glaskolben mit Hartgummifassung und Stempel. Es giebt eine ganze Legion von Spritzen, die hauptsächlich deshalb so vielfach modificirt worden sind, um das Eindringen von Luft bei dem Transfusionsact zu vermeiden. Sie sind sämmtlich entbehrlich. Der Hauptvorzug der Spritze muss neben ihrer Brauchbarkeit der sein, dass sie gut zu reinigen und dass sie gut *gereinigt ist. In der* Regel hat man grössere, 100—140 Grm. fassende, mit zwei

Händen zu dirigirende Spritzen, aber Hüter mag Recht haben, wenn er kleine (20 Grm. enthaltende) Instrumente empfiehlt. Noch einfacher ist es wohl, sich eines Glascylinders mit Gummischlauch zu bedienen. Ein Druck von 1 Meter Höhe wird meist genügen.

Die Transfusion wird ohne Chloroformnarcose vorgenommen, da sie wenig schmerzhaft ist, und da man eine Reihe von Erscheinungen, welche für die Frage, ob weiter transfundirt werden soll, wichtig sind, sicher nur am nicht narcotisirten Menschen beobachten kann. Eine gewisse Beengung der Respiration empfinden die Menschen in der Regel nach Injection einer gewissen Quantität Blutes. Solche Erscheinungen vermögen sich aber höher zu steigern, es tritt Dyspnoë, Cyanose ein. Man kann dadurch gezwungen werden, die Operation nicht fortzusetzen, ja sogar bei erheblicher Cyanose eine kleine Venaesection zu machen. In seltenen Fällen tritt schon während der Operation Harn und Stuhldrang, und nach Cyanose Bewusstlosigkeit ein. Oefter treten solche Erscheinungen mit heftigen Nierenschmerzen und Entleerung blutigen, eiweisshaltigen Harns nach der Operation auf. Zumal bei Einführung fremdartigen Blutes gehören sie nicht zu den seltenen Ereignissen.

Ein sehr regelmässiges für gewöhnlich auch nicht gefährliches Symptom ist der bald nach der Operation sich einstellende Schüttelfrost mit mehr oder weniger erheblicher Temperatursteigerung und nachfolgendem Schweiss. Er kommt gleich oft vor bei gut und bei schlecht verlaufenden Fällen.

Eine Anzahl von Menschen stirbt nach der Transfusion, doch fällt bei vorsichtiger Ausführung der Operation nur ein kleiner Theil der Gestorbenen dieser selbst zur Last. Immerhin liegen ja in der fehlerhaften Ausführung derselben einige Momente, welche, wie die Benutzung unreiner Instrumente, die unvollkommene Defibrinirung, die Luftinjection in die Gefässe, im Stande sind, sofortige Lebensgefahr herbeizuführen.

§ 50. Wenn wir Chirurgen jetzt Wunden an Extremitäten selbst anlegen, so sind wir in der Regel in der günstigen Lage, dass wir die Blutung überhaupt vermeiden können. Wir sparen dem zu Operirenden nicht nur das Blut, welches beispielsweise in einem zu amputirenden Gliede enthalten ist, sondern wir vermeiden so gut wie alle Blutung, indem wir die Gefässe zubinden, noch während das Glied blutlos gemacht worden ist.

Während man in früherer Zeit die Arterien oberhalb einer Stelle an der Extremität entweder durch Druck mit dem Finger oder mit Hülfe eines Tourniquets comprimirte — eine Methode, welche übrigens auch heute noch von einer Anzahl von Chirurgen geübt wird, und für manche Fälle, zumal auch dann, wenn es an dem Apparat zum Blutleermachen des Gliedes fehlt, zu empfehlen ist — so pflegen wir jetzt in der Regel am blutleeren Gliede mit Hülfe der von Esmarch in die Praxis eingeführten Methode zu operiren. Diese Methode ist so einfach, dass man nicht begreift, wie die Chirurgen nicht schon früher darauf gekommen sind. Wir wollen annehmen, es wäre irgend eine Wunde zu behandeln, oder eine Operation zu machen am Unterschenkel. Man wickelt dann zuerst mit einer Gummibinde die Extremität von der Fussspitze bis zum Oberschenkel fest ein, und treibt dadurch das

ganze in der Extremität enthaltene Blut vor der Binde her. Ist man so weit, dann lässt man die Binde festhalten, und schlingt jetzt an der oberen Grenze der Binde am Oberschenkel einen daumendicken Cautschukschlauch in 3—4 Windungen, selben fest anziehend, um das Glied. Die Enden des Schlauches sind mit irgend welchen Copulationsapparaten, am einfachsten sind derbe Haken und Oesen, versehen, mittelst welcher der Schlauch in der festen Umschnürung des Gliedes gehalten wird. Führt man nun am Unterschenkel die beabsichtigte Operation aus, so kann man dies thun, ohne dass auch nur ein Tropfen Blut fliesst. Dasselbe ist auch am Oberschenkel durch den hoch oben angelegten Schlauch zu erreichen.

Man kann das Glied nicht blutleer wickeln für den Fall, dass eine diffuse, eitrige Phlegmone vorhanden wäre, weil man sonst in die Gefahr kommt, mit dem Blut auch die entzündlichen Flüssigkeiten vor sich her zu treiben. Bei circumscripten Eiterungsprocessen — wir wollen z. B. annehmen, es handelte sich um einen solchen am Kniegelenk — wickelt man bis zu dem Abscess, und übergeht dann die Abscessstelle mit der Binde, um erst jenseits derselben die comprimirende Einwickelung wieder zu beginnen. Man kann auch in solchem Falle das Einwickeln überhaupt unterlassen. Man hält das Glied einige Minuten, ehe man den Schlauch anlegt, senkrecht in die Höhe; es wird dadurch wohl nicht vollkommen, aber doch annähernd blutleer (Lister). Für eine Reihe von kleineren Operationen, z. B. für Granulationsauskratzungen u. dgl. m., bei welchen die Bewältigung arteriellen Gefässdrucks nicht in Frage kommt, genügt es überhaupt oft, wenn man an dem senkrecht erhobenen Glied operirt. Man spart dadurch ungemein viel Blut, ohne die umständliche Einwicklung vorzunehmen.

Nach Wolf wird die Wirkung der Elevation noch erheblich verstärkt, wenn man die zu operirenden Glieder vorher abkühlt, sei es durch Luft (12°), sei es durch Wasser (15°).

Es ist nicht zweckmässig, an der oberen Extremität, um selbe blutleer zu machen, auch einen Gummischlauch in der oben beschriebenen Art anzulegen. Man hat mehrfach beobachtet, dass durch den isolirten, schnürenden Druck des Schlauches vorübergehende Lähmung einer der der Oberfläche hier nahe liegenden Nerven herbeigeführt wurde. Man pflegt daher hier auch zum definitiven Abschluss des Kreislaufs ein Stück Gummibinde zu benutzen. Den Verschluss kann man entweder auch mit einer besonderen Klammer vornehmen, oder man legt die letzten 2 Touren lockerer, so dass man mit dem Finger unter dieselbe greifen kann, und steckt sie mit einer, oder noch sicherer, mit zwei derben Sicherheitsnadeln zusammen.

Die Blutleere wird, unangenehme Gefühle abgerechnet, stundenlang ohne Nachtheil ertragen. Die Methode hat, wie wir schon anführten, den einen Vortheil der Blutersparniss — wir kommen darauf sofort zurück — sie hat aber weiter den für viele Operationen gar nicht hoch genug zu schätzenden Vortheil, dass man vollkommen im Trocknen, unbehelligt von überfliessendem, das Sehen störendem Blut arbeitet. Man arbeitet ungestörter als der pathologische Anatom an der Leiche, und ist so in der Lage, viel besser zu sehen, viel exacter zu operiren, kranke Theile von gesunden zu unterscheiden. Eine ganze Reihe von Operationen lassen sich ohne Blutleere gar nicht mehr mit der wünschenswerthen Genauigkeit machen, und ebenso wird

die wissenschaftliche Erkenntniss vieler Processe dadurch in früher nicht geahnter Weise gefördert.

Nur ein Nachtheil schien dem blutleeren Operiren anzuhaften, welcher eine Zeit lang, so glaubte man, den Vortheil aufhob, den der Kranke aus der Blutersparniss während der Operation zog, wir meinen die starke Blutung aus den Operationswunden nach der Lösung des Schlauchs.

Sobald man nämlich den Gummischlauch löst, pflegt sich das bis dahin schneeweisse Bein rasch zu röthen, und wenn die Hautröthung bis zu der Wunde vorgedrungen ist, spritzen die Arterien, und auf der Wundfläche quillt Blut in grosser Menge: aus grösseren Venen, wie aus Capillaren und mittelgrossen Gefässen hervor. Zumal die sogenannte parenchymatöse Blutung ist unter Umständen eine sehr heftige und langdauernde. Als Folge der Abschnürung ist nämlich eine Lähmung der Gefässwandung eingetreten, und somit fällt der Antheil der Blutstillung, welcher durch die Musculatur der Gefässe geleistet wird, fort.

Auch hier hat Esmarch gelehrt, wie man wenigstens einen Theil der Blutungsquellen schon vor der Lösung des Schlauches verstopfen kann, indem man alle grösseren sichtbaren Gefässlumina, also bei der Amputation die grossen Arterien und Venen, besonders aber alle Muskelgefässe vorher zubindet. Zumal die Muskeln sind ja reich an Gefässen, und sie sind im blutleeren Amputationsstumpf leicht zu finden. Man sucht die Kreuzungsstellen des die Muskelbündel scheidenden Bindegewebes, welche sich durch ihre Farbe und anatomische Beschaffenheit leicht als solche kenntlich machen, auf, gerade innerhalb dieser Kreuzungsstellen liegen die stärkeren Gefässe, zumal die Arterien. Damit diese Arbeit schnell vor sich gehe, hat man eine grosse Zahl von Pincetten zur Hand, welche rasch überall angehängt werden, und nun bindet man mit Catgut zu. Man lernt immer besser suchen, mit der Zeit bringt man es dahin, dass nun nach der Eröffnung des Schlauches auch kein einziges Gefäss mehr spritzt. Wenn man jetzt aber das Glied horizontal hinlegt, oder wenn man es gar herabhängen lässt, so schweigt zwar die arterielle Blutung, dafür ist aber die venöse und parenchymatöse um so heftiger. Man hat alle möglichen Mittel zu ihrer Bewältigung angewandt, man hat den Stumpf mit kaltem oder mit heissem Wasser begossen, man hat ihn massirt, electrisirt, um die Gefässlähmung zu bewältigen. Alle diese Mittel sind vollkommen unzureichend, und wir begreifen die Chirurgen, welche bei ihrer alleinigen Anwendung dahin gekommen waren, zu erklären, es sei überhaupt im Interesse der Blutersparniss gar nicht von Vortheil, das Esmarch'sche Verfahren anzuwenden. Aber es giebt Mittel, um diese Blutung vollkommen zu beherrschen. In erster Linie nennen wir die verticale Suspension oder Erhebung des Gliedes in dem Moment, in welchem der Schlauch entfernt wird, und die Beibehaltung dieser erigirten Stellung auch noch für die nächste Zeit — 4—6 Stunden — bei grösseren Operationen für einen Tag nach der Operation. Hat man beispielsweise eine Amputation am Unterschenkel oder Oberschenkel gemacht, so wird, nachdem alle sichtbaren Gefässe in der oben geschilderten

Weise zugebunden sind, der Stumpf durch einen Gehülfen so gestützt, dass er senkrecht steht oder wenigstens der Senkrechten nahe. Hat man gut unterbunden, so blutet er jetzt aus begreiflichen Gründen gar nicht, die Arterien sind zu, und für die Venen fehlt ja die Kraft, das Blut bis zur Höhe ihrer Durchschneidung innerhalb der Wunde zu erheben. Ist man exact im Unterbinden, so kann man es leicht dahin bringen, dass bei einer Oberschenkelamputation auch nicht ein halber Esslöffel Blut verloren geht.

Es müssen dann freilich in der unbequemen Situation die Nähte gemacht, die Drains gelegt und die Verbände angelegt werden. Arbeitet man an dem nicht amputirten Glied, wie z. B. bei Resection, bei Necrosenoperation oder der Exstirpation von Geschwülsten, so kann man den Gehülfen, welcher das Glied hoch hält, sparen: man befestigt den Fuss an einem Flaschenzug, und zieht ihn in die Höhe. In solchen Fällen ist aber die Unterbindung aller spritzenden Gefässe vor der Lösung des Schlauches aus begreiflichen Gründen schwer oder gar nicht ausführbar. Es wird also nach Lösung des Schlauches stark bluten, und es ist dann nicht leicht, an dem erigirten Gliede unter den schlechten Verhältnissen, wie sie durch eine tiefe Resection geschaffen werden, die einzelnen Gefässe sicher zu finden und zu unterbinden.

Deshalb empfehlen wir hier das von Esmarch zuerst angegebene Verfahren: Man macht den Verband vollkommen fertig bis zur Lösung des Schlauches, also man näht, drainirt, und legt dann einen mässig comprimirenden, antiseptischen Verband an. Dann lässt man das Glied für die nächsten 12 Stunden elevirt liegen. Für Ellbogen-, Hand-, Fussresectionen, für Necrosenoperationen u. s. w. üben wir diese Methode seit Jahren, und sind, zumal jetzt, damit vollkommen zufrieden, seit wir auf die Wunden (besonders die nach Operation wegen Tuberculose ausgeführten) Jodoform streuen. Es scheint, dass die Jodoformirung unter solchen Umständen direct hämostatisch wirkt. Für grosse Amputationen dagegen halte ich es für gewagt, als allgemeine Regel Esmarch's Vorschlag zur „ganz blutlosen" Operation auszuführen: Er vernäht auch hier freilich nach Unterbindung sämmtlicher sichtbarer Gefässlumina die Wunde, und legt dann einen comprimirenden, antiseptischen Verband an, vor Lösung des Schlauches. Ich kann darin keinen Fortschritt gegenüber dem von uns beschriebenen Verfahren sehen, wohl aber finde ich den Nachtheil, dass man nicht weiss, was man durch die feste Compression des Stumpfes herbeiführt. Vielleicht ist dagegen die von Wolf angegebene Methode zu empfehlen, obwohl ich absolut nicht zugebe, dass erst mit ihr die blutlose Aera beginne: Wolf will nämlich nach Unterbindung der grossen Gefässe das Glied zunächst mit einem comprimirenden, antiseptischen Verband umgeben und es eleviren. Dann erst soll der Schlauch gelöst werden. Die Elevation kann man so vornehmen, dass man das Glied mittelst eines Bandes, das am Verband angebracht ist, an der Zimmerdecke befestigt. In dieser aufgerichteten Lage soll nun das Glied etwa 20 Minuten gehalten werden, und dann erst wieder die Nähte gemacht und ein definitiver, nun nicht mehr comprimirend wirkender Verband angelegt werden.

Ich persönlich finde zwar keine Neigung, mein Verfahren mit diesem zu vertauschen, da ich darin weder Zeitersparniss sehe — in der Zeit, während das Glied hängt, mache ich nämlich auch hinreichend die Gefässunterbindungen — noch auch von den Catgutligaturen jemals einen Nachtheil erfahren habe.

Ein Nachtheil der Esmarch'schen Blutleere, welcher zumal dann öfter eintritt, wenn man das Glied sehr lange abgeschnürt hatte, und wenn man direct einen comprimirenden Verband anlegt, ist der, dass eine beschränkte Necrose des Hautrands der Wunde eintritt.

§ 51. Wir bezeichneten oben als Ideal der Wundheilung eine solche „per primam intentionem". Unverzüglich sollen die durch den Verletzungsact getrennten Theile sich wieder zusammenlegen und zusammenwachsen. Als einfachste Wunde, bei welcher eine solche Heilung immer erwartet werden darf, muss die Schnitt- und Hiebwunde, unsere einfache Wunde, betrachtet werden.

Die Beobachtung lehrt, dass eine Wunde, deren Ränder sich vermöge ihrer Beschaffenheit, oder in Folge chirurgischer Eingriffe (Naht) genau zusammenlegen, binnen kurzer Zeit verheilt, für den Fall, dass die Wunde nicht verunreinigt war, und für den weiteren Fall, dass äussere Schädlichkeiten von derselben fern gehalten wurden. Unter solchen Voraussetzungen vollzieht sich die Heilung mit sehr wenig auffälligen Erscheinungen. Weder wird eine länger dauernde Röthung der Haut beobachtet, noch auch schwillt die Gegend der Wunde in irgend wie nennenswerther Weise an. Tausende von Beobachtungen beweisen, dass unter aseptischer Behandlung eine genähte Wunde nach 3 und 4 Tagen noch vollkommen so aussieht, als ob sie im Moment erst durch die Naht vereinigt worden wäre. Offenbar ist die Leistung der Gewebe unter solchen Verhältnissen auch eine ausserordentlich geringe. Während bei leicht entzündlicher Heilung die Form, welche man in früherer Zeit für die normale ansah, die getrennten Theile schon nach 24, sicher aber nach 48—60 Stunden ziemlich fest vereinigt waren, müssen die Chirurgen jetzt die Beobachtung machen, und es ist sehr wichtig, sich immer wieder daran zu erinnern, dass 5—6, ja nach Umständen 10—14 Tage nöthig sind, ehe eine solide, haltbare Wundheilung zu Stande kommt. Selbstverständlich ist es nicht unsere Meinung, diese Thatsache nur dadurch erklären zu wollen, dass die Heilung vollkommen ohne die äusseren sichtbaren Zeichen der Entzündung verläuft. Einen Theil der Schuld trägt dabei ganz sicher die Antisepsis, d. h. das Auswaschen der Wunde mit solchen desinficirenden Flüssigkeiten, welche die Theile, wenn auch nur leicht, anätzen. Aber auf Rechnung dieser Verätzung der Gewebe kommt doch nur ein Bruchtheil der Schuld. Die Nähte einer aseptisch verlaufenden Wunde sollen daher im Durchschnitt nicht vor dem 4.—6. Tag, haben sie viel zu tragen und zu verantworten, wie am Bauch, so nicht vor dem 8.—14. Tag entfernt werden.

In den ersten Tagen lässt sich die Wunde noch leicht durch gewaltsames Anziehen der Ränder trennen; dabei bluten die Gewebe als Zeichen bereits hergestellter Circulation, später ist dieses nicht mehr möglich, die Vereinigungsstelle hat sich zur Narbe organisirt, welche

zunächst als rother, später mehr und mehr verblassender und weiss werdender Strich zurückbleibt.

Seit langer Zeit hat nun dies interessante Phänomen der Wundheilung die Aerzte beschäftigt, und zwar um so mehr, als dasselbe zugleich die Erscheinungen der Entzündung in sich schloss. Wir haben nun zwar oben angeführt, dass die aseptische Form der Wundheilung ganz ohne die äusseren Erscheinungen der Entzündung verläuft. Trotzdem geschieht die Gewebsbildung, welche zur schliesslichen Heilung führt, unter demselben, wenn auch quantitativ verschiedenen Bild, unter welchem sich die entzündliche Heilung vollzieht. Man kann sagen, die Gewebsbildung überschreitet bei der aseptischen Heilung nicht das Maass des unbedingt nothwendigen. Zunächst ergiesst sich nach der Verletzung aus den Gefässen Blut, und aus den Lymphgefässen Lymphe, und es bleibt nicht nur ein Antheil auf der Wundfläche liegen, sondern es imbibirt sich vor allem auch die Flüssigkeit in die Gewebe. Wir stellen uns also entschieden auf die Seite derer, welche annehmen, dass eine gewisse Menge von gerinnender Gewebsflüssigkeit es ist, welche zunächst die Verklebung der Wunde veranlasst. Es ist uns überhaupt eine frische Wundfläche ohne eine solche, wenn auch minimale Schicht von Flüssigkeit ganz undenkbar. Durch die Gerinnung dieser Schicht, welche mit der in die Gewebe imbibirten in Zusammenhang ist, kommt die erste Verklebung zu Stande. Alsbald finden sich eine Anzahl von Wanderzellen in der Schicht zwischen den Wundflächen und innerhalb des imbibirten Gewebes. Die Zahl dieser Zellen erreicht bei der aseptischen Heilung nie die Mächtigkeit, wie bei der entzündlichen. Nun kommt es auch zu einer die Wundflächen verbindenden und ernährenden Bildung von Gefässcanälen. Zunächst sind solche, wie Thiersch gezeigt hat, wandungslos, von den Gewebszellen begrenzt und nur plasmaführend (plasmatische Circulation). Aber bald sprossen auch wirkliche Capillaren aus den bestehenden, theils in Form von Schlingen, die Wundränder selbst durchwachsend, theils durch die Trennungsstelle sich herüber begebend, und mit denen der anderen Seite verbindend. Auch diese Bahnen sind vorläufig eng, wesentlich für Plasma zu passiren, allmälig aber erweitern sie sich, und dienen vollkommen der Ernährung der Narbe und der Vermittelung des Bluttransports von einem Wundrand zum anderen. Nur durch diese rasche Bildung ernährender Gefässe erklärt sich das Wiederverwachsen vollkommen vom Körper getrennter Theile. In einen solchen abgetrennten Theil wandern, nachdem er mit dem Theil, von welchem er getrennt wurde, durch gerinnende, plasmatische Flüssigkeit verklebte, zunächst Zellen ein, dann bildet sich eine Ernährung durch plasmatische Gefässcanäle, schliesslich wirkliche Gefässverbindung. Die Fälle, dass abgetrennte Nasen- und Fingerspitzen wieder aufheilten, sind vielfach angezweifelt worden, trotzdem dass es eine grosse Anzahl wohlverbürgter Beobachtungen, wie solche von Zeis und später von Rosenberger zusammengestellt sind, giebt. Ich selbst kann zwei Beobachtungen den dort angeführten hinzufügen, und sie bestätigen beide die schon mehrfach angeführte That-

sache, dass es gar nicht nöthig, ja vielleicht gar nicht gut ist, wenn die Theile sofort wieder zusammengebracht werden. Es ist wohl gut, wenn die Wundfläche gehörig ausgeblutet hat, so dass nur eine dünne Fibrinschicht vorhanden ist, welche die Verbindung vermittelt. In dem einen Falle musste die Spitze des Zeigefingers, welche sich ein junger Mann beim Holzhauen abgehackt hatte, erst vom Hof heraufgeholt und gründlich abgewaschen werden, und ebenso ging eine längere Zeit vorüber, bis ich die Nasenspitze, welche einem meiner Commilitonen auf der Mensur verloren gegangen war, gefunden, und als eine meiner ersten chirurgischen Thaten dem verstümmelten Organ wieder angeflickt hatte. Uebrigens hat diese Vereinigung vollkommen abgetrennter Theile doch ihre sehr engen Grenzen, welche wesentlich durch die Grösse des wieder aufzuheilenden Stücks bestimmt sind. Ein ganzer Finger, eine vollkommen abgetrennte Nase sind zur Anheilung nicht mehr geeignet. Sehr exacte Vereinigung der Theile ist selbstverständlich für das Gelingen der Heilung unerlässlich.

Wir kehren zu der weiteren Umbildung der reparativen Gewebsbildung zurück. Wir waren dabei stehen geblieben, dass sich in der von Rundzellen erfüllten Zwischensubstanz und in den gequollenen imbibirten, ebenfalls mit Rundzellen durchsetzten Geweben der Wunde Gefässe bilden. Jetzt treten allmälig an die Stelle der Rundzellen Spindelzellen, und bald gehen aus diesen Bindegewebsfasern hervor. Damit ist denn auch gleichzeitig ein Schwund der fibrinösen Infiltration und der Zwischensubstanz eingetreten, und die wirkliche Heilung, d. h. die Verbindung der getrennten Theile durch eine zunächst noch weiche, gefäss- und zellenreiche Narbe ist vollendet. Allmälig wird dieselbe an Zellen, wie an Gefässen und an wässeriger Durchfeuchtung ärmer, eine feine, bindegewebige lineare Narbe tritt an ihre Stelle. Immer aber, und bei allen durch Verwundung getrennten Theilen, kommt die Heilung zunächst durch ein von den physiologischen Geweben, welche es verbindet, sehr verschiedenes Gewebe zu Stande, und wenn wir von der Neubildung eines Muskels, eines Nerven in einer Trennungsstelle reden, so ist die wirkliche Neubildung erst als ein secundärer, histogenetischer Act zu betrachten. Erst secundär wächst die neue Nervenfaser, die neue Muskelfaser durch junge Zellenbildung aus, und schiebt sich durch die gebildete Narbe hindurch.

§ 52. Was wir bis jetzt besprachen, das ist die Heilung, welche sich streng an die Grenzen des Nothwendigen hält. Wir haben dieselbe geschildert, wie sie sich bei unserer jetzigen Methode der Wundbehandlung, wenn selbe wohl durchgeführt wurde, vollzieht. Wir sahen, dass auch bei ihr die Gewebsveränderungen sich vollzogen, welche wir als entzündliche anzusehen gewohnt sind. Trotzdem ist es praktisch auf jeden Fall richtiger, wenn wir diese Heilungsform von der, welche wir als *entzündliche* zu bezeichnen gewöhnt sind, abtrennen. Es fehlt ihr jede Luxusproduction von Gewebe, und was für den Cliniker das Wichtigste, *es fehlt ihr auch jedes äussere Symptom der Entzündung.*

Die Schilderung der Wundheilung aus der Zeit, ehe wir gelernt hatten, durch besondere Verfahren accidentelle Schädlichkeiten von der

Wunde abzuhalten, fügt dem Bild derselben fast immer die entzündliche Reizung der Wunde hinzu. Die Wunde schwillt an, die Ränder derselben röthen sich, sie wird heiss und schmerzhaft, der Tumor, Rubor, Calor, Dolor, die alten Cardinalerscheinungen der Entzündung sind vorhanden. In Beziehung auf die Histogenese ist diese Form nicht so wesentlich von der erst beschriebenen verschieden; der Process, welcher in seinen Endgliedern zur Bildung der Narbe, also zur Heilung führt, verläuft nur hier mit viel grösserer Luxusproduction an Zellen sowohl, als an plasmatischer Flüssigkeit. Letztere durchfeuchtet die Gewebe in grösserer Ausdehnung, und noch weit über die eigentlichen Verletzungsgrenzen hinaus stellt sich collaterales Oedem ein. Gleichzeitig ist die Zellenproduction in den Geweben, wie in dem Wundspalt eine sehr viel erheblichere. Zahlreiche Rundzellen infiltriren die dem Wundspalt angrenzenden Gewebe bis zur Unkenntlichkeit. In der Folge weicht nach Resorption der Zellen und der Flüssigkeit die eigentliche Narbenbildung von der, wie wir sie für die aseptische Heilung beschrieben, nicht wesentlich ab. Nur mehr Luxus waltet auch hier ob, die Narbe bleibt länger weich, sie erscheint breiter und rother. Es dauert länger, bis sie zu einem schmalen weissen Streifen wird.

Man hat letzter Zeit hin und wieder versucht, die eben beschriebenen Formen der Heilung scharf von einander zu scheiden, indem man die Heilung, wie sie bei der erst beschriebenen aseptischen Form verlief, nicht als eine solche gelten lassen wollte, welche durch „Entzündung" herbeigeführt wird. Man betonte, dass die Vorgänge, welche hier zur Heilung führen, lediglich als reparative zu betrachten seien. Wir haben versucht zu zeigen, dass in Beziehung auf die Histogenese für die mikroskopische Beobachtung der Formen nur ein quantitativer Unterschied in Beziehung auf das Bildungsmaterial besteht. Clinisch freilich muss man die Verschiedenheit der beiden Formen, wie wir es auch gethan haben, anerkennen, nicht nur in Beziehung auf die Erscheinungen, sondern auch in Beziehung auf die Aetiologie und die praktischen Folgen.

Der eben beschriebenen Form der Heilung, der entzündlichen, liegt der Verlauf, welchen wir als Heilung mit partieller Eiterung bezeichnen können, sehr nahe. In vorantiseptischer Zeit rechnete man auch noch zur Primärheilung, wenn ein Nadelstich nach vorhergegangener Hautröthung zu einem kleinen Abscess wurde, wenn eine circumscripte Partie der Nahtlinie wieder geöffnet, einen Tropfen Eiter ergoss, und sich dann rasch wieder schloss. Und doch müssen schon diese Formen der Heilung entschieden von der erst beschriebenen getrennt gehalten werden, während sie der zweiten verwandt sind. Ein Accidens hat schon hier die Heilung gestört und die eitrige Entzündung hervorgerufen.

§ 53. Die Heilung einer Wunde mit Substanzverlust, also einer solchen, bei welcher sich die Decken nicht über der Wundfläche vereinigen lassen, wird gewöhnlich als das Bild einer Wunde mit Eiterung besprochen. Das ist nicht richtig. Wir wissen, dass auch dann, wenn eine Wunde offen bleibt, die Gewebsleistung eine auf die Bildung von

Gewebe im Wesentlichen beschränkte sein kann. Am längsten in dieser Richtung bekannt und in letzter Zeit vielfach besprochen ist die Heilung unter dem Schorf, auf welche wir noch unten (§ 108) zurückkommen. Bei oberflächlichen kleinen Verletzungen ist solche ja jedem Laien bekannt. Aus der offenen Wundfläche sickert zunächst durchsichtige plasmatische Flüssigkeit aus, diese gerinnt und vertrocknet unter dem Einfluss der Luft zu einer Borke, welche unter günstigen Umständen bis zur definitiven Benarbung der kleinen Verletzung liegen bleibt. In der Regel sind nur für kleine und oberflächliche Hautverletzungen die Verhältnisse so günstig, dass ungestörte Schorfheilung zu Stande kommt, doch hat man zuweilen auch Gelegenheit, tiefe Wunden in der gedachten Art verheilen zu sehen. Ganz besonders bekannt ist der Heilungsweg für manche complicirte Beinbrüche, die sogenannten Durchstichfracturen. Man kann diese Schorfheilung begünstigen dadurch, dass man vermittelst eines antiseptischen Verbandes die äusseren Schädlichkeiten von der Wundfläche abhält. In solchen Fällen kann man sich davon überzeugen, dass die Production von wirklichem Eiter eine ganz ausserordentlich geringe ist, dass alles, was producirt wird, in der That aus gewebsbildendem Material besteht. Wer Beobachtungen in dieser Richtung machen will, der nehme sich einen Hautdefect zum Object, den man am besten selbst angelegt hat, wie z. B. den Stirndefect bei plastischer Gesichtsoperation. Bestreut man einen solchen Defect direct nach der Operation mit einer dünnen Schicht von Jodoform und legt ein trockenes Lintläppchen auf, so bildet sich ein Schorf auf der Wunde, welcher noch nach Wochen derselben fest aufliegt, und wenn die Fläche nicht zu gross ist, so kann man, ohne dass ein Tropfen Eiter unter dem Läppchen herausfloss, erleben, dass die Heilung unter demselben zu Stande kommt. Nimmt man nach einiger Zeit, etwa nach 8 Tagen, Läppchen und Jodoform hinweg, so erstaunt man über die geringe Gewebsbildung. Erst nach 10 Tagen etwa sieht man makroskopisch deutliche Granulation. Es vollzieht sich also auch hier die Heilung, wie bei aseptischer Primärheilung, unter verhältnissmässig sehr geringer Leistung der Gewebe. Was aber den histogenetischen Vorgang selbst anbelangt, so ist derselbe, abgesehen von dem Schlussact der Epidermisbildung auf der Wundfläche nicht wesentlich verschieden von dem, was bei der Primärheilung einer linearen Wunde beobachtet wird. Man muss sich nur die Wundfläche auseinander gezogen denken. Dann bildet sich zunächst auf der Oberfläche der Wunde eine Schicht gerinnenden Faserstoffs. Die Secretion bleibt bei ganz aseptischem Verlauf auch in den nächsten Tagen ganz verschwindend gering. Keine Röthung der Haut, keine Schwellung tritt ein; noch am 3. Tage erkennt man die Gewebe in der offenen Wunde. Allmälig färbt sich dieselbe gleichmässig roth, und wenn man die rothe Fläche genauer betrachtet, so erscheint sie ungleich feinwarzig, sie granulirt. Gerade bei der aseptischen Heilung fliessen übrigens die Granula sehr rasch zu einer gleichmässigen, schleimhautartigen Fläche zusammen. Nach und nach füllen sie die Wunde aus, erheben sich bis an das Niveau der Haut. Ist dies geschehen, dann beginnt der eigentliche Narbungs-

und Heilungsvorgang der offenen Wunde. Die Granulation fängt an in ihrer ganzen Fläche zu schrumpfen, und somit die Haut von allen Seiten heranzuziehen, und dadurch die Wundfläche zu verkleinern. Gleichzeitig schiebt sich in der ganzen Peripherie die Epidermis über die Granulationsfläche hinaus. Das optische Bild dieser Epidermisbekleidung ist bei reiner Beobachtung deutlich genug. Geht man von der Granulationsfläche nach der Haut zu, so sieht man an der Grenze der Granulation einen etwa 1—2 Mm. breiten Saum, welcher glätter aussieht als die Granulation, dabei trockener und zugleich von etwas verschieden rother Färbung ist. Oft setzt er scharf sich in die Granulation vertiefend ab. Hinter ihm nach der Hautseite kommt dann wieder ein schmaler bläulich rother Streifen, welcher sich durch eine leicht weissliche Beimischung schon als Epidermis kenntlich macht, und hinter ihm folgt die junge Epidermis. Dieser Epidermisrand schiebt sich nun von allen Seiten allmälig über die Granulation hinaus, und während also einmal die schrumpfende Granulationsfläche die Wunde verkleinert, wird der übrig bleibende Theil allmälig durch die sich vorschiebende Epidermis bewachsen. Selbstverständlich wird die mit Epidermis bekleidete Narbe bei nicht primärer Heilung immer erheblich breiter, als die Narbe bei Primärheilung. Zuweilen schiessen auch plötzlich, während die Epidermis von den Rändern aus auf die Granulationsfläche vorschiebt, fern von dem Epidermisrand, gleichsam aus der Granulation, Inseln von Epidermis auf. Man darf diesen Vorgang durchaus nicht etwa als Beweis für Epidermisbildung aus dem jungen Bindegewebe der Granulation verwerthen wollen. Es handelt sich dabei entweder um den Fall, dass die Cutis nicht gleichmässig zerstört war, und mit ihr inselförmig Epidermisreste stehen blieben, oder die Epidermisproduction kommt zu Stande von dem Epithel der nicht zu Grunde gegangenen Schweissdrüsen. Solche Epidermisinseln sind der Benarbung sehr förderlich. Bei zögernder Epidermisbildung pflegen wir dieselbe künstlich hervorzurufen (s. unt. § 113).

Gewöhnlich beschreibt man die Heilung der Wunden mit Substanzverlust oder die Heilung per secundam intentionem jedoch als solche, welche mit Eiterung einhergeht, und es muss zugegeben werden, dass die gewöhnliche Form der Heilung bei nicht aseptischer Behandlung, oder auch wenn die aseptische Behandlung nicht streng gehandhabt wird, eine solche mit Eiterung zu sein pflegt. In diesem Falle pflegt sich die offene Wunde nach 24 Stunden zu röthen, und die Secretion bleibt eine verhältnissmässig starke. Das Secret ist zunächst eine blutige Lymphe, allmälig wird es trüb, es färbt sich gelb und wird gegen den 4. Tag eitrig. Dann ist auch die Granulation bereits gebildet, sie pflegt bei eiternder Wunde stärker zu wuchern, erhabener und ungleichmässiger auf der Oberfläche zu bleiben. Der Eiter wird nun dicker, und bleibt ein Symptom des Verlaufs bis zur schliesslichen Vernarbung.

Erheblich modificirt wird nun die Flächenheilung durch die Form der Verletzung. Handelt es sich um eine durch stumpfe Gewalt herbeigeführte, und zu partieller Zertrümmerung der Gewebe führende

Verletzung, sind Theile der Gewebe in der Art, wie wir dies bei der Besprechung solcher Verletzungen geschildert haben, lebensunfähig geworden, so muss im besten Falle ein Abstossungsprocess durch die Granulationsbildung zunächst diese für die Heilung störenden Fremdkörper beseitigen. Bei aseptischer Heilung geht dieser Act, langsam zwar, aber doch ohne weiteren Nachtheil vorüber. Dagegen compliciren solche zum Leben ungeeignete Gewebsfremdkörper stets, wenn es zu Eiterung kommt, die Heilung nicht unerheblich, und sie vermögen als Brutstätten für Fäulniss eine je nach ihrer Grösse, Lage und Beschaffenheit wechselnde Gefahr für schwere Infection der Wunde und des Gesammtorganismus zu bieten.

§ 54. Die mikroskopische Beobachtung der Heilung mit Substanzverlust entspricht, wie wir schon bemerkten, mutatis mutandis dem, was wir bei der Prima intentio beschrieben haben. Zunächst infiltrirt sich die Oberfläche der Wunde mit Faserstoff, nachdem ein Theil der oberflächlichen Capillaren, aus denen Blutung stattfand, thrombirt wurde, so dass sich zuweilen, zumal dann, wenn Eiterung hinzutrat, ein Theil dieser Oberfläche abstösst (sogenanntes Reinigen der Wunde). Die ganze Wunde hat sich mit Flüssigkeit imbibirt, und zahlreiche Mengen von Wanderzellen erfüllen das Gewebe. Bald kommt es zu schlingenförmiger Bildung von Gefässen von den Capillaren aus, zwischen und auf den Schlingen lagern sich die runden Wanderzellen; die Granulation ist fertig; an der Oberfläche derselben gewahrt man massenhafte Rundzellen, welche frei werden und in der abgesonderten Gewebsflüssigkeit schwimmen (Eiter). Ist die Granulation soweit ausgebildet, dass sie die Wunde ausfüllt, dann beginnt auch sofort die Rückbildung derselben. Ein Theil der Granulationszellen zerfällt fettig und wird resorbirt, dabei treten nicht selten die verschiedenen Formen der Körnchenzellen auf. Gleichzeitig wird die Granulation härter, wasserarm, ein Theil der sehr reichlich gebildeten Gefässschlingen schwindet, die Granulationszellen selbst verändern sich insofern, als an die Stelle der Rundzellen Spindelzellen treten, und allmälig gehen diese in Bindegewebsfasern über. Parallel solcher mikroskopischer Umwandlung geht die oben beschriebene Schrumpfung der Granulationswundfläche. Von Interesse sind dann noch die Vorgänge der Epidermisbekleidung. Wir hoben schon hervor, dass Epidermis nur von Epidermiszellen producirt wird. An der Peripherie der granulirenden Fläche werden von dem frei liegenden Rete Malpighi aus neue Zellen gebildet, welche nach der schrumpfenden Granulation hin wandernd, sich auf dieselbe legen. Zunächst ist dies nur eine Schicht, aber bald werden mehr und mehr Zellen vorgeschoben, die jungen bleiben unten, die alten steigen nach oben, und so wird bereits früh schon die häutige Decke in Schleimschicht und Hautschicht geschieden.

§ 55. Die Frage, ob eine Verletzung durch primäre oder nur durch secundäre Vereinigung heilen kann, ist unter bestimmten Umständen ohne weiteres, unter anderen wieder gar nicht zu beantworten. Im Allgemeinen ist anzunehmen, dass eine frische Wunde, deren Ränder nicht so zertrümmert sind, dass sie necrotisch werden, wenn sie gut ausgeblutet hat, und wenn sie rein, d. h. frei von jedem Fremdkörper, zumal von solchem ist, welcher Infectionskeime in sich trägt, zur Primärheilung geeignet sei. Am wenigsten eignen sich nicht ganz frische, bereits beschmutzte oder gar bereits entzündete Wunden zur Primärheilung. Auch erhebliche Zertrümmerung der Gewebe und zumal der Haut, erschwert die primäre Heilung. Doch verbieten solche Eigenthümlichkeiten den Versuch nicht ganz. Ja man kann sogar nicht selten in die Lage kommen, die Primärheilung für so erstrebenswerth zu halten, dass man die zertrümmerten Theile der Haut vor der Naht

abträgt, oder gar dass man plastische Operationen zum Zweck des Wundverschlusses macht. Unter solchen Verhältnissen ist man aber gezwungen, alle die Vorsichtsmaassregeln, welche man auch sonst als nothwendig in Betracht ziehen muss, wie Desinfection der Wunde, Drainage etc. noch viel sorgfältiger auszuführen.

Zur Vereinigung einer Wunde bedient der Chirurg sich in der Regel der blutigen Naht. Für kleine unbedeutende Verletzungen hat man freilich auch unblutige Vereinigungsmittel, wie Vidal's serre fine's, federnde Klammern mit Häkchen, welche die Ränder der Haut nahe dem Wundrand umfassen, und durch Federkraft gegeneinander drängen, oder aber die verschiedenen Sorten der Klebepflaster, wie das Heftpflaster, englisch Pflaster, das Collodium.. Wir wollen über die Anwendung dieser einfachen Mittel mit der Bemerkung hinausgehen, dass sie, ausser für ganz kleine Verletzungen, selten indicirt sind, und dass zumal das Collodium, durch seine Eigenschaft, sich stark zusammenziehen, und die Wunde in unangenehme Spannung zu versetzen, uns für keinerlei Wunde als geeignetes Vereinigungsmittel erscheint. Kleine an sich leicht zur Vereinigung tendirende Verletzungen, wie die so häufigen Schnitte an der Hand, zumal an den Fingern, pflegen wir mit einem Borlintläppchen zu bedecken, und dieses durch einen langen Streifen englischen Pflasters zu fixiren.

Die Indicationen für die Naht sind seit der Einführung der Antisepsis viel ausgedehntere geworden. Es giebt eigentlich jetzt fast keine unbedingte Contraindication mehr. Selbst bereits inficirte Wunden kann man oft noch nähen, wenn man nur die Hauptgrundsätze der Antisepsis berücksichtigt, dass man vor der Nahtvereinigung die Wunde in einen aseptischen Zustand bringt, und dass man gut drainirt. Eine Wunde, welche man nähen will, soll im Allgemeinen ausgeblutet haben. Doch erleidet diese Regel mancherlei Ausnahmen. Dagegen muss, je weniger sicher es ist, dass die Blutung aufhört, um so sicherer und vollständiger der ganze Grund der Wunde drainirt werden.

Die Wunde soll ferner aseptisch sein. Wir kommen auf die genauere Besprechung der Asepsis bei der Nachbehandlung der Wunden zurück, und wollen uns hier nur mit der Bemerkung begnügen, dass man selbst angelegte (mit aseptischen Instrumenten an vorher desinficirter Körperoberfläche) Wunden ohne Weiteres zunähen kann, während man bei solchen Verletzungen, welche man nicht selbst unter den gedachten Voraussetzungen angelegt hat, besser thut, anzunehmen, sie seien inficirt, und der Naht eine gehörige Desinfection in der Regel mit Carbolsäure vorausgehen lässt. (Siehe § 100 u. f.)

Nadeln, Nadelhalter, Vereinigungsmaterial sollen ebenfalls vollkommen aseptisch sein.

Wir halten die Knopfnaht für die zweckmässigste, und für die Form der Naht, welche überall anwendbar ist. Man bedarf dazu passender lanzen- oder dolchförmig zugespitzter Nadeln, welche, wenn sie krumm sind, mit einem Nadelhalter gefasst werden. Die geraden Nadeln sind, selbst bei der Naht auf ebener Fläche, sobald man

tief stechen muss, nicht immer anwendbar, bei concaver Beschaffenheit des Wundrands oder gar in Höhlräumen gar nicht. Hier bedarf man also Nadeln von verschiedener Krümmung und von sehr verschiedener Grösse.

Die gebräuchlichsten Nadelhalter sind die von Dieffenbach und Roux. Uns erscheint die Roser'sche Modification des Dieffenbach-schen Nadelhalters sehr zweckmässig. Roser hat nämlich den Halter mit einem Stellhaken versehen; er fasst die Nadel sicher, auch bei verschiedener Stellung derselben. Gut ist es, wenn man die Griffe des Halters mit Zink oder Blei belegen lässt, derselbe fasst dann die Nadel um so sicherer, weil selbe sich eine Rinne in den Belag hineindrückt. Solcher Belag muss jedoch öfter erneuert werden. Neuerdings hat auch Hagedorn einen sehr zweckmässigen Nadelhalter mit eigenen Nadeln angegeben. Gestielte Nadeln, wie die von v. Langenbeck (für Uranoplastik) scheinen uns nur ganz ausnahmsweise am Platze.

Das beste, geschmeidigste, und in allen möglichen Stärken rasch zu beschaffende Vereinigungsmaterial ist die Seide, doch kann auch als Ersatz der Seide Leinen oder Hanf dienen. Die beste Nähseide aber ist die sogenannte chinesische Rohseide. Ihre Fäden sind ungemein fest, auch noch bei grosser Dünne. Viele Chirurgen ziehen auch jetzt noch den Fäden aus organischer Substanz Metallfäden (Silber, Platin etc.) vor. Alle Betrachtungen der Frage, ob man Seide oder Metallfäden zur Naht gebrauchen soll, sind unserer Ansicht nach jetzt ausgeschlossen, seit man weiss, wie man die Seide aseptisch, d. h. so herstellt, dass der in die Haut eingeführte Faden keine Eiterung herbeiführt (Czerny).

Man kocht zu diesem Zweck die Seide in Carbolsäure (5 pCt.) je nach der Dicke des Fadens $^1/_4$ Stunde bis eine Stunde lang, und bewahrt sie sodann in 5procentiger Carbolsäurelösung auf.

Für bestimmte Nähte ist es gut, sich der Catgutfäden zu bedienen. Wir benutzen sie überall da, wo die Entfernung der Naht nicht ohne Gefahr, dass man die Wundlinie wieder aufreisst, möglich ist, so vor allem im After, in der Scheide, auch vielfach im Mund, z. B. für Vereinigung von Zungenwunden. Man darf nur nicht zu feine Fäden anwenden.

§ 56. Es ist nicht leicht, in kurzen Sätzen Regeln für die Naht aufzustellen. Am besten lernt man das Nähen durch vielfache Uebung.

Die Naht soll so angelegt werden, dass kein erheblicher Hohlräum in der Wunde bleibt. Zu diesem Zweck müssen wenigstens einige Nähte so geführt werden, dass sie durch die ganze Tiefe der Wunde greifen, man durchsticht also nicht nur die Haut, sondern auch das Subcutanfett, die Muskeln. Fast nie ist in solchem Falle die Vereinigung durch nur eine Nahtreihe zu erzielen; da sich bei solchen tiefen Nähten leicht die Haut einkrempt. Dieselbe muss mit feinen, nur die Cutis fassenden Nähten besonders vereinigt, dabei mit Hakenpincette und Häkchen oft der eine, oder der andere Wundrand, oder auch beide aufgerichtet werden. Sind die Wundränder ungleich, ist z. B. der rechte eingesunken unter das Niveau des linken, so sticht man zuerst den rechten eingesunkenen an, hebt ihn mit der Nadel, und durchsticht

dann den linken, so dass die Nadel an beiden Rändern gleich viel Substanz fasst. So hebt man den tiefen Wundrand zu dem hohen herauf.

Oft ist die Spannung absolut zu gross, um die Wundränder zusammen zu bringen. Man kann dann zuweilen durch Seitenschnitte hinter der Nahtlinie und parallel derselben nachhelfen. Aber dieselben Vortheile lassen sich meist auch erreichen durch die von Simon in die Praxis eingeführten Entspannungsnähte. Wenn man nämlich recht breit fassende, unter Umständen bis zu 3 Ctm. vom Wundrand ein- und ausgestochene Nähte anlegt, und dieselben fest anzieht, so bringen sie den Wundrand bis zu der Stelle, wo die Naht durchgestochen ist, in Entspannung, und man kann jetzt durch solche Nähte, welche dem freien Rand der Wunde näher liegen, leicht Vereinigung der Wunde erzielen. Dabei ist es gar nicht nöthig, dass die Entspannungsnähte auch zugleich wirkliche Vereinigung erzielen. Es thut also gar nichts, wenn, nachdem man die Entspannungsnaht geknüpft hat, die Hautwunde in der Linie dieser Naht noch klafft. Jetzt zumal, wo die aseptischen Nähte so gut wie gar nicht durchschneiden, ein Vorgang, welcher fast immer durch die Entzündung des Stichcanals herbeigeführt wird, kann man mit sehr starker Spannung die Nähtfaden anziehen, wie denn überhaupt die Regel, welche früher vollkommen zu Recht bestand, dass man nicht unter Spannung nähen soll, erhebliche Einschränkung erfahren darf. Wir ziehen jetzt sehr häufig da, wo wir das sonst nie wagten, z. B. bei der Hasenscharte, die Naht mit verhältnissmässig grosser Gewalt zusammen. Freilich muss man dabei die Theile berücksichtigen, welche man zusammennäht. Dicke Cutis heilt am besten, auch derbe fettlose Bindegewebslagen und Muskeln halten gut. Am schlechtesten hält Fettgewebe zusammen. Auf eine Naht, welche wesentlich Fettwundränder in sich greift, ist daher wenig Verlass.

Liegen die Theile gut zusammen, so führt man die gerade Nadel mit den Fingern, die krumme mit den Nadelhaltern durch die Haut, ohne dass man sonstige Instrumente nöthig hätte.

Flache Nähte, welche dann nur die Haut vereinigen, werden etwa 3—4 Mm. vom Wundrand durchgestochen. Ihre Zahl und Entfernung von einander richtet sich nach der Vereinigung der Wunde. Da, wo exacte Heilung wünschenswerth, liegen sie zuweilen nur einige Millimeter von einander. Doch soll man bedenken, dass auch die Nahtlöcher Narben machen, und daher die Fäden nicht in unnützer Zahl legen. Bei tiefen, grossen Wunden braucht man eine Hakenpincette zum Ergreifen der Wundränder. Bei ihnen richtet man sich am besten erst die Wunde und legt die tiefen und entspannenden Näthe zuerst an und dann erst die vereinigenden dazwischen.

Wichtig ist auch der Act des Knotens der Fäden. Selbstverständlich müssen die Fäden sehr verschieden fest angelegt werden, aber nie so, dass sie das zwischen liegende Gewebe schnüren. Man befestigt sie durch einen Doppelknoten, im Munde auch wohl, zumal wenn man Catgut braucht, durch einen dreifachen. Zieht man den ersten Knoten fester an, so ist man zumal jetzt, wo man mit ungewichsten Fäden

arbeitet, in der Lage, die erste Schlinge fixiren zu lassen, damit sie nicht nachgiebt beim Schlingen des zweiten, festschliessenden Knotens. Zu diesem Zweck kann man, wenn die Schlinge auf harter Unterlage, z. B. am Schädel liegt, durch Aufdrücken der Fingerspitze die erste Umschlingung festhalten lassen, bis die zweite fixirende geknüpft ist. In anderem Falle, zumal in einem Hohlraum, wie im Munde, lässt man die erste Schlinge dadurch fixiren, dass man sie von einem Assistenten mit einer Pincette fassen lässt, die ganz glatte Greifflächen hat. Der Faden hält übrigens auch schon dann viel besser, wenn man die erste Schlinge doppelt durchschlingt, also einen sogenannten chirurgischen Knoten macht. Die Knöpfe der Nähte richtet man womöglich alle auf eine Seite.

In Beziehung auf die Zeit der Entfernung der Nähte haben wir uns bereits wiederholt dahin ausgesprochen, dass die alten Regeln nicht mehr gelten. Bei aseptischer Heilung muss man auch Nähte, welche nur die Haut zusammenhalten, in der Regel mindestens 4—5 Tage liegen lassen, solche mit Spannung bis zu 8 Tagen, und wenn viel mit Carbolsäure an den Wundflächen gearbeitet wurde oder sehr viel auf das Zusammenhalten ankommt, darf man sie auch wohl erst nach 14 Tagen lösen.

§ 57. Wir dürfen uns in Beziehung auf andere Methoden der Naht kurz fassen, da keine auch nur annähernd in ihren Vorzügen der Knopfnaht gleichkommt.

In der letzten Zeit ist wiederholt die schon seit langer Zeit von einer Anzahl von Chirurgen geübte fortlaufende Naht, zumal von Tillmans empfohlen worden. Man fängt mit einer Knopfnaht an dem einen Ende der Wundlinie an und führt dann den Faden in leicht schrägen Gängen über die zusammengehaltenen Wundränder bis zum anderen Ende der Wunde, wo man mit einer Knopfnaht schliesst. Zwischendurch können noch Knopfnähte angelegt werden. Die Naht hat vor Allem den Vortheil, dass sie rasch angelegt werden kann, aber den Nachtheil, dass die Lösung immer in der ganzen Linie der Naht vorgenommen werden muss. Ich habe dieselbe vor einigen Jahren sehr viel angewandt, bin aber davon zurückgekommen, weil auffallend häufig Randnecrosen der Wunde eintraten.

Die umschlungene Naht von Dieffenbach, zumal für tiefe Wunden, zu dem Zweck empfohlen, den Grund der Wunde zu heben und zu vereinigen, wird so ausgeführt, dass Carlsbader Insectennadeln, deren Spitze lanzenförmig hergerichtet ist, durch die Wundränder so gestochen werden, dass sie bis zum Grund der Wunde liegen. Wenn man die nöthige Anzahl durchgestochen hat, so umgeht man sie mit O und 8 Touren, welche mit Baumwollenfäden über die Spitze und den Knopf geführt werden. Diese Fäden werden angezogen, und drücken die auswärts stehenden Wundränder nieder, sie so zur Vereinigung bringend. Die Fäden incrustiren sich mit Blut und bilden eine harte Schiene, welche zuweilen so heftig gegen die unterliegende Haut drückt, dass Necrose derselben entsteht. Nachdem sie gebunden sind, werden die Spitzen der Nadeln abgeschnitten. Gegen den 4. Tag zieht man die Nadeln mit einer Flachzange aus, wobei schon leicht die vereinigten Wundränder laidirt werden. Die festgebackenen Baumwollenfäden lässt man wohl eher noch einen Tag liegen.

Die Zapfennaht. Auch sie hat wesentlich den Zweck der Tiefenvereinigung und der Entspannung. Man zieht einen gedoppelten Faden als Naht mittelst krummer Nadel durch die Wundränder, indem man durch das Nadelöhr die beiden Fadenenden führt. Somit liegt am Ende des gedoppelten Fadens die Schlinge an

dem einen Wundrand. In dieselbe wird ein aus zusammengerolltem Heftpflaster, aus einem Bleistäbchen od. dergl. hergestellter Zapfen eingeführt. Nun werden die Fadenenden am anderen Wundrand angezogen, und ebenfalls über einem Zapfen gebunden. Die eigentliche Vereinigung der Hautränder muss durch Knopfnähte erfolgen.

§ 58. Viel wichtiger als die verschiedenen alten und modernen Modificationen der Naht und des Nähapparats sind die Regeln der modernen Chirurgie über Drainirung auch der oberflächlichen Wunden, welche man durch die Naht vereinigt. Wir sind nicht etwa der Meinung, dass alle frisch genähten Wunden drainirt werden sollten, wohl aber glauben wir, dass die Indication dazu recht häufig vorliegt. Zumal in solchen Fällen, in denen man befürchten muss, dass sich Blut hinter der Naht verhält, oder dass die Wunde bereits inficirt, zu entzündlichen Processen hinneigt, wird man drainiren müssen. Die Methode ist nach dem einzelnen Fall zu bestimmen; bald, wie z. B. bei abgelöster Haut, bei Lappenwunden, empfiehlt es sich, besondere Drainlöcher, den Gesetzen der Schwere entsprechend, anzulegen, bald legt man ein oder mehrere Drainrohre senkrecht zwischen die Nähte in die Nahtlinie. In anderen Fällen empfiehlt es sich, mehr den ganzen Grund der Wunde zu drainiren, indem man hinter die Nähte ein Rohr legt, welches an den beiden Enden der Wunde mündet. Selten nur braucht man starke Drainröhren, oft genügt ein selbst gedrehtes Röhrchen von einem Stückchen Gummipapier, zuweilen auch ein Catgutfaden, neben welchem das Secret aussickert. Bei tiefen und complicirten Wunden (Fracturen etc.) muss dagegen, wie wir noch besprechen werden, reichlich und mit derben Röhren drainirt werden.

C. Die Störungen im Verlauf der Wundheilung (Eiterung, Fieber). Accidentelle Wundkrankheiten.

§ 59. Wir haben bei der Besprechung der Verletzungen (§ 1) eingangs bemerkt, dass die Prognose der verschiedenen Formen in erster Linie bestimmt werde von der Integrität der äusseren Decken. Wenn eine Verletzung nicht durch die Zerstörung eines zum Leben unentbehrlichen Organs gefahrdrohend wurde, so war ihr Verlauf wesentlich davon abhängig, ob sie durch die getrennten Hautdecken mit der Aussenwelt communicirte (Wunde), oder ob dies nicht der Fall war.

Es kann nichts Verschiedeneres gedacht werden, als der Verlauf einer schweren Extremitätenverletzung, z. B. eines Oberschenkelbruchs nahe dem Knie mit Perforation in dasselbe, je nachdem — die sonstigen Verhältnisse vollkommen gleich gedacht — die Haut über der von der Gewalt betroffenen Stelle intact geblieben ist oder auch getrennt wurde. Das Eintreten schwerer Erscheinungen in dem ersteren Falle ist ein so ungewöhnliches Ereigniss, es lässt sich so gut wie ausnahmslos durch bestimmte krankhafte Vorgänge in dem verletzten Individuum erklären, während unter der Voraussetzung, dass die mit Wunde complicirte gleiche Verletzung nicht alsbald in entsprechende ärztliche Behandlung genommen wurde, so ausnahmslos

schwere locale und allgemeine Erscheinungen eintreten, dass man wohl annehmen muss: wenn die Erscheinungen am Orte der Verletzung sich über solche erheben, welche durch die einfachen Reparationsvorgänge hervorgerufen sind, oder wenn Störungen im Allgemeinbefinden eintreten, zu welchen wir vor allen Dingen das Fieber rechnen, so sind solche durch irgend eine vorläufig noch unbekannte Ursache von aussen auf dem Wege der Hautwunde in die verletzte Extremität eingedrungen. Wir haben nun in den letzten Paragraphen den Fall besprochen, dass auch bei bestehender Wunde eine primäre Heilung ohne die gedachten Störungen ganz in gleicher Weise, nur als reparativer Act zu Stande kommen kann, wie bei den Verletzungen ohne Wunde, und haben den sofortigen Verschluss der Wunde als das Mittel bezeichnet, wie man diesen idealen Verlauf herbeiführt.

Es bleibt uns die wichtige Aufgabe, die Störungen der Heilung, wie sie durch Eindringen von Schädlichkeiten auf dem Weg der Wunde geschaffen werden, im Einzelnen zu betrachten und auf Grund dieser Betrachtungen unsere modernen Anschauungen über die Mittel und Wege zu entwickeln, durch welche wir die accidentellen Erkrankungen der Wunden verhüten, und für den Fall, dass sie eingedrungen sind, sie aus der Wunde und dem Körper wieder zu entfernen oder wenigstens ihre örtlichen und allgemeinen Wirkungen zu mildern suchen.

Wir wenden uns zunächst zu der Betrachtung des gewöhnlichsten Zufalls, welcher eine Wunde betrifft, zu der Entzündung und der Störung der Allgemeinernährung, welche wir als Fieber bezeichnen.

Es liegt nicht in der uns gestellten Aufgabe, eingehende Mittheilungen über die Entzündungsvorgänge im Einzelnen zu geben. Wir überlassen dies den verschiedenen Hand- und Lehrbüchern über allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Die clinischen Erscheinungen der Entzündung, des Rubor, Tumor, Calor, Dolor (Functio laesa) werden, wie wir jetzt allgemein annehmen, hervorgerufen durch pathologische Veränderungen innerhalb der Gefässe und in den Geweben. Gerade bei den acut traumatischen Entzündungen beobachtet man ja die Röthung und Schwellung, die locale Erhöhung der Temperatur und den Schmerz am häufigsten als Gesammtbild der Entzündung, und selten fehlen auch die Zeichen der gestörten Thätigkeit des entzündeten Organs. Erst seit Cohnheim's bahnbrechenden Untersuchungen am lebenden Thier, zumal denen am Mesenterium des Frosches, sind wir im Stande, die verschiedenen Erscheinungen in befriedigender Weise zu erklären. In Folge eines Reizes, des Entzündungsreizes, welchen wir vorläufig noch als unbekannt voraussetzen, treten Veränderungen entweder am Circulationsapparat allein oder innerhalb desselben und an den Geweben — die Form, mit welcher wir bei Traumen in der Regel zu rechnen haben — ein.

An den Gefässen äussern sich dieselben als Erweiterung zunächst der Arterien, dann der Venen und Capillaren. Durch die erweiterten Bahnen strömt das Blut mit grösserer Geschwindigkeit. Diese Veränderung in der localen Circulation erklärt uns, wenn sie in der Haut vor sich geht, die Röthung. Bald tritt eine Verlangsamung

des Blutstromes ein, derselbe staut sich; man sieht in den Venen, in der plasmatischen Schicht des Randstroms, farblose Blutkörperchen sich an der Gefässwandung langsam fortbewegen oder auch an derselben haften. Sie schieben Fortsätze aus durch die Wandung des Gefässes hindurch, und eins oder das andere farblose Körperchen erscheint nach Durchtritt durch die Gefässwand im Gewebe. Andere folgen ihm nach. Eben solche Auswanderung vollzieht sich in den Capillaren, und hier gewahrt man auch nicht selten den Durchtritt rother Körperchen. Neben den Körperchen ergiesst sich aber auch immer eine wandelbare Menge von Flüssigkeit. Durch diese Vorgänge wird, wie ohne Weiteres ersichtlich, eine Schwellung der Gewebe veranlasst, und auch die erhöhte Temperatur erklärt sich aus dem gesteigerten Blutzufluss, wie aus dem sofort veränderten physicalischen und chemischen Verhalten der Gewebe. Nicht minder leicht verständlich ist es aber, dass durch die grössere Spannung, welche die sensiblen Nervenenden erleiden, der charakteristische Entzündungsschmerz hervorgerufen wird.

Die Veränderung der Gewebe kann nun entweder gleichzeitig mit der Gefässalteration auftreten, oder sie zieht dieselbe nach sich, oder auch sie wird erst durch die Alteration der Gefässe herbeigeführt.

Bevor durch Cohnheim die Auswanderung der weissen Körperchen aus den Gefässen als Quelle der Eiterkörperchen nachgewiesen war, liess man von den fixen Gewebszellen aus die Production sämmtlicher Entzündungszellen vor sich gehen. Jetzt wissen wir, dass wenn überhaupt, so doch gewiss nur in einer sehr geringen Anzahl von Fällen Proliferation von Eiterkörperchen von den vorhandenen fixen Körperchen ausgeht, und die meisten pathologischen Anatomen sind der Ansicht, dass als Folge eines traumatischen und des darauf folgenden Entzündungsreizes an den Zellen überhaupt keine anderen, als Degenerationsvorgänge zu bemerken sind. In Folge dieser Reize gehen die Zellen entweder zu Grunde oder sie erholen sich wieder. Recht oft entsteht ein mehr oder weniger ausgedehnter Zerfall der Zellen und eine Verflüssigung der Grundsubstanz, Vorgänge, welchen wir zumal bei den verschiedenen Eiterungsprocessen wieder begegnen. Die wirklichen Proliferationsvorgänge im Gewebe gehören nicht dem ersten Stadium der Entzündung, sondern dem späteren der Reparation, der Narbenbildung oder der Neubildung zu Grunde gegangener Theile an.

§ 60. Das Exsudat, welches durch die Lebensvorgänge der Entzündung gebildet wird, zeigt verschiedenen Charakter. Selbstverständlich wechselt derselbe, schon je nachdem es sich bildet, auf der Oberfläche von Wunden, in Körperhöhlen mit serösem Charakter oder auf epithelbekleideten Oberflächen. Aber abgesehen davon ist der Charakter des Ergusses abhängig von der Qualität der entzündungsmachenden Schädlichkeit. In dieser Richtung interessiren den Chirurgen zumal folgende Formen:

1. Das seröse und serofibrinöse Exsudat. Es ist im Allgemeinen der Effect einer verhältnissmässig nicht hochgradigen Schäd-

lichkeit, welche auf die Gefässe und Gewebe wirkte. Der aus den Gefässen austretende Erguss ist arm an Zellen. Andererseits aber unterscheidet er sich doch von dem einfachen Stauungsexsudat der gewöhnlichen Oedeme durch eine gewisse Menge von Eiterkörperchen und grössere Gerinnbarkeit. Clinisch documentirt sich dieser Erguss, insofern er sich von einer Verletzung aus unter der Haut entwickelt, als ein entzündliches, ein mehr oder weniger schmerzhaftes und geröthetes Oedem. In freier Höhle bildet sich aus solchem Erguss durch die in ihm enthaltene fibrinogene Substanz, auf welche die fibrinoplastische Substanz der sich auflösenden Eiterkörperchen und Blutplättchen einwirkt, geronnenes Fibrin, theils als Auflagerung, theils schwimmend in der Flüssigkeit. Dasselbe ereignet sich auf der Oberfläche von Wunden. Tritt die Menge des flüssigen Ergusses gegenüber der Hautbildung zurück, so bezeichnet man das Exsudat als fibrinös oder croupös.

2. Die wichtigste, weil häufigste Form des Exsudates, welches als Folge einer auf eine Wunde einwirkenden Entzündungsreizes eintritt, ist die eitrige. Wir haben sie schon im Allgemeinen bei der Frage der Wundheilung besprochen, müssen hier aber noch etwas näher auf dieselbe eingehen.

Für den Fall, dass bei einer Wunde mehr Zellen aus den Gefässen auswandern, als zu den einfach reparativen Vorgängen verwerthet werden können — ein Fall, welcher dann eintritt, wenn die noch besonders zu besprechende Entzündungsnoxe in höherem Grade einwirkt — vermischen sich die Körperchen mit dem flüssigen Exsudat. So entsteht die eigenthümlich rahmartige, bald mehr gelblich, bald grauweisse, bald durch zugemischtes Blut gefärbte Flüssigkeit, welche wir Eiter nennen. Sie ist also für uns immer ein Product, welches einer Störung des Heilungsvorgangs entspricht, und gebührt ihr nicht das Lob, welches ihr, falls sie rahmartig und gelblich weiss gefärbt war, von unseren Vorfahren als „Pus bonum et laudabile" ertheilt wurden.

Lässt man eine grössere Menge davon in einem Gefäss stehen, so fallen bald die körperlichen Elemente zu Boden als eine dicke, gelbe Schicht, während eine dünne helle Schicht, das Eiterserum, auf der Oberfläche bleibt. In dem Bodensatz finden sich, abgesehen von zufälligen Beimischungen necrotischer Gewebe, die Eiterkörperchen. Sie charakterisiren sich als kleine Zellen von der Grösse weisser Blutkörperchen. Abweichend von den in dem Blut circulirenden weissen Blutkörperchen haben sie jedoch nicht einen, sondern mehrere, bis zu 4 kleinen Kernen. Diese Kerne werden durch Zusatz von stärkerer Essigsäure, wie Henle bereits vor Jahren gezeigt hat, besonders deutlich, der eine Kern fährt gleichsam in 3—4 solche auseinander. Lebend, bei der Beobachtung in feuchter Kammer und auf erwärmtem Objecttisch, zeigen die Körperchen Bewegung, sie strecken Fortsätze aus und bewegen sich von der Stelle, und nehmen dadurch sehr verschiedene und eigenthümliche Formen an. Innerhalb der Körperchen bemerkt man nicht selten runde und stäbchenförmige Organismen. Reiner frischer Eiter reagirt in der Regel alkalisch. Von Gasen sind in demselben Stickstoff und Kohlensäure nachgewiesen. Das Eiterserum steht seiner Zusammensetzung nach dem Blutserum am nächsten. Von Salzen enthält es am meisten Kali- und Natronsalze, zumal Kochsalz. Die festen Bestandtheile (Asche) betragen 10—15 pCt. Es enthält vorwiegend Proteinsubstanzen, und zwar Globulin, Paraglobulin, Myosin, dazu Fettsäuren, Leucin, Tyrosin.

Wir haben bereits wiederholt darauf hingewiesen, dass neben der Auswanderung weisser, auch ein Durchtreten rother Blutkörperchen durch die Gefässwand nicht selten stattfindet. Bei mässigen Mengen von Blutkörperchen documentirt sich diese Form des Exsudates als hämorrhagisch eiterige. Nun ist es aber gerade solchen Formen der Entzündung, bei welchen die entzündliche Noxe als eine sehr schwere angesehen werden muss, eigen, dass es bald zu vollkommener Stauung in den Gefässen kommt und nun reichliche Blutkörperchen durch die Gefässe durchtreten. Solche hämorrhagische Entzündungsformen führen, wie leicht begreiflich, durch die locale Unterbrechung der Circulation zu Gewebsnecrosen, und so ist die hämorrhagische nicht selten auch eine necrosirende Entzündung. Selbstverständlich führt jedoch auch die einfach eitrige Entzündung, wie wir noch mehrfach besprechen werden, oft zu beschränkten oder zu ausgedehnten Gewebsnecrosen.

Ueber diphtheritische Wundentzündung siehe § 93.

In der Peripherie einer eiterigen Entzündung bildet sich stets eine Zone von Granulationsgewebe (siehe § 53), doch ist die Granulation als mehr persistente homogene Schicht nur bei längerem Bestand einer Flächeneiterung oder Höhleneiterung (Abscess) von Bedeutung. Wir werden dieselbe auch bei den Abscessen noch zu besprechen haben. Bei der acuten Eiterung ist diese gefässhaltige Schicht jungen Gewebes in der Regel nur von kurzer Dauer, sie bildet sich und zerfällt wieder zu Eiter.

§ 61. Die Eiterung in einer Wunde entwickelt sich zu verschiedenen clinisch wichtigen Formen. Die einfachste Form ist die, welche wir bei der Heilung per secundam intentionem beschrieben haben (§ 53). Dort führten wir an, dass durchaus nicht etwa jede klaffende Wunde durch Eiterung heilen müsse, wir führten aus, wie unter Wahrung streng antiseptischer Principien auch hier nur soviel producirt wird, wie zum Reparationsvorgang und zur Narbenbildung nothwendig ist. Doch gaben wir zu, dass für diesen Fall die Verhältnisse oft so ungünstig liegen, dass der zu Eiterung führende Entzündungsreiz nicht ganz abgehalten werden kann und dass also die Oberfläche und die Buchten der Wunde mit Eiter bedeckt sind. Die Hautränder röthen sich dabei mässig, sie schwellen an, aber die Eiterproduction beschränkt sich auf die Wundfläche, sie bleibt localisirt, nur die Wunde eitert. Bleibt der entzündliche Process in diesem Stadium, was ausser von der Qualität der Entzündungsnoxe von verschiedenen äusseren Verhältnissen der Wunde, zumal davon abhängig ist, ob dieselbe einfach oder complicirt, d. h. mit mehr oder weniger zertrümmertem, zerrissenem, der Necrose verfallenem oder ihr nahe stehendem Gewebe bedeckt ist, oder ob Fremdkörper in dieselbe hineingesprengt sind, so darf man die Heilung durch Eiterung noch zu dem relativ normalen Heilungsverlauf rechnen. Dies gilt aber nur für den Fall, dass die Eiterung streng auf die Wunde localisirt bleibt, und dass nur die nächste Umgebung derselben entzündlich infiltrirt wird. Ganz anders aber gestalten sich die Verhältnisse, sobald der Vorgang der Entzündung sich über das nächste Gebiet

der Verletzung ausdehnt. Solche Ausdehnung kann auf verschiedenen Bahnen stattfinden. Am häufigsten findet sie statt mit den Bindegewebsbahnen innerhalb und zwischen den Organen: es entwickelt sich eine eitrige Phlegmone oder ein Abscess. Die Ausbreitung des Eiters wird begreiflicherweise am leichtesten in den lockeren Zwischenräumen des Bindegewebes vor sich gehen, an den Extremitäten also in dem lockeren Subcutangewebe, in den Muskelscheiden, den Gefässspalträumen. Der entzündliche Process verbreitet sich hier zunächst wohl dadurch, dass die Noxe, welche ihn hervorruft, eine belebte ist. Nur durch diese Annahme lässt sich das Fortschreiten desselben von einem Gewebstheilchen zum anderen begreifen. Theils mag die Fortbewegung der Wanderzellen, welche mit der entzündungserregenden Noxe geladen sind, die Eiterung in die Spalträume hineintragen, theils wird das immer neu erzeugte entzündliche Contagium in die Gewebe hineingedrängt. Ist erst einmal eine gewisse Menge von entzündlichen Producten in den Gewebszwischenräumen gebildet, so steigt der hydrostatische Druck innerhalb derselben und in Folge davon wird die weitere Verbreitung der entzündlichen Noxen und die Ausbreitung der Phlegmone begünstigt.

Clinisch pflegt man gewöhnlich, wenn man von Phlegmone spricht, die subcutane Form im Auge zu haben. Sie kennzeichnet sich durch Röthung und steife, schmerzhafte Geschwulst der Haut, welche sich bald nur nach einer, bald nach mehreren Seiten von der Wunde ausbreitet, und welche gewöhnlich dadurch zur Entscheidung kommt, dass die Haut an einer oder mehreren Stellen entzündlich durchbrochen wird, und sich nun Eiter und meist auch eine grössere oder geringere Menge necrotischer Bindegewebsfetzen entleert. Denn die Gewebsnecrose ist eine fast stete Begleiterin höhergradiger phlegmonöser Eiterung, was bei den oben angedeuteten Verhältnissen, dem Umspültwerden der Organe von Eiter, der Zerstörung massenhafter Gefässe, dem hohen Druck, unter welchem die Gewebe im Gebiete der Phlegmone stehen, nicht auffallen kann. Genau so wie unter der Haut vermag sich aber die eitrige Phlegmone auszudehnen in der Tiefe der Gewebe mit einem oder mehreren Muskelbäuchen, mit den Gefässen, und es ist für die Diagnose der Ausgangsstelle einer solchen Phlegmone gar oft von grosser Bedeutung, die Bahnen in der Tiefe zu verfolgen, auf welchen sich der Eiter ausdehnt.

Die Erscheinungen der eitrigen Phlegmone erschöpfen sich aber nicht local. Als Folge der Einwirkung der entzündlichen Producte auf die Gesammternährung tritt in der Regel ein mehr oder weniger heftiges Fieber ein.

§ 62. Wir müssen hier einen Halt machen, um das, was wir bis jetzt versäumt haben in Beziehung auf das Fieber nach Verletzungen nachzuholen.

Wir haben wiederholt hervorgehoben, wie verschieden sich der Verlauf einer Verletzung gestaltet, je nachdem die Haut intact blieb oder mit getrennt wurde. Schwere Eiterung und schwere Fiebersymptome traten in der Regel nur bei den mit Hautwunde com-

plicirten Verletzungen ein. Nun fehlt aber den Contusionen das Fieber nicht etwa vollständig, es tritt zumal dann ein, wenn ein grösserer Bluterguss vorhanden ist und durch die besonderen Verhältnisse der Verletzung rasch in die Gefässbahnen aufgenommen wird. Bekannt ist das Fieber der subcutanen Fracturen, auf welches wir noch zurückkommen. Wir nehmen an, dass dieses Fieber durch die Aufnahme der Blutschlacken in die Circulation hervorgerufen wird, wie man ja auch beim Thier Fieber hervorrufen kann, wenn man in die Gefässe Wasser injicirt, oder auch, wenn man ihm das Blut eines anderen Thieres transfundirt. Es ist dies Fieber insofern ätiologisch von den noch zu besprechenden Formen zu unterscheiden, als es zwar auch durch Zerfallsproducte des Blutes hervorgerufen wird, nicht aber durch solche, welche in Folge der Einwirkung von Fäulniss oder mit ihr parallel gehender Vorgänge in der Wunde, welche wir noch zu besprechen haben, entstehen. Insofern scheint es uns doch vollkommen gerechtfertigt, wenn wir diese Fieber ätiologisch vollkommen von den sogenannten Wund-, Eiter- und septischen Fiebern trennen. Aber auch bei Wunden ist es ja nicht nöthig, dass die vorhandenen Gewebsflüssigkeiten und das ergossene Blut zumal durch eine von aussen eindringende Noxe inficirt, zersetzt werden. Wir werden sehen, dass unsere modernen Verfahren der Wundbehandlung darauf gerichtet sind, eine solche Infection von der Wunde abzuhalten. Selbst wenn dies gelingt, kann unter bestimmten Verhältnissen durch die Aufnahme von zerfallenem Blut und Gewebsflüssigkeiten in die Circulation ein Fieber entstehen, welches sogar tagelang dauern und unter Umständen bis zu 40° ansteigen kann. Wir finden nichts dagegen einzuwenden, wenn man die bis jetzt besprochenen Fieberformen, welche durch Aufnahme von einfachen Zerfallsproducten des extravasirten Blutes oder der Gewebsflüssigkeiten oder der zertrümmerten Gewebe selbst in die Circulation hervorgerufen werden, mit Volkmann und Genzmer als aseptische den Formen gegenüberstellt, welche durch Resorption von Gewebsflüssigkeiten und Geweben entstehen, die durch Infection von aussen in Zerfall gerathen sind. Letztere müsste man dann als septische ohne mit dem Wort eine bestimmten Form und Bedeutung des Fiebers zu praejudiciren, zusammenfassen.

Die aseptischen Fieber sind aber, sobald man sich hütet, solche Formen zu ihnen zu rechnen, welche nicht dahin gehören, sehr wohl durch ihren milden Character gekennzeichnet. Sie treten entweder sofort nach der Verletzung oder erst am zweiten, dritten Tage ein, erreichen in der Regel keine erhebliche Höhe (38—39° Abendtemperatur) und sind selbst in dem Fall, dass sie bis zu 40° ansteigen, ohne wesentlichen Einfluss auf das subjective Befinden des Kranken. Weder die allgemeine Depression noch auch der Appetitmangel sind bei ihnen in gleichem Maasse vorhanden, wie bei den septischen Fiebern. Zu ihnen gehört nun freilich das Fieber, welches man von alter Zeit als „Wundfieber" bezeichnet hat, nicht. Es ist sehr wohl als septisches Fieber in dem besprochenen Sinne characterisirt.

Wir haben schon besprochen, dass das Wundfieber durchaus nicht

etwa zu allen Verletzungen hinzukommt; grosse buchtige Wunden mit viel Bluterguss und Gewebsnecrose sind jedoch so gut wie immer als zu Fieber disponirende Verletzungen anzusehen. Das Fieber kann schon am Abend der Verletzung auftreten. Der Kranke fühlt sich angegriffen, hat Kopf- und Muskelschmerzen, ist appetitlos und hat einen vollen, gespannten, mehr oder weniger frequenten Puls neben wechselnder Steigerung der Körpertemperatur. In anderen Fällen pflegt diese Störung des Allgemeinbefindens erst am zweiten oder dritten Tage zu beginnen. Das Fieber verläuft in der Regel mit leicht remittirendem Character, Abends bis 38, 39°, ja bis zu und über 40° ansteigend und Morgens um 1 Grad und mehr abzufallen. Weit seltener hat es den Character einer Continua. Gleichzeitig haben sich die Hautränder geröthet, das Wundsecret ist allmälig trübe geworden, zunächst noch mit Blut gefärbt. Vom 3.—4. Tage an zeigt es eiterigen Character. Sobald die Wundschwellung und die Röthung der Haut verschwindet, pflegt dann auch die Temperatur in der Regel abzufallen. Die wenigen Tage übrigens — gewöhnlich pflegt das Wundfieber, falls nicht anderweitige fiebermachende Processe hinzukommen, nach höchstens 8 Tagen zu erlöschen — genügen meist, um dem Patienten den Stempel seines Leidens aufzudrücken, er hat infolge der Fiebersymptome mehr oder weniger erheblich an Körpergewicht verloren.

§ 63. Wir haben bis jetzt die gewöhnlichsten Störungen im Heilungsverlauf einer Wunde, die Eiterung und das Wundfieber besprochen; wir haben darauf hingewiesen, dass wir der Meinung sind, die gedachten Störungen im Wundverlauf sind immer als solche bedingt durch Eindringen einer Schädlichkeit von aussen in die Wunde. Von der Natur dieser Schädlichkeit haben wir bis jetzt nur andeutungsweise gesprochen. Es ist aber für das Verständniss sowohl dieser verhältnissmässig einfachen Störungen als nicht minder für das der anderweitigen localen und allgemeinen Wundkrankheiten eine genauere Kenntniss der von aussen in die Wunde eindringenden, zu örtlicher und allgemeiner Störung führenden Schädlichkeiten unerlässlich.

Die Thatsache, welche wir überall bei der Besprechung der Verletzungen in den Vordergrund gestellt haben, dass nicht die Art der Verletzung an sich Entzündung und schweres Fieber hervorruft, sondern dass zum zu Stande kommen solcher Zufälle in der Regel eine Wunde einerseits und eine von aussen in diese eindringende Schädlichkeit andererseits nothwendig sei, ist noch nicht seit langer Zeit in das Bewusstsein der Aerzte übergegangen. Trotzdem dass man schon vor langen Jahren für eine kleine Anzahl von Wundkrankheiten das Eindringen faulender Stoffe in den Körper als die Ursache der Faulfieber ansah und bereits im vorigen Jahrhundert schon darüber experimentirte (Haller), so ist man doch erst im Laufe dieses Jahrhunderts der Frage nach der Aetiologie dieser Processe durch clinische Forschung und auf dem Wege des Experimentes näher getreten, und man muss sagen, dass das Experiment (Gaspard 1822) der clinischen Forschung vorausgeeilt war, indem es die Lehre von der septischen Infection bei Thieren früh schon zu einem gewissen Abschluss brachte. Es gehörte

erst eine genaue clinische und zumal exacte pathologisch-anatomische Beobachtung dazu, um nun wieder mit Hülfe des Experimentes und nicht minder mit Hülfe der erheblich verbesserten Untersuchungstechnik (Microscop etc.) das Dunkel, welches lange Zeit in diesem Abschnitt der Pathologie herrschte, in etwas zu lichten.

Es wird heut zu Tage unter den Chirurgen kaum einem Widerspruch begegnen, wenn wir annehmen, dass bei der Entstehung der Wundkrankheiten die unter dem Namen der Spaltpilze (Schistomyceten, Bacterien) bekannten niederen Organismen eine Rolle spielen.

Die Kenntniss der zu den kleinsten Pflanzen, den Protophyten gehörigen Spaltpilze würde gewiss weiter gediehen, ihre Beziehungen zur Wunde und zumal die zu den Geweben würden bei der grossen Arbeitskraft, welche im Laufe der letzten Jahrzehnte auf diese Frage verwandt wurde, weit besser bekannt sein, wenn die Grösse einer Anzahl derselben nicht an der Grenze des Erkennens selbst mit unseren sehr verbesserten Mikroskopen angelangt wäre. Als Arbeiten, welche diese Dinge bei uns in Deutschland im Laufe der letzten Jahre dem Verständniss näher gebracht haben, sind neben zahlreichen anderen, die von Billroth, Klebs, Cohn und zumal von R. Koch zu nennen. Koch besonders hat einmal durch bestimmte Methoden der Färbung den Nachweis der Spaltpilze in den Geweben, sowie durch verhältnissmässig reine Methoden der Züchtung das wissenschaftliche Studium derselben in ausgedehnterem Maasse gefördert. Diese Untersuchungen haben es sehr wahrscheinlich gemacht, dass es eine ganze Anzahl von Gattungen der Bacterien giebt, und bereits ist es gelungen, für bestimmte Krankheiten bestimmte Formen, welche sich in Grösse und Lebenserscheinungen unterscheiden, als specifisch krankheitserregende (pathogene) Bacterien festzustellen.

Spaltpilze erscheinen als sehr kleine einzellige, öfter zu Colonien vereinigte Organismen. Die Formen, welche bei den Wundkrankheiten besonders wichtig sind, kann man mit Cohn als Sphärobacterien (Kugelzellen) und Mikrobacterien (Stäbchenzellen) bezeichnen. Dazu kommen noch die Desmobacterien (grössere Stäbchen, Fäden) und die schraubenförmigen Zellen (Spirillen). Die erste Form (Sphärobacterien) ist unbeweglich, die übrigen haben selbstständige Bewegung.

Alle Bacterien haben Längswachsthum, und pflegen sich die dadurch gebildeten Glieder entweder zu trennen oder als Kette in Vereinigung zu bleiben. Gerade durch die verschiedene Grösse, durch ihre Form, Gestalt und Farbe, sowie durch die Art ihres Wachsthums (auf Nährgelatine) kann man die einzelnen Arten von einander scheiden (Koch).

Die Kugelbacterien zerfallen in zwei Gattungen: Micrococcus und Sarcine.

Den für die Chirurgie ganz besonders wichtigen Micrococcus findet man in Flüssigkeiten oder in den Geweben theils als einzelne Kügelchen, theils aneinandergereiht zu Ketten (Torulaketten), oder auch in Colonien, welche durch Gallertmasse verbunden, und unter dem Namen der Zoogloea bekannt sind. Die einzelnen Gattungen produciren bei ihrer Züchtung auf passendem Nährboden verschiedene Farbstoffe. Ob sich Kugelbacterien im Allgemeinen zu Stäbchen umbilden können (Billroth, Klebs) ist noch nicht allseitig anerkannt, und ebenso ist man über die selbstständige Bewegung derselben, welche von den meisten Beobachtern als Molecularbewegung gedeutet wird, noch nicht einig.

Die Microbacterien, meist als Bacterien kurzweg bezeichnet, zerfallen in zwei Hauptgattungen: Bacterium termo und Bacterium lineola. Bacterium termo, die kleinere Form, bildet kurze, cylindrische Stäbchen (0,5—1,5 Mm.), welche bald unbeweglich sind, bald lebhafte Bewegung zeigen. Auch sie theilen sich und bleiben dann oft zu zweien verbunden. Auch sie bilden Zoogloeamassen. Sie finden sich in faulenden Substanzen.

Bacterium lineola ist der Form nach dem Bacterium termo ähnlich, aber grösser. Auch diese Bacterien verhalten sich in Beziehung auf Bewegung gleich. Auf der Oberfläche von Flüssigkeiten bilden sie feine Häutchen.

Die bis jetzt besprochenen Formen der Bacterien sind die, welche für die Entzündung und für die sogenannten accidentellen Wundkrankheiten Bedeutung haben. Billroth fasst die sämmtlichen Formen, als zu einer Pflanze gehörig, zusammen, welche er Coccobacteria septica nennt. Wir gehen auf alle diese Einzelheiten, auch auf die verschiedenen Benennungen nicht ein, und verweisen den sich dafür Interessirenden auf die betreffenden Arbeiten. Eine gute Zusammenstellung findet sich bei Ziegler (Lehrbuch der pathol. Anat. I. Thl. pag. 292 etc.).

Unter den oben erwähnten weiteren Gattungen finden sich eine Anzahl specifischer pathogener Bacterien. So gehört zu den Desmobacterien der Bacillus anthracis. Die Desmobacterien unterscheidet Cohn als gerade Form (Bacillus) und als wellenförmig gebogene (Vibrionen). Der Bacillus, welcher sich durch Quertheilung vermehrt, bildet dabei oft Fäden (Leptothrixfäden). Manche zeigen sehr lebhafte Bewegungen und einigen dient dabei ein feiner Faden als Bewegungsorgan. Für sämmtliche Bacillen ist die Quertheilung, das Wachsthum in die Länge und die Sporenbildung charakteristisch.

Von den Schraubenbacterien erwähnen wir hier nur die Spirochaeta Obermeieri und die Spirochaeta denticola als für den Arzt wichtige Formen.

Wir müssen hier ein wenn auch nur ganz flüchtiges Bild des Lebens und der Wirkungen der Spaltpilze auf organische Stoffe geben, da wir mannigfach auf diese Verhältnisse verweisen. Zunächst wollen wir vorausschicken, dass sich dieselben überall in der belebten Natur finden, wo sie einen geeigneten Nährboden treffen. Zu ihrer Entwicklung auf solchem gehören dann freilich noch eine weitere Reihe von Bedingungen. Ihre Nahrung nehmen sie aus Albuminaten oder Kohlenhydraten. Daneben aber bedürfen sie noch bestimmter mineralischer Stoffe und zwar Salze, welche Schwefel, Phosphor, Magnesia, Kali etc. enthalten. Kohlenstoff entnehmen sie meist ebenso wie Stickstoff aus vegetabilischen und thierischen Substanzen, doch sind sie auch im Stande, den Stickstoff aus Ammoniak, Harnstoff oder Salpetersäure, wenn sie daneben die erforderlichen Aschenbestandtheile finden, und den Kohlenstoff aus einer organischen Kohlenstoffverbindung (Zucker) zu entnehmen. Haben sie in ihrem Nährboden die nothwendigen Substanzen verbraucht, so gehen sie zu Grunde.

Die Bacterien sind nicht im Stande, ihre Nahrung ganz trockner Substanz zu entnehmen: sie bedürfen einer gewissen Menge von Wasser zu ihrer Entwickelung. Einmal entwickelt vermögen sie jedoch auch trocken eine Zeit lang zu existiren und zumal die Sporen können lange Zeit lebensfähig und entwicklungsfähig in trockener Substanz verharren. Nicht alle bedürfen Sauerstoff zu ihrer Existenz. Pasteur hat solche, welche Sauerstoff verbrauchen (Aerobien) und solche, welche denselben nicht bedürfen (Anaerobien), geschieden.

Wie auf alle organischen Wesen, so hat auch auf das Verhalten der Spaltpilze und ihre Entwickelung die Wärme einen sehr erheblichen aber bei den einzelnen Gattungen wechselnden Einfluss. Nicht alle entwickeln sich gleich gut bei gleich hohen Temperaturgraden, doch kann man im Allgemeinen die Temperatur zwischen 28—40° C. als die geeignetste für die Cultur derselben bezeichnen. Unter + 5° C. hört in der Regel ihre weitere Entwickelung auf, doch gehen sie erst zu Grunde bei längerem Aufenthalt in sehr viel niederen Temperaturen. Durch sehr hohe Wärmegrade vermag man sie zu tödten, aber es ist

für die Desinfection sehr wichtig, dass einmal für bestimmte Gattungen verschiedene Temperaturen zur Zerstörung nöthig sind, und andererseits die Form, in welcher die Wärme auf sie einwirkt, sehr verschiedene Folgen hat. Will man sie durch trockene Wärme tödten, so bedarf man viel höherer Grade (140 C.) und längerer Einwirkung, als für den Fall der Benutzung von kochendem Wasser oder von Dämpfen (100 Gr.). Am intensivsten wirken heisse, strömende Wasserdämpfe. Wie diese Thatsachen für die Desinfection von Räumen, Kleidern etc., so ist für die chirurgische Behandlung von Wunden ausserordentlich wichtig, ja augenblicklich für die Methode entscheidend, dass bestimmte Stoffe schon in verhältnissmässig sehr grosser Verdünnung im Stande sind, die Entwicklung und damit auch die Wirkung der Spaltpilze aufzuheben. Wir nennen hier nur das Sublimat, die Carbolsäure, Jod, Brom etc., um auf diese Frage speciell bei der Behandlung von Wunden zurückzukommen. Eine ganze Anzahl weiterer für die Entwicklung bedeutungsvoller Verhältnisse müssen wir hier übergehen. Nur erwähnen wollen wir noch, dass die Spaltpilze selbst durch die von ihnen veranlasste Zersetzung, resp. durch die Producte derselben in ihrer Entwicklung gehemmt, ja schliesslich getödtet werden, sowie dass nicht selten der eine Pilz den andern aus dem Nährboden verdrängt, wie beispielsweise nicht selten Micrococcen von Bacterien verdrängt werden.

Wir kommen zu der Frage, welche für uns die wichtigste ist, zu der, welche sich bezieht auf die Wirkung der Bacterien. Sie sind nicht nur insofern wirksam, als sie vorhanden sind, und sich colossal vermehren, also insofern als Fremdkörper da einwirken, wo sie sich niederlassen. Auch muss wohl die Wirkung, welche sie entfalten, indem sie auf dem Nährboden leben, die Albuminate etc. verzehren, als die minderwichtige bezeichnet werden. Die eigentlich bedeutungsvolle Wirkung besteht darin, dass sie die Eigenschaft haben, in einer bis jetzt noch nicht aufgeklärten Art chemische Zersetzungen, Umwandlungen herbeizuführen, indem sie als Ferment in doppelter Weise Gährung herbeiführen. Denn einmal wirken sie körperlich fermentirend (geformtes Ferment), und weiter entwickeln sie lösliche Stoffe, welche ingleichen zersetzende Einwirkung auf die organische Substanz haben (ungeformte Fermente). Von solchen Fermentationen ist die der Fäulniss bis jetzt am besten bekannt, ebenso die Ueberführung des Zuckers in Milchsäure, der Milchsäure in Buttersäure, des Weingeist in Essig etc.

Die in ihren Wirkungen auf Wunden am besten gekannte Fermentation ist, wie schon erwähnt, die Fäulniss der Eiweisskörper. Eine Reihe von Körpern, welche dem Organismus direct schädlich sind, wird dadurch gebildet, und wollen wir nur einzelne derselben anführen. Es entstehen bei der Fäulniss der Albuminate zunächst Peptone und diesen ähnliche Körper. Sodann ist es besonders wichtig, dass sich direct giftige Körper (Panum's putrirendes Gift) und amorphe fermentartige Substanzen (Bergmann und Schmiedeberg Sepsin) bilden.

Aber auch viele der übrigen entstehenden Verbindungen, wie die stickstoffhaltigen Basen, Leucin und Tyrosin, dann die Amine, ein Theil der fetten Säuren (Milchsäure, Buttersäure, Ameisensäure etc.) und der aromatischen Producte (Indol, Phenol, Brenzcatechin etc.), und endlich von dem sich bildenden: Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Kohlensäure und Wasser die beiden ersten Verbindungen entfalten, in das Blut aufgenommen, schädliche Wirkungen. Als charakteristisch muss auch noch für eine Anzahl von Spaltpilzen erwähnt werden, dass sie bestimmte Bitter- und Farbstoffe produciren. Von letzteren ist in der Chirurgie der in dem blauen Eiter enthaltene am meisten bekannt.

§ 64. Nur da, wo Spaltpilze sind, findet Gährung und Fäulniss statt. Während die Fäulniss, wie schon erwähnt, durch Bacterium termo herbeigeführt wird (?), bewirken Micrococcen anderweitige, freilich vorläufig noch wenig gekannte Fermentationen (Cohn). Da nun Spaltpilze überall vorhanden sind, wo todte organische Substanzen in Lösung vorhanden, so erklärt sich daraus auch die grosse Verbreitung der Wundkrankheiten. Die Spaltpilze finden sich im Wasser, in pflanzlichen und thierischen Geweben, sobald dieselben abgestorben sind und genügenden Wassergehalt haben. Auch in der Erdoberfläche sind nach Koch's Untersuchungen zahlreiche Bacterien und deren Keime vorhanden. Endlich finden sie sich in der Luft in wechselnden Mengen, sei es, dass der Nährboden, auf welchem sie sich entwickelten, vertrocknet, und sie bei ihrer Kleinheit und Leichtigkeit durch den Luftstrom fortgeführt werden, sei es, dass eine Flüssigkeit mit Bacterien durch starke Bewegung zerstäubt wird.

Eine sehr viel ventilirte und für die Pathologie sehr wichtige Frage ist die nach dem Vorkommen der Bacterien im Blut und den Geweben des Menschen. Dass sie in die Körperhöhlen eindringen ist ja unzweifelhaft, zumal werden sie in grossen Mengen mit den Nahrungsmitteln in den Magen und Darm eingeführt. Ebenso dringen selbstverständlich die Luftbacterien mit der Respirationsluft in die Lungen. Die Haut ist im Ganzen ein hinreichender Schutz gegen die Invasion der Spaltpilze und nur dann, wenn das Epithel verloren ging oder gar eine grössere Wunde vorhanden, ist ihnen das Thor geöffnet. Dagegen dringen unter gewöhnlichen Verhältnissen ganz sicher weder vom Darm- noch auch vom Respirationstractus aus Spaltpilze in die Gewebe und die Circulation ein. Wenn aber wirklich ausnahmsweise ein Eindringen in die Gewebe stattfindet, so fehlen in der Regel die Bedingungen zu ihrer weiteren Entwicklung. Es ist über diese Frage viel geschrieben und experimentirt worden. Uns scheinen die von Rosenbach mitgetheilten Experimente Meissner's, welcher den Nachweis führt, dass frische thierische Gewebe unter den Cautelen grösster Reinlichkeit so aufbewahrt, dass Bacterien keinen Zutritt von aussen zu ihnen haben, auch frei von Gährung und Fäulniss bleiben, vollkommen beweisend für die Thatsache, dass sie keine Bacterien enthalten. Das schliesst aber nicht aus das pathologische Eindringen von solchen in die Gewebe, wie es bei Krankheiten ganz sicher auf dem Wege der Körperöffnungen und der Wunde stattfinden muss.

Aber nicht alle Spaltpilze finden, wenn sie wirklich in den Körper und in die Gewebe eindringen, den geeigneten Boden für ihre Entwicklung. Man kann eine ganze Anzahl dieser Organismen in den thierischen Körper und seine Gewebe einführen, ohne dass sie schädlich wirken. Sie schaden nur dann, wenn sie Bedingungen für Leben und Entwicklung finden. In diesem Falle wirken sie als Krankheitsursachen und wir bezeichnen sie als Krankheitserreger (pathogene). Die Bedingungen, unter welchen die Entwickelung zu Stande kommt, sind uns für den einzelnen Fall bis dahin wenig bekannt, doch werden sie keine anderen sein, als die, welche wir oben als Lebensbedingungen überhaupt für die Spaltpilze aufgestellt haben. Wir wissen aber vorläufig nicht, warum bestimmte Formen nur bei bestimmten Thierklassen wohlcharakterisirte Krankheiten erregen, und bei andren Thieren nicht. Offenbar ist auch das einzelne Individuum mehr geeignet zur Aufnahme der krankheitserregenden Pilze, als andere. Einen geeigneten Boden für Aufnahme solcher schafft aber immer eine Wunde.

Die gewöhnlichste Veränderung, welche in einer Wunde durch das Eindringen von Spaltpilzen herbeigeführt wird, ist die Fäulniss des ergossenen Blutes wie der Secrete. Je massenhafter der Bluterguss, je günstiger die sonstigen Bedingungen für Fäulniss (entsprechende Temperatur, Import von bereits faulenden Körpern in die Wunde etc.), um so sicherer und rascher tritt die faulige Secretzersetzung ein und sie schafft schon im Laufe weniger Stunden Zersetzungsproducte der oben beschriebenen Art, welche in das Blut aufgenommen als Gifte wirken und an Ort und Stelle Gewebszerfall herbeiführen, zumal dann, wenn grössere Mengen zertrümmerten Gewebes in der Wunde vorhanden sind. Das Experiment lehrt uns nun, dass, wenn man geringe Mengen von faulendem Blut in das Blutgefässsystem einspritzt, beim Thiere Fieber entsteht. Die faulende Flüssigkeit wirkt also fiebererregend, oder wie man zu sagen pflegt, pyrogen. In solchem Sinne sehen wir auch das Wundfieber als ein durch Resorption zersetzten Wundsecretes entstandenes, als ein septisches an.

Die Spaltpilze dringen aber von der Wunde aus in der That in die Gewebe ein. Zunächst finden sich solche nicht selten in den Zellen des Gewebes und führen ihren Zerfall herbei. So ist der Nachweis geliefert, dass sie in Blut- und Lymphkörperchen vorkommen und von ihnen fortgeführt werden. Aber sie dringen auch zwischen den Geweben in den Spalträumen vor oder sie kommen in den Lymph- und Blutstrom. So werden sie fortgeführt und rufen fern von dem Ort ihres Eindringens krankhafte Erscheinungen hervor. Als die regelmässigste Erscheinung, welche sie neben dem Necrosiren der Zellen, dem Aufquellen und Zugrundegehen der Bindesubstanzen bedingen, ist die Entwicklung einer Entzündung hervorzuheben. Bei weitem die grössere Anzahl der Bacterien wirkt, wenn sie in die Gewebe eindringen, entzündungserregend (phlogogen). Durch das Eindringen in die Gefässe selbst werden dazu mancherlei Circulationsstörungen, es wird Blutung, unter Umständen auch Gewebsnecrose hervorgerufen. Dabei ist nicht zu vergessen, was wir schon anführten, dass nicht etwa die Spaltpilze an

sich, als Fremdkörper Entzündungserreger sind, sondern dass ganz wesentlich ihre fermentativen Wirkungen dabei in Frage kommen. Nicht minder aber rufen die Zersetzungsproducte selbst Entzündung hervor.

§ 65. Wie verhält es sich nun mit der speciellen Ursache einer eiterigen Entzündung in der Wunde. Ist dieselbe unter allen Umständen die Folge einer Infection von aussen, und wenn dies der Fall, ist die Infection immer eine durch Spaltpilze hervorgerufene?

Nach Verletzungen kam, wie wir sahen, Eiterung fast nur dann vor, wenn die Continuität der äusseren Decken getrennt war. Nur in einem Falle hat man häufiger Gelegenheit zu beobachten, dass eine Contusionsverletzung eitert, ein Bluterguss, eine einfache Fractur zur Vereiterung kommt. Der Fall ist der, dass die Contusionsverletzung nicht die einzige ist, welche der Mensch erleidet. Neben derselben findet sich noch an anderer Stelle eine offene Wunde und diese führt zu Eiterung. So ereignet es sich, dass eine Gelenkwunde vorhanden, und dass eine eiterige Gelenkentzündung mit paraarticulärer Phlegmone entsteht. Plötzlich zeigt sich auch eine Phlegmone, wenn beispielsweise die Gelenkeiterung am Knie stattfand, an der Stelle der einfachen, nicht complicirten Fractur des Oberarms. In solchem Falle ist die Vereiterung der Oberarmfractur durch die im Blute kreisenden von der eiterigen Kniegelenkentzündung aufgenommenen Noxen zwanglos zu erklären. Aber wir wollen nicht verschweigen, dass es ganz ausnahmsweise auch zur Vereiterung einer nicht complicirten Fractur kommt, dass sich ein Gehirnabscess zu einer nicht complicirten Schädelfractur gesellt, ohne dass die Quelle der Infection sofort klar wäre. Zur Erklärung dieser, wir wiederholen es, in einer verschwindend kleinen Minorität aller Fälle zu beobachtenden Thatsache, müssen wir daran denken, dass einmal die Verletzung einen Menschen betreffen kann, welcher bereits an einer Eiterung, sei es einem äusseren, nachweisbaren oder auch an einem der Erkenntniss nicht zugänglichen, inneren Eiterherd leidet. Aber auch ohne diese Annahme lassen doch solche Fälle noch dieselbe Erklärung zu, wie die Fälle von eiteriger Knochenentzündung und ähnliche, bei welchen wir auf Grund clinischer und experimenteller Thatsachen annehmen, das Ferment, welches die Eiterung bewirkt, ist durch einen der obengenannten Wege, durch den Magendarmcanal, durch die Respirationswege in die Blutbahn eingedrungen.

Versuchen wir experimentell beim Thier Eiterung hervorzurufen, so gelingt dies ausnahmslos dann, wenn wir Eiter oder bacterienhaltige Faulflüssigkeiten in die Gewebe einbringen. Dagegen kann man eine ganze Anzahl physicalischer und chemischer Reize auf die Gewebe wirken lassen, ohne dass Eiterung entsteht. Weder aseptische Fremdkörper unter Cautelen in Gewebe oder Körperhöhlen eingeführt, noch auch Verbrennung der Gewebe pflegt Eiterung herbeizuführen. Ebenso wenig gelingt es durch Einführung indifferenter Flüssigkeiten, sobald man nur die nothwendigen septischen Fermente ausschliesst, eine eiterige Phlegmone herbeizuführen. Wohl aber giebt es eine Anzahl von reizenden Stoffen, von denen wir beispielsweise das Crotonöl, Sublimat, Terpentin etc. nennen, welche keine einfache, sondern eine eiterige Ent-

zündung veranlassen. Auch regulinisches Quecksilber kann Eiterung hervorrufen.

Berücksichtigt man nun, dass von den letztgenannten Reizen oder auch nur von solchen, welche diesen ähnlich sind, bei den menschlichen Wunden überhaupt kaum jemals die Rede sein kann, so bleibt der Schluss gerechtfertigt, dass eine eiterige Entzündung nur dann entsteht, wenn bei einer der oben im Experiment angedeuteten Ursachen die Einführung einer infectiösen Noxe in die Wunde stattfindet. Ob nun diese Noxe eine bacterielle ist, das lässt sich nur durch zahlreiche Untersuchungen wahrscheinlich machen. Das Resultat solcher in umfassender und den modernen Ansprüchen entsprechender Weise gemachten Untersuchungen ist vor Kurzem von Alex. Ogston mitgetheilt worden.

In einer grossen Anzahl von acuten Abscessen wies er das Vorhandensein von mehr oder weniger zahlreichen Micrococcen, bald einzelnen, bald solchen in Kettenform, bald als Zoogloea nach. Nur in wenigen Fällen handelte es sich auch um Bacterien, Bacillen und Spirillen. Es war dies bei fötiden Abscessen um den After herum und bei solchen, welche im Zusammenhang mit fötiden Zähnen standen. Mit dem micrococcenhaltigen Eiter konnte Ogston bei Thieren regelmässig wieder Abscesse hervorrufen, und auch hier wieder das Wachsthum und die Verbreitung der Coccen in den Geweben nachweisen. Mischungen des Eiters mit 5 procentiger Carbollösung machten die Injection wirkungslos. Spritzte er sehr kleine Quantitäten Eiters, stark mit Blut verdünnt, ein, so entstand wohl auch eine Entzündung, aber keine eitrige. Die Untersuchung des Blutes von inficirten Thieren lieferte auch den Nachweis von Micrococcen zwischen den Blutkörperchen.

Dieselben Organismen wies nun Ogston auch in eiternden Wunden nach, hier nicht nur frei im Eiter, sondern auch zerstreut in den Geweben. Mit der Ausheilung eines Abscesses oder einer offenen Wunde verschwinden ganz allmälig die Körperchen. Es scheint nun auch, dass die von Ogston angestellten Culturversuche erweisen, warum die Coccen, sobald der Abscess geöffnet ist, an Wirksamkeit verlieren, und die Ausheilung, wenn nicht besondere Hindernisse (Buchten und Nebengänge etc.) vorhanden sind, zu Stande kommt. Die Züchtung gelang nämlich am besten unter der Voraussetzung, dass sie unter Luftabschluss gemacht wurde, in verschlossenen Flaschen und in Eiern unter antiseptischen Cautelen. Bei letzteren verursachte die Injection von Coccen keine Fäulniss, wohl aber eine Zerstückelung des Dotters. Die Eier waren von den schönsten Micrococcen gefüllt, und Injection dieser Masse rief ebenso Abscesse beim Thier hervor, als die Injection reinen Eiters.

Durch diese Versuche lässt sich für die eiterige Phlegmone, wie für die Wundeiterung im Allgemeinen, die Hypothese stützen, dass die Coccen als ursächlich anzusehen sind, und dass sie durch Resorption in den Kreislauf einen Infectionszustand hervorrufen.

§ 66. Ausser dem Process der Eiterung und der eiterigen Phlegmone, welche sich zu jeder Zeit von der Wunde aus entwickeln und bereits, nachdem sie in ein gewisses Stadium der Latenz getreten, wieder von Neuem angefacht werden können (vergl. § 82, Pyaemie), beobachtet man noch unter besonderen Umständen progressive von der Wunde ausgehende Entzündungsprocesse, welche sämmtlich durch einen rascheren Verlauf und durch schlechtere Prognose ausgezeichnet sind, indem sie in viel höherem Maasse als die einfachen bis jetzt besprochenen Entzündungsprocesse die Existenz der betroffenen Gewebe, sowie das Leben des Verwundeten bedrohen. Ein Theil von ihnen entsteht acut, direct nach der Verletzung. Es handelt sich beispielsweise um

eine Fractur des Unterschenkels, der Kranke kommt nach 12, nach 24 Stunden in unsere Behandlung. Trotzdem dass erst kurze Zeit nach der Verletzung verflossen ist, erscheint die Extremität bereits nicht unerheblich geschwellt und das in der Wunde ergossene Blut documentirt sich dem Geruchssinn als stinkend faul. Der Kranke fiebert, die Schwellung nimmt rasch zu, der Unterschenkel erscheint prall, die Haut geröthet. Macht man, wie dies bald nöthig wird, Schnitte in die Wundtheile, so findet man dieselben überall von trüber Flüssigkeit infiltrirt, ein Theil der Gewebe ist bereits nach ganz kurzer Zeit necrotisch und in der Regel zeigt das trübe Secret sowohl, als das necrotische Gewebe denselben fauligen Geruch, wie das rasch faulgewordene Blut. Nach einigen Tagen haben sich schon fern von der Verletzung grössere und kleinere, mit stinkender Jauche und mit necrotischen, rasch zur Abstossung gelangenden Fetzen gefüllte Hohlräume gebildet und zuweilen entwickelt sich innerhalb dieser Hohlräume stinkendes Gas. Ich beobachtete diesen Vorgang in sehr ausgezeichneter Weise in einem Falle, in welchem ein Mann, von einem durchgehenden Pferde umgeworfen, eine zerrissene Quetschwunde auf dem lateralen Condyl des Oberschenkels davongetragen hatte. Bereits am Tage nach dem Unfall stellte sich unter schweren Fiebererscheinungen eine Phlegmone auf der Aussen- und Vorderseite des Beines ein, welche bald bis zum Becken herauflief, und theils knisternde, theils tympanitisch klingende Schwellung hervorrief. Sehr ausgedehnte Einschnitte zeigten, dass schmutzig stinkende Flüssigkeit mit Gasen, theils in den Zwischenräumen der Gewebe, theils in Hohlräumen vorhanden war, in welchen stinkend necrotische Fetzen schwammen. Es lag nahe, die Infection auf die Eisumschläge zu beziehen, welche mit Hülfe einer faulen Schweinsblase applicirt worden waren.

Der letztere Fall zeigt, dass trotz des schweren, typhusartigen Fiebers die Prognose nicht absolut schlecht ist. Der Kranke genas durch kräftige und wiederholte Desinfection der mit ausgedehnten Incisionen frei gelegten Jaucheherde.

Die soeben beschriebenen Processe kann man als acut septische Phlegmone bezeichnen. Ein Theil derselben gehört zu dem Bild, welches Pirogoff als acut purulentes Oedem beschrieben hat.

Die unter dem Namen der Gangrène foudroyante zuerst von Maisonneuve beschriebene acute Fäulniss mit Gasentwicklung in den Geweben, welche primär zu einer Verletzung hinzutritt, ist wohl nur als eine quantitative Steigerung der eben beschriebenen Processe anzusehen. Ich habe wenigstens wiederholt solche Fälle gesehen, bei welchen man zweifelhaft sein konnte, ob man sie zu der einen oder zu der anderen Form rechnen sollte. Die charakteristischen Fälle der von Maisonneuve beschriebenen Form entwickeln sich am häufigsten bei Knochenverletzungen, und es sind zumal die Zertrümmerungsverletzungen am Tarsus mit kleiner Wunde oft als Ausgangspunkte für die rasch eintretende Fäulniss gesehen worden. In den Fällen, welche ich sah, handelte es sich um sehr schmutzige Menschen und man hatte den Eindruck, als ob der Schmutz gewaltsam in die Wunde hineingepresst

wäre. In einem Falle hatte noch die Wärme zum raschen Ausbreite der Fäulniss beigetragen; man hatte die auf der Strasse vor dem Bac haus über den Fuss gefahrene Kranke für einige Stunden, bis der z ihrem Transport bestimmte Wagen ankam, auf dem noch recht warme Backofen aufgehoben. Bereits 8 Stunden nach der Verletzung, als d Verletzte in dem Hospital ankam, war das Blut in der Wunde stinken faul und die stinkende Fäulniss der Extremität eingeleitet.

In solchen Fällen schwillt die Extremität rasch an, die Schwellun wird bald ziemlich prall und zeichnet sich dadurch aus, dass s knistert. Jetzt färbt sich die Haut meist eigenthümlich braunrot gleich wie bei rascher Fäulniss an der Leiche, und die Venen trete als missfarbne bläuliche Streifen aus dieser braunrothen Grundfar heraus. Rasch, gleich wie bei dem Emphysem, welches als Folge ein Lungenverletzung eintritt, verbreitet sich die knisternde Geschwuls bereits nach 12 Stunden kann sie vom Fuss nach dem Becken g stiegen sein. Dabei sind die Allgemeinerscheinungen sehr verschiede Ich sah in einem Falle, ausser Temperatursteigerung am ersten Ta überhaupt keine schwere Störung eintreten. Häufiger freilich trete mit dem Fieber sehr rasch schwere, typhusartige Symptome ein m Durchfällen, unwillkürlichem Abgang von Koth und Harn. Dann sink meist die Temperatur, zuweilen unter die Norm und die Kranken gehe unter dem Bild des Lungenödems oder der Herzschwäche zu Grund

Warum die schweren Fäulnisserscheinungen in dem einen Fal eintreten, in dem anderen nicht, darüber wissen wir nichts. Wir habe entschieden den Eindruck gewonnen, dass es sich in solchen Fällen u massenhaftes Eindringen von Fäulnissmaterial in eine Wunde hande und dass vielleicht die Herzschwäche, welche durch den Shock nac schweren Zertrümmerungsverletzungen herbeigeführt wird, dies rasch Eindringen faulender Flüssigkeit und die locale Fäulniss der Geweb begünstigt. Das rasche Ergriffensein des Allgemeinbefindens ist unt solchen Verhältnissen begreiflich, hat doch schon Maisonneuve nach gewiesen, dass selbst in den mit faulem Blut gefüllten Venen Gas entwicklung stattfindet. Ob für die Knochenverletzungen, wie Gosseli will, die acute Zersetzung des ausgetretenen Marks ganz besonders de schweren Process begünstigt, mag dahin gestellt bleiben, Thatsache is dass die acute Fäulniss nicht nur bei Knochen-, sondern auch b Weichtheilverletzungen eintreten kann.

§ 67. Wenn in den bis dahin besprochenen, von der Wunde aus gehenden Erkrankungen die erste Verbreitung derselben, wenigstens i breiter Fläche, sich an die Wunde anschloss und von da aus die inte stitiellen Bindegewebsräume der verschiedenen Organe ganz wesentlic bei ihrer weiteren Ausdehnung benutzte, so haben wir hier zunächs noch die Fälle zu besprechen, bei welchen die localen Erscheinunge vollkommen zurücktreten können, während das inficirende Agens di Gefässbahnen betritt und sich auf diesen weiter verbreitet. Selbstver ständlich ist das Betreten dieser Wege auch für die beschriebenen Pro cesse, im Anschluss an dieselben, nicht ausgeschlossen. Wir bespreche zunächst die Form der von der Wunde ausgehenden Entzündung, welch

unter dem clinischen Bild der Entzündung der Lymphgefässe, der Lymphangitis, auftritt.

Wenn wir die Lymphangitis clinisch besprechen, so haben wir dabei jene Formen im Auge, welche an den unter der Haut gelegenen Lymphbahnen verlaufen, denn nur diese haben ein deutlich ausgesprochenes clinisches Bild. Dabei dürfen wir jedoch nicht vergessen, dass ganz sicher auch in den Lymphbahnen, welche nicht an der Körperoberfläche liegen, ähnliche Processe vorkommen. Wir brauchen nur an die puerperale Lymphangitis zu erinnern, um die Existenz gleicher Vorgänge auch an anderweitigen, von der Körperoberfläche entfernt gelegenen Lymphgefässen zu begründen.

Am bekanntesten sind die verhältnissmässig unschuldigen Formen von Lymphangitis der Extremitäten, wie man sie in den grossen chirurgischen Policliniken tagtäglich beobachten kann. Ein Handwerksbursche hat sich auf anstrengendem Marsch durch seine defecte Fussbekleidung eine kleine, oberflächliche Hautabschürfung zugezogen. Trotzdem, dass die kleine Verletzung bei fortgesetztem Marsch sich röthet und schmerzt, setzt er die Reise fort. Plötzlich wird das Bein schmerzhaft bis zur Weiche, der Mensch fühlt sich unbehaglich, verliert den Appetit, er fiebert. Das Eintreten der localen und allgemeinen Erscheinungen leitet sich wohl auch durch einen Schüttelfrost ein. Untersucht man die Extremität, so findet man von der gerötheten kleinen Wunde nach dem Unterschenkel hin sich erstreckende, schmale rothe Streifen. Aehnliche streifige Röthe entwickelt sich bald auf der vorderen Fläche des Oberschenkels, oft bis zum Poupart'schen Band. Hier ist die allerwärts an den gerötheten Stellen nachweisbare Schmerzhaftigkeit in vermehrtem Maasse vorhanden, und bei genauem Zufühlen findet man eine oder mehrere geschwellte Lymphdrüsen als Ursache der vermehrten Schmerzhaftigkeit.

Bei zweckmässigem Verhalten geht in der Regel die Entzündung zurück, wenn auch nicht in allen Fällen, wie denn meist noch weitere Symptome sich entwickeln, wenn der Fuss und das Bein auch ferner noch den obwaltenden Schädlichkeiten ausgesetzt werden. In diesem Fall entsteht in grösserer oder geringerer Ausdehnung in dem Gebiet der paralymphangitischen Röthe eine wirkliche Phlegmone, welche zu einem Abscess führt. Nicht selten geht auch binnen weniger Tage die Lymphangitis zurück, und es bildet sich die schmerzhafte Leistendrüse zu einem Abscess aus. Gewiss muss man in der Regel, wenn ein zu Eiterung führender Bubo entsteht, annehmen, dass derselbe veranlasst wird durch das Gift, welches auf dem Wege einer kleinen Schrunde in den Organismus aufgenommen, und durch ein Lymphgefäss nach der Drüse hingeführt wurde.

Nicht minder häufig sieht man die Entwicklung einer Lymphangitis von einer kleinen Verletzung am Finger, und man muss fast annehmen, dass je kleiner die Wunde, je mehr sie dem Impfstich ähnlich sieht, um so leichter bei günstigen Verhältnissen die Lymphangitis eintritt. Ein kleiner Riss oder Schnitt, welchen sich die Köchin bei dem Zurechtmachen des Fleisches zuzieht, führt zur Röthung des

Fingers. Es entwickelt sich hier nicht selten zunächst eine Dermatitis, die sich langsam an der Haut des Fingers verbreitet, ähnlich wie die Rose, aber ohne die schweren Erscheinungen derselben, offenbar eine Capillarlymphangitis der Haut, und mit derselben oder auch sofort, ohne dass es zu fortschreitender Dermatitis kam, ist die Lymphangitis mit ihren charakteristischen, den Vorderarm überschreitenden und zumal auf der Innenseite des Oberarms am Bicepsrande emporsteigenden streifigen Röthe da. Die Ausgänge sind den vorhin beschriebenen am Fusse gleich. Es kann zu Abscessbildung im Verlauf der entzündeten Haut oder zu Bubonen in der Ellenbeuge, in der Achsel kommen. Aber nicht in allen Fällen gehen diese Formen so leicht ab. Schon bei den Schädlichkeiten, welche die Küche bietet, kommt es ja, wie uns die Zeitungen öfter melden, von der kleinen Wunde aus, welche sich eine Person beim Häuten von etwas angegangenem Wild, beim Zurechtmachen eines Fisches u. s. f. zuzieht, zunächst zu den Erscheinungen einer Lymphangitis, und daran reihen sich schwere Symptome einer septischen Vergiftung an. Auch den Arzt, welcher sich eine Verletzung zufügt, während er einen putriden Abscess eröffnet, oder irgend eine Operation an inficirten Theilen vornimmt, überrascht plötzlich ein Schüttelfrost, welchem die Entwicklung einer Lymphgefässentzündung mit schmerzhafter Drüsenschwellung folgt, ein Process, der entweder rückgängig werden oder auch zu schweren Erscheinungen von Allgemeininfection führen kann. Das Gleiche gilt ja, wie wir Alle wissen, von der Lymphangitis, welche sich am Leichentisch von kleinen Verletzungen aus entwickelt; in der grossen Mehrzahl hat auch sie keine andere Bedeutung, als die oben beschriebene Form am Fuss des marschirenden Handwerksburschen, während sie in einer kleinen Minderzahl nur den Eintritt eines weit intensiver wirkenden Infectionsstoffes in den Organismus bezeichnet, und die schweren Symptome der nicht selten rasch zurückgehenden Lymphangitis auf dem Fusse folgen.

Die Lymphangitis ist also nur als Ausdruck des Vorgangs zu betrachten, durch welchen Infectionsstoffe auf dem Wege der peripheren Lymphbahnen in den Körper eindringen. Es würde vergebliche Mühe sein, wollte man eine ganz bestimmte Noxe für alle Fälle finden, da die verschiedenartigsten Fermente, wenn sie in die Lymphbahnen eintreten, im Stande sind, die beschriebenen Erscheinungen herbeizuführen. Die gewöhnlichen leichten Formen, wie wir sie beschrieben haben, mögen aber doch wohl in der Regel durch Eindringen von Eitercoccen herbeigeführt werden. Durch die Reibung der kleinen erodirten Stelle werden sie in die Cutis hineingetrieben, gelangen in die Lymphcapillaren, und durch die lebhafte Muskelbewegung werden sie in die Lymphstämmchen geschoben. Hier werden sie alsbald in die Lymphkörperchen selbst eindringen, andere vermögen eine Alteration der Gefässwände herbeizuführen, durch dieselben durch in das naheliegende Gewebe zu gelangen, und hier in der das Gefäss umgebenden Haut die Erscheinungen von Entzündung hervorzurufen, welche im günstigen Fall wieder zurückgeht, im ungünstigen einen Abscess herbeiführt. Es lässt sich auch denken, dass durch die In-

fection des Inhaltes des Gefässes eine Gerinnung und Verstopfung desselben statt hat, und dass sich dadurch der Process entweder mit oder ohne locale Eiterung beschränkt. Ein Theil der Schädlichkeit wird aber immer in die Lymphdrüsen eindringen. In ihnen entwickelt sich alsbald eine erhebliche Gefässfüllung und eine Imbibition der Gewebe mit trüber Flüssigkeit. Bald füllen sich die Alveolen mit Zellen an, und wahrscheinlich wird durch diese pralle Schwellung der ganzen Drüse nicht selten das abführende Lymphgefäss so comprimirt, dass das inficirende Agens nicht weiter vordringt, und somit die Gefahr für allgemeine Infection abgeschnitten wird. Trotzdem vermag es an Ort und Stelle einen Drüsenabscess hervorzurufen. Sehr merkwürdig ist aber, dass zuweilen ohne eine Vereiterung der Drüse das Gift gleichsam in derselben sequestrirt bleibt. Man hat beobachtet, dass zumal bei schweren Infectionen durch Leichengift und ähnliche Fermente die inficirten Menschen sich vollkommen von den Initialsymptomen der Lymphangitis erholten, plötzlich nach einer stärkeren Körperbewegung, nach einem Stoss, welcher die Drüse traf, stellten sich von neuem entzündliche Erscheinungen in derselben ein, und nun kam es zu einer je nach der Qualität der Schädlichkeit verschiedenen, in manchen Fällen sogar zum Tode führenden Allgemeinerkrankung.

§ 68. Augenblicklich ist die Krankheit, welche am meisten zu Wunden hinzutritt, jene Form der Dermatitis, welche wir unter dem Namen des Erysipelas, der Rose oder Wundrose, des Rothlaufs kennen. Der Volksname: Rothlauf bezeichnet die Störung am besten. Unter Rose verstehen wir eine fieberhafte Wundinfectionskrankheit, welche sich als Dermatitis von der Wunde aus in verschiedener Ausdehnung über die Haut oder die Schleimhaut verbreitet (Rothlauf), und welche in der Regel in Zertheilung endet. Nur ausnahmsweise tritt als Folge der Dermatitis Hautnecrose (Erysipelas gangraenosum) ein oder es bilden sich Abscesse.

Vor noch nicht langer Zeit pflegte man ein Wunderysipel und ein inneres, ein spontanes Erysipel zu unterscheiden, welches gleichsam von innen heraus ohne Betheiligung einer Continuitätstrennung der Haut entstehen sollte. Zumal das in der Privatpraxis so häufig beobachtete Erysipelas faciei sollte zu dieser Form der Erkrankung gehören. Zahlreiche darauf gerichtete Untersuchungen der neueren Zeit haben jedoch den Beweis geliefert, dass auch diese Rosen als Wundrosen anzusehen sind, und dass es ein Erysipel ohne Wunde wahrscheinlich überhaupt nicht giebt. Denn gerade für die Gesichtserysipele, ebenso wie für die des Kopfes und eine Reihe anderweitiger, ohne schwerere Verletzung auftretende, hat man nachgewiesen, dass ganz minimale Verletzungen als Atrium für das erysipelatöse Virus gedient haben. Bald wurde eine Schrunde der Lippen, der Nase, eine kleine Pustel, ein Bläschen in der Gesichts- oder Kopfhaut, bald ein feiner Ritz am Finger oder Fuss bei genauer Untersuchung gefunden, und zwar so häufig, dass man wohl annehmen darf, in den Fällen, in welchen man nichts findet, ist die Verletzung bereits verheilt. Somit

zeichnet sich die Wundrose, abgesehen von manchen anderen Eigenthümlichkeiten, auch noch gerade durch diesen die spontanen Erysipele beseitigenden Befund aus, wir meinen durch den Nachweis, dass die Gefahr der Infection nicht etwa von der Grösse der Wunde und deren Tiefe abhängt: eine Verletzung, welche nur die Epidermis trennt, gestattet schon dem Gift in die Lymphcapillaren der Haut einzutreten.

In diesem Satze haben wir aber auch zugleich ausgesprochen, dass wir nicht etwa gewillt sind, in der Definition die Hauterkrankung fallen zu lassen, wie das zu verschiedenen Zeiten und zuletzt noch in dem neuesten Werk über Wundrose (Tillmanns) geschehen ist. Tillmanns hat in Uebereinstimmung mit Stromeyer, Pirogoff alle die verschiedenen Formen der „propagirenden Entzündungen“, die leichten phlegmonösen, nicht minder als die schweren bis zur Gangrène foudroyante dem Erysipelas zugerechnet. Wir können hierin weder für die clinische Beurtheilung noch auch für die Klärung des Wesens der Krankheit einen Fortschritt erkennen, wir meinen im Gegentheil, dass es in heutiger Zeit einen entschiedenen Rückschritt bedeutet, wenn wir ätiologisch ganz gewiss differente Processe nur deshalb in einen Sack zusammenwerfen, weil sie in einem Symptom zusammentreffen, in dem der flächenhaften Verbreitung.

Wir haben die Rose als eine Infectionskrankheit bezeichnet. Es bedarf wohl keiner grossen clinischen Erfahrung, um die Wahrheit dieses Satzes schon nach Analogieen zuzugeben. Wir machen Morgens eine kleine Operation; bereits am Abend bekommt der Operirte einen Schüttelfrost und die Temperatur steigt auf 40°. Auch zeigt sich in der Umgebung der Wunde eine circumscripte Röthung, welche sich bis zum nächsten Morgen bei Fortdauer der fieberhaften Allgemeinerscheinungen ausgebreitet hat. Wir meinen, es kann keine Krankheit geben, welche besser den Vorgang der Einimpfung eines inficirenden Giftes beweist. Aber die clinische Beobachtung liefert auch den Beweis, dass de Krankheit nicht nur durch Infection entsteht, sondern dass sie auch im Stande ist das Gift, welches sie erzeugte, zu vervielfältigen und auf andere Individuen zu übertragen. Wir sind der Ansicht, dass das in der Regel im Hospital, zumal auf dem Wege der Uebertragung des fixen Contagiums geschieht, dass die sognannten Hospitalendemieen durch Verbandstücke, durch die Finger der Patienten und des Personals von einer auf die andere Wunde übertragen werden, obwohl wir die Möglichkeit nicht leugnen, dass auch eine Uebertragung durch die Luft vorkommt, und dass vielleicht dadurch die Beobachtungen von Erysipelepidemieen erklärt werden müssen. Die clinische Beobachtung zeigt nämlich, dass Hospitalendemieen in der Regel, und wir beobachten dies zumal jetzt, wo die Brutstätten für Erysipel durch die antiseptische Behandlung der Wunde so sehr viel beschränkter geworden sind, sich verbreiten von Bett zu Bett, recht oft auch von einem Zimmer in das andere, in welchem das gleiche Personal beschäftigt ist. Wer kennt nicht die Verzweiflung des Assistenten einer Abtheilung in einer chirurgischen Clinik, wenn er bemerkt, dass die herrschende Endemie sich an seine Fersen heftet, so dass nur da, wo er berührt und ver-

bindet, die Endemie Platz greift. Aber es fehlt auch nicht an Beobachtungen, welche beweisen, dass das Wartepersonal, wenn es mit Verletzungen die Secrete der erysipelatösen Wunden in Berührung brachte, ebenfalls erysipelatös erkrankte, an Beobachtungen von Selbstinfection bereits erysipelatöser Patienten. Durch solche Selbstinfection mussten wir wenigstens einen Theil der gewöhnlich unter dem Namen der erratischen beschriebenen Formen erklären, bei welchen sei es noch während des Florirens der ersten Rose, sei es, nachdem dieselbe abgelaufen war, an ganz anderer entfernter Stelle ein Rothlauf zur Entwickelung kam. Wir konnten in solchen Fällen fast immer die Selbstinfection nachweisen, am häufigsten hatten sich die Patienten im Gesicht, durch Aufkratzen einer Pustel, einer Schrunde, die neue Erkrankung zugezogen. Genug, wer die Augen offen hat, der braucht kaum noch den Beweis, welcher durch Ueberimpfung der Krankheit auf ein Thier geführt wird und mich würde es in meiner Ueberzeugung von der contagiösen Uebertragung der Rose von Mensch zu Mensch auch nicht erschüttern, wenn solche Versuche, wie sie in der That gelungen sind (Orth, Tillmans etc.), zu keinem Resultat geführt hätten. Uebrigens ist auch neuerdings auf dem Wege der modernen Untersuchung die Rose als specifische Infectionskrankheit nachgewiesen worden. Fehleisen hat gefunden und R. Koch hat den Befund bestätigt, dass bei dem Erysipel die Lymphgefässe der erkrankten Haut und des subcutanen Fettes, zumal aber in den oberflächlichen Schichten des Coriums mit einem kettenbildenden Micrococcus gefüllt sind. In die Blutgefässe dringt dieser Micrococcus nicht ein. Zunächst findet man nur die Micrococcen, bald aber quillt das Gewebe auf und zahlreiche Rundzellen infiltriren dasselbe, wie es schon von Volkmann und Steudener nachgewiesen wurde, zumal längs der erkrankten Lymphgefässe. Diese kleinzellige Infiltration bleibt auch, nachdem die Coccen schwanden. Die Blasen der Epidermis zeigen nicht immer Coccen, oft aber andere von aussen eindringende Bacterien. Von diesen Coccen sind nun Reinculturen auf Fleischinfus-Gelatine gemacht worden, und es gelang nicht nur bei Thieren, sondern auch bei Menschen durch Verimpfung dieser Reinculturen typische Erysipele hervorzurufen. Fehleisen hat auch zum Theil günstig ausgefallene Verimpfungen auf Menschen zum Zweck der Heilung von Geschwülsten versucht. Wenigstens sollen carcinöse Hautknoten für längere Zeit darnach verschwunden sein (siehe unten).

Sollten sich diese Befunde weiter bestätigen, nach welchen der Pilz der Rose auch auf anderweitigem als menschlichem Nährboden gezogen werden kann, so würden auch manche clinisch eruirte Thatsachen leichter erklärbar sein, so auch die, dass die Rose sich in einem Zimmer, in einer Ecke des Zimmers, in einem Bett (Busch) hält. Dadurch wird bewiesen, dass der Uebertragungsstoff doch ein verhältnissmässig fixer sein muss.

Es ist bis jetzt ein vergebliches Unternehmen, nach bestimmten atmosphärischen oder climatischen Bedingungen für die Entstehung der Wundrose zu suchen. Glaubt man für einige Zeit in dem Auftreten feuchter, warmer Witterung ein begünstigendes Moment für die Krank-

heit gefunden zu haben, so wirft bald das Auftreten einer schweren Endemie bei kaltem, hellem Frost oder trockenem Sommerwetter die Beobachtung um. Nur ein Umstand begünstigt unzweifelhaft das häufige Auftreten der Krankheit: der Aufenthalt Verwundeter in Räumen, welche Fäulnissstätten nahe liegen. Nicht selten beseitigt ein abgebrochener, schlechter Abort die Seuche, ja ein Kehrichthaufen soll wiederholt die Quelle für dieselbe in einem schlecht gelegenen und gelüfteten Krankenhaus gewesen sein, und wenn auch die Abnahme der Rose seit der Einführung der Lister'schen Verbände unleugbar ist, so bleiben doch noch Differenzen, welche nur auf Verhältnisse der angedeuteten Art bezogen werden dürfen, in der Erkrankungsziffer der einzelnen Hospitäler bestehen.

So kommt denn die Rose unter allen Breitengraden vor und sie befällt, wenn auch nicht in gleicher Häufigkeit, junge und alte Personen. Die verhältnissmässige Seltenheit bei ganz jugendlichen und ganz alten Personen wird in ihrer Bedeutung dadurch verringert, dass die Rose der frühesten Jugend wie dem späten Alter weit gefährlicher wird, als dies bei den übrigen Altersklassen zu sein pflegt.

Wir wenden uns zunächst zu der Besprechung der Symptome der Rose.

Wir bezeichneten die Rose als eine fieberhafte Dermatitis. Im Allgemeinen müssen wir demnach auch daran festhalten, dass eine von einer Wunde aus sich entwickelnde Dermatitis ohne Fieber keine Rose ist. Doch giebt es Formen, welche nur minimale Fieberausschläge hervorrufen und nicht selten ist es, dass vielleicht nur der erste oder die zwei ersten Tage leichtes Fieber zeigen, während dann, trotzdem dass die Dermatitis noch in characteristischer Weise weiter kriecht, jede Temperaturerhöhung fehlt. Gerade bei diesen Fällen hat man also die Diagnose zu fixiren gegenüber manchen Dermatitiden, welche als Folge eines Hautreizes auftreten, zumal eines medicamentösen. Die moderne Verbandtechnik arbeitet mit einer Anzahl von Stoffen, theils Harzen, theils desinficirenden Mitteln, wie mit Carbolsäure und ähnlichen, welche bei manchen Menschen Hautaffectionen erythematöser, eczematöser Art hervorrufen und gerade im Beginn der Entwickelung sind solche oft schwer von einer beginnenden Rose zu trennen. Auch giebt es gewiss septische Reize, welche dem Erysipel ähnliche Processe hervorrufen. Wir haben Bd. III. bei der Besprechung der entzündlichen Processe der Finger den „Umlauf“ als einen solchen bezeichnet. In der Regel aber ist die Entwickelung der Rose durch eine jähe Ascendenz der Temperaturcurve bezeichnet. Jetzt wo alle anderen Wundkrankheiten in ihrer Häufigkeit so sehr zurückgetreten sind, kann man wohl — und es scheint uns dies für das Fieber des Erysipels überhaupt fast das einzige, wenn es auftritt, characteristische Zeichen zu sein — annehmen, wenn eine jähe auch durch die sonstige Morgenremission nicht unterbrochene Ascendenz eintritt, dass ein Erysipel bereits ausgebrochen oder in Entwickelung begriffen ist. Bekommt ein Verletzter etwa am Nachmittag plötzlich eine Steigerung bis zu 39° und zeigt die Morgenmessung, dass die Temperatur auch jetzt noch bis auf 40° oder noch

höher gestiegen ist, dann handelt es sich fast immer um die Entwickelung eines Erysipels.

Sehr verschieden verhält sich das Invasionsstadium in Beziehung auf den Fieberfrost. Er stellt sich zumal dann ein, wenn die Temperatursteigerung sehr steil auftritt, wenn bei mittäglicher Erkrankung am Abend bereits 40—41° erreicht sind. Zuweilen auch wiederholt sich der Frost bald, am andern Tag und es ist überhaupt wichtig für die Rose, sich zu merken, dass sie mit vielen Frösten verlaufen kann, ganz gleich dem pyämischen Fieber, ohne dass diese Erscheinung einen bestimmten schlimmen Verlauf und etwa den Eintritt von Complicationen anzeigte. Dauer und Verlauf des Fiebers sind aber dem grössten Wechsel unterworfen. Was zunächst den Verlauf anbelangt, so kann man in der That die Fieberkurven verschiedener Erysipele mit der Unregelmässigkeit der Alpen vergleichen. Zuweilen freilich hat das Fieber einen leidlich continuirlichen Verlauf, und zwar kann man sehr hohe Abendtemperaturen — ausnahmsweise bis zu 42° beobachten bei Morgenremissionen von $1-1\frac{1}{2}$°; ein andres Mal ist der Charakter ein hochgradig remittirender und zwar nicht nur bei Menschen, welche an sich schon durch eine eiternde Wunde Disposition zu remittirendem Fieber haben, sondern auch bei solchen, welche nicht an erheblicher Eiterung leiden. Die Remission nähert sich der Intermission und schliesslich wird das Fieber zu einem vollkommen intermittirenden, bald so, dass täglich in der Frühe die Intermission und Nachmittags das Fieber eintritt, bald so, dass nach 2tägigem continuirlichem oder mässig remittirendem Typus ein jäher Abfall und dann am Abend oder auch erst am folgenden Tag eine erneute Ascendenz eintritt. Auch solche Curven sind nicht selten, bei welchen in anscheinend 3—4tägigem Verlauf ein am ersten Tag mässig, am andern Tag stärker ansteigendes Fieber eintritt, welches ebenso abfällt, um sich dann in der nächsten Zeit in gleicher Weise zu wiederholen und zwar ein- oder mehre Mal. Diese Formen pflegen dann in der Regel auch ein sehr wechselndes Verhalten, ein schubweises Springen der Dermatitis zu zeigen, und sie sind es ferner, welche den Beobachter zuweilen durch die oben beschriebenen wiederkehrenden Fröste ängstigen. Aber das Fieber des Erysipels bietet noch in andrer Richtung Ueberraschungen. Zuweilen zeigt es plötzlich hohe Temperaturen am Morgen und niedere am Abend, gewöhnlich entsprechend einer auf die späten Nachtstunden fallenden Fiebersteigerung. Andere Male fällt es ab, lange ehe die Dermatitis ihr Ende erreicht hat. Alle diese Differenzen im Fieber können ja in einer Endemie vorkommen, aber es ist doch auffallend, wie ähnlich sich nicht selten die Fieber einer Epidemie sehen. Und das bezieht sich auch auf die Dauer der Krankheit. Wenn auch in der Regel die Rose länger sichtbar ist und das Fieber länger dauert, so giebt es doch unzweifelhaft Rosenfieber von nur 1—2tägiger Dauer. Meist sind sie auch durch milden Verlauf der Localerscheinungen ausgezeichnet. Im Durchschnitt darf man aber wohl eine 8—10tägige Fieberdauer annehmen und während länger, bis zu 3 ja 4 Wochen, dauernde Fiebererscheinungen nicht zu den Seltenheiten gehören, sind

dagegen die oben angeführten kurz dauernden Fieber doch im Ganzen nur ausnahmsweise zu beobachten.

Unserer Ansicht nach wird man, wenn man genau sucht, die locale Dermatitis meist gleichzeitig mit dem Fieberausbruch beobachten, aber wir geben gern zu, dass die ersten Anfänge leicht übersehen werden können. In der Regel nimmt man an, dass bald das Fieber, bald die Hautentzündung zuerst, bald auch beide zugleich auftreten können. Berücksichtigt man aber, wie leicht die ersten Anfänge der Hautröthe, welche selten als scharf umschriebene, viel häufiger als ganz leichte diffuse auftritt, übersehen werden können, zumal dann, wenn die Wunde eiterte und ihre Ränder bereits durch Entzündungsröthe gefärbt waren, so muss man in der Deutung der Fälle, bei welchen die Rose vielleicht erst Tags nach dem Fieber aufgetreten sein soll, doch recht vorsichtig werden. Was aber den ersten Eintritt beider Erscheinungen nach dem Stattfinden der Infection anbelangt, so sind für die Beantwortung dieser Frage zumal die Fälle maassgebend, bei welchen sich das Erysipel rasch nach einer Operation entwickelte. Aus der Beobachtung solcher Fälle geht hervor, dass die Incubationszeit nach der Infection in einer Anzahl von Fällen eine sehr kurze ist. Oft beginnt, wenn die Operation morgens gemacht wurde, die Fiebersteigerung und die Hautröthung bereits am Abend, ja wir haben selbst gesehen, dass nach einer kleinen Operation bereits 2 Stunden später deutliche Zeichen von Rose vorhanden waren.

Neben der Steigerung der Temperatur findet sich als constantes Zeichen vermehrte Pulsfrequenz. Doch hat der Puls bei dem erysipelatösen Fieber nichts besonderes. In der Regel ist er zunächst hart und voll, seine Frequenz steigt und sinkt mit dem Gang des Fiebers. Prognostisch ungünstig pflegt es zu sein, wenn er nach längerer Fieberdauer rasch klein wird, während er frequent bleibt. Nur in Ausnahmefällen steigt die Zahl der Pulse nicht in entsprechendem Maasse, wie die Temperaturcurve.

Bei der Rose treten nicht selten gastrische Erscheinungen, zumal im Beginn der Erkrankung, in den Vordergrund. Der Kranke hat starken Zungenbelag, er leidet an Appetitmangel, nicht selten an Uebelsein und wiederholtem Erbrechen. Auch Durchfälle gehören in einzelnen Epidemieen zum Bild der Krankheit.

Wir wollen aber nicht vergessen zu bemerken, dass sehr viele Mal bei unseren Kranken alle schwereren Erscheinungen von Ergriffensein des Magendarmcanals fehlen und hat es uns den Eindruck gemacht, als ob solche Fälle gerade in der letzten Zeit häufiger geworden wären, als ob die Erysipele, welche bei antiseptischer Wundbehandlung auftreten, in der Regel in jeder Richtung und auch in dieser milder verlaufen.

Wir wenden uns zu den localen Erscheinungen der Rose. Wir haben schon angeführt, dass man bald sofort mit dem Frost, bald vor, bald nach ihm an oder in der Nähe der Wunde, von welcher aus sich die Rose entwickelt, bemerkt, wie sich die Haut röthet und schwillt. Unseren Beobachtungen nach hat diese Hautröthung in der ersten Zeit

wenig Charakteristisches, sie schliesst sich an den Wundrand an, verschwindet allmälig nach der Peripherie und bekommt erst nach einiger Zeit jene eigenthümlich scharfe, der Rose charakteristische Form. In anderen Fällen freilich entsteht die Dermatitis sofort unter der Form von scharf ausgeprägten, rothen, mässig geschwollenen und nach der gesunden Haut zu jäh verschwindenden Flecken. Am meisten vielgestaltig ist die Entwicklung an den Extremitäten. Nehmen wir z. B. an, es hätte sich an einer Wunde des Fusses die Rose ausgebildet; nach etwa 12 Stunden hat sich ein ziemlich scharfrandiger runder, sich gegen die Umgebung scharf absetzender rother Fleck von der Grösse einer Hand entwickelt. Gleichzeitig finden sich an der Extremität, entsprechend der Lage der Lymphgefässe, rothe Streifen, am ausgesprochensten oft in der Weichengegend, hier nicht selten als breitere rothe Flecke, so dass man meint, die Rose wolle auch hier ausbrechen. Dies kommt auch zuweilen zu Stande, doch bei weitem nicht in allen Fällen. Ebenso oft nämlich gehen die lymphangitischen Streifen wieder zurück, sie bezeichnen nur, dass sich das erysipelatöse Gift auf dem Weg der Lymphbahnen verbreitet hat. Die Lymphdrüsen sind mehr oder weniger geschwollen. Jetzt breitet sich vom Ort der Entstehung die Rose immer weiter aus und zwar sehr häufig so, dass der breitern Fläche, bevor sie sich weiter schiebt, grössere und kleinere Flecke vorausgehen. Diese Flecke, ebenso wie die Ausbreitung des Hauptherdes selbst, zeigen eigenthümliche Strahlen und Verästelungen, so dass man nicht selten an Bilder erinnert wird, wie man sie durch Stichinjection von Gefässen erhält. Diese eigenthümlichen Verbreitungsformen halten an verschiedenen Gegenden des Körpers eine Richtung ein, welche den von Langer beschriebenen Linien der grössten Spannung und Spaltbarkeit der Haut entspricht (Pfleger). Da wo die Haut sehr gespannt und in der Tiefe fixirt ist, hört übrigens die Rose nicht selten auf, wie es denn überhaupt eine Reihe von Körpergegenden giebt, an welchen das Fortschreiten der Dermatitis oft Halt macht (Nackengegend bei Kopferysipel, Deltoideusinsertion bei Erysipelen, welche sich von der Brust nach dem Arm verbreiten, Darmbeinkämme bei Extremitäten- oder Rumpferysipelen). Leider werden aber diese Barrieren auch öfter übersprungen und das Erysipel ist im Stande, den ganzen Körper zu überziehen. Oft wechselt es auch, es macht Halt, um plötzlich wieder von neuem vorwärts zu schieben oder statt bis dahin vom Centrum nach der Peripherie, jetzt von der Peripherie nach dem Centrum zu wandern. Tritt es an beiden Seiten des Rumpfes auf, so hat es nicht selten eine grosse Neigung zu symmetrischer Verbreitung. Die Tendenz zum Wandern ist nun in der That eine sehr verschiedene. Bald wird ein grosser Theil der Körperoberfläche rasch durchlaufen (Erysipelas ambulans), bald bleibt die Dermatitis eigensinnig an einer Stelle, kaum verschwunden, kehrt sie wieder an dieselbe zurück (Erysipelas fixum).

Sehr verschieden ist die Röthe der Haut; bei gesunden Menschen meist hochroth, pflegt sie bei solchen, welche Neigung zu venösen Stasen haben, mehr blauroth zu sein, während sie bei anämischen, cachectischen Individuen nicht selten so blass erscheint, dass man Noth hat, die

Krankheit zu erkennen. Ebenso wechselnd ist die Schwellung, bald kaum ausgesprochen, hat sie in anderen Fällen mit der Geschwulst einer Hautphlegmone die grösste Aehnlichkeit (Erysipelas phlegmonosum). Auf der gerötheten, strotzend mit Blut gefüllten und mit trübem Serum infiltrirten Haut erheben sich nicht selten Blasen (Erysipelas bullosum) und Bläschen (Erysipelas vesiculosum), welche in der Folge zu Krusten und Borken eintrocknen, unter Umständen auch zu Geschwüren werden können. Nur ausnahmsweise kommen beim gewöhnlichen Erysipel Hautnecrosen und Abscesse vor, doch giebt es einzelne Stellen, es sind die, an welchen die Haut innig mit den unterliegenden Theilen verwachsen ist, welche öfter von Necrose befallen werden; besonders gefährdet sind in dieser Richtung die Fingerspitzen. Ebenso ist es doch im Ganzen auch nur ausnahmsweise, dass sich Abscesse unter den befallen gewesenen Hautstellen bilden, diese freilich zuweilen in ausserordentlich grosser Zahl. Ich entsinne mich eines Patienten, welchem im Laufe von 14 Tagen nach einem Erysipel 60 Abscesse geöffnet werden mussten. Die gleiche Bedeutung wie diese Hautabscesse, welche durch Einwanderung und Anhäufung der Erysipelnoxe in das subcutane Bindegewebe erklärt werden müssen, haben auch die zuweilen beobachteten Eiterungen in oberflächlichen Muskeln und in den flach gelegenen Sehnenscheiden und ebenso möchten wir die Eiterungen in den Gelenken, über welche das Erysipel hingewandert ist, als solche, welche durch Einwanderung von Erysipelcoccen in die tieferen Schichten hervorgerufen sind, ansehen. Diese Gelenkeiterungen, welche Ritzmann, Volkmann u. A. beschrieben haben, ergreifen zumal die verhältnissmässig oberflächlich gelegenen Gelenke, wie das Sprunggelenk, das Kniegelenk. Bald haben sie nur die Bedeutung eines entzündlichen Gelenkhydrops, einer catarrhalischen Synovitis, bald stellen sie schwer eitrige, bei Vernachlässigung zu Destruction des Gelenks führende Processe dar. Es ist fraglich, ob man auch die zuweilen entstehende Peritonitis bei Baucherysipeln, wie die Pleuritis und Pneumonie der Brusterysipele auf die angedeutete Weise erklären darf.

Hautentzündung und Fieber stehen in der Regel in directer Beziehung. Mit dem Wandern der Rose steigt, mit dem Anhalt erlischt das Fieber, um wieder aufzuflackern, sobald ein neuer Schub von Dermatitis ausbricht. Doch haben wir Ausnahmen von dieser Regel bereits oben gezeichnet.

Nach dem Erlöschen der Hautentzündung schuppt die Haut ab, löst sich zuweilen auch in grossen Fetzen. Die Kopfhaare pflegen nach einem Kopferysipel häufig auszufallen, in der Regel wachsen sie jedoch wieder, nur ausnahmsweise bleiben vollkommen kahle Köpfe zurück. Zu erwähnen haben wir auch noch, dass sich, zumal im Gesicht, zuweilen eine von chronischer Lymphstauung bedingte Hautintumescenz bildet, welche sich gegen medicamentöse Einwirkung sehr renitent verhält.

§ 69. Die gewöhnlichen Erscheinungen der Rose wären hiermit geschildert. Doch wollen wir nicht unterlassen, noch eine Reihe von Symptomen anzuführen, welche zum Theil einer ungewöhnlichen Steigerung, zum Theil besonderen, freilich in den anatomischen Charakteren

der Krankheit begründeten Eigenthümlichkeiten ihre Entstehung verdanken.

Von Alters her gefürchtet sind die nervösen Rosen. Freilich verdienen sie nur zum Theil die ominöse Prognose; denn eine Anzahl der Fälle, bei welchen Delirien, vorübergehende Bewusstlosigkeit u. s. w. auftreten, entsprechen nur einem hochgradigen Fieber und vielleicht einer besonderen Disposition des Erkrankten. Sie pflegen zumal gern bei Kopferysipel aufzutreten und bei ihnen erschwert freilich der Umstand, zumal im Anfang, die Stellung einer bestimmten Prognose, weil sich zuweilen eine eitrige Meningitis hinzugesellt. Im Ganzen sind jedoch solche Complicationen selten. Auch kommt es vor, dass sich die Krankheit durch die Orbita auf dem Wege des lockeren Bindegewebes oder der Venen in den Schädel verbreitet. Noch öfter freilich mag, wie Volkmann hervorhebt, bereits eine eitrige Entzündung unter dem Schädeldach vorhanden sein, welche von einer Wunde ausging und gleichzeitig hat sich von dieser aus ein Erysipel und eine Meningitis entwickelt. Gar oft fällt es schwer, solche Fälle von denen, bei welchen das Fieber die Delirien hervorruft, zu scheiden, und es mag im Allgemeinen richtig sein, dass erst dann, wenn Lähmungssymptome eintreten, das Vorhandensein schwerer Gehirnstörung als Ursache für die Erscheinungen aufgefasst werden muss.

Die Formen von Rose, welche man in der Regel als typhöse bezeichnet, bei welchen ein gleichmässig hohes Fieber, trockne Zunge, russig belegte Lippen und Zähne, schlafsüchtiger Zustand mit stillen Delirien wechselnd, unbewusster Abgang von Koth und Stuhl, icterische Hautfärbung u. s. w. beobachtet werden, wird man wohl richtiger als schwere septische Infectionen vom Erysipel trennen. Derartige Epidemieen kennzeichnen sich durch Gangränescenz der Weichtheile, durch diphtheritische Erscheinungen, und so scheint es sehr zweifelhaft, ob sie ätiologisch mit dem, was wir in Deutschland wenigstens als Rose bezeichnen, identisch sind.

Tillmanns erwähnt noch bei den nervösen Delirien mit Recht jene Form, welche sich auch nach anderen acuten Krankheiten, wie z. B. nach der Pneumonie dann zuweilen entwickelt, wenn die Krankheit selbst aufgehört hat, das Fieber zurückgegangen ist. Wir meinen jene vorübergehende, wahrscheinlich durch Gehirnanämie bedingte Geistesstörung, welche meist mit Sinnesstörungen und davon abhängigen Wahnideen einhergeht. Dass die Prognose dieser Fälle günstig ist, können wir auf Grund einiger selbst beobachteter Fälle constatiren.

Das Erysipel bringt noch eine Reihe anderweitiger Complicationen mit sich, von denen wir mit Uebergehung der unwichtigeren und seltener auftretenden nur die wesentlichen noch aufführen wollen. Wir haben bereits wiederholt darauf hingewiesen, dass Erkrankungen der serösen Höhlen bei der Rose vorkommen und wir besprachen bereits die Gelenkeiterungen sowie andeutungsweise die Peritonitis und die Brusterkrankungen. Eine Pleuritis kann entstehen durch ein Erysipel, welches über den Thorax hinwandert, ebenso wie durch eine Lungenaffection, welche von dem Rachen und Pharynx aus bedingt wird.

Wenigstens nehmen wir auf Grund von Beobachtungen an, dass ein Rachenerysipel im Stande ist, bis in die Lunge zu wandern und Lukowsky wies Coccenembolien in den Blutcapillaren der Lunge nach. Diese Formen der Pleuritis und Pneumonie haben, wenn sie auch die Prognose der Rose schlechter machen, keine absolut schlimme Bedeutung, wohl aber die, welche bei Complication des Erysipel mit Sepsis oder Pyämie als septische oder pyämische Entzündungen auftreten.

Angeblich gar nicht selten sollen Herzaffectionen sein, obwohl ich selbst gestehen muss, dass mir keine derartige Beobachtungen vorgekommen sind.

Von diesen Complicationen gelten nun in der Regel die nervösen für die schwersten. Wir haben bereits besprochen, dass die Annahme nicht immer zutrifft. Ein Theil der nervösen Complicationen ist als Effect des Fiebers zu betrachten und insofern nicht ganz ohne Gefahr, welche aber hier nicht in den Delirien, dem Stupor, sondern in dem Fieber liegt. Ein remittirendes oder gar intermittirendes Fieber wird lange getragen, während länger dauerndes continuirliches Fieber zu Consumption führt und unter Umständen den Tod veranlassen kann. Gefahrdrohend sind selbstverständlich nervöse Erscheinungen, welche auf Affection der Centralorgane bezogen werden müssen. Wird ferner ein kranker Mensch mit Nierenaffection von Rose befallen, so ist die Prognose meist sehr zweifelhaft. Viel weniger gefahrdrohend ist die Nephritis, welche zu der Rose hinzutritt. Die Herzerkrankungen, zumal die Myocarditis, welche schwerem Fieber folgt, haben zuweilen unerwartete Todesfälle herbeigeführt.

Schwere Complicationen werden durch Uebergang der Rose auf die Gelenke, auf Bauch und Brustfell herbeigeführt, die allerschwersten aber sind gleichzeitige Sepsis und Pyaemie.

Berücksichtigt man alles dies und rechnet noch mit den verschiedenen Wunden, von welchen aus die Rose sich entwickelt, so wird man begreiflich finden, dass es schwer ist, eine für alle Fälle richtige Mortalitätsziffer zu finden. Die Zahlen sind so ausserordentlich verschieden, dass z. B. Volkmann gegen 8pCt., Deprès über 50pCt. verlor. Will man eine allgemeine Zahl haben, so mag die aus dem americanischen Kriege nach 2652 Fällen berechnete von 11pCt. als Durchschnittszahl gelten. Mancher Chirurg wird jetzt zumal 100 Erysipele beobachten können, ehe er einen Todesfall erlebt.

§ 70. Das Erysipel soll man vor allen Dingen verhüten und solches geschieht am sichersten auf dem Wege des antiseptischen Verbandes. Kommen nun unter dem antiseptischen Verband gar keine Rosen vor? Diese viel discutirte Frage scheint mir eine sehr müssige. Würde der Verband jederzeit den an ihn gestellten Anforderungen entsprechen, dann sind wir der Ueberzeugung, das Erysipel würde so gut wie ganz verschwinden. Aber wo ist das der Fall? Sobald ein Verband lange, 8—14 Tage und noch länger liegt, dann hört die Schutzkraft desselben aus begreiflichen Gründen auf, eine absolute zu sein. Je strenger antiseptisch man also verbindet, desto sicherer wird man die Rose vermeiden.

Ist Erysipel ausgebrochen, so haben wir alle die Vorsichtsmaassregeln anzuwenden, welche eine Ausbreitung der Krankheit verhüten. Isolirung der Kranken, wenigstens so, dass man Kranke mit Rose nicht nahe zu solchen mit offenen Wunden legt, Sorge gegen directe Verschleppung etwa so, dass die Erysipelatösen zuletzt und nicht auf dem Operationssaal verbunden werden, sofortige Vernichtung der Verbandstücke, das sind die Maassregeln, welche man jedesmal beim Ausbruch endemischer Rose anzuordnen hat.

Ist die Rose einmal ausgebrochen, so giebt es kein sicheres Mittel sie zu unterdrücken. Der Gedanke Hüter's, durch Incorporation der bacterientilgenden Mittel in die Gewebe selbst auf dem Wege der Injection mit Pravazspritze die Krankheit zu bekämpfen, ist, zu gewisser Zeit ausgeführt, ein entschieden richtiger. Wenn man aber auf diesem Wege die Krankheit tilgen will, so kann dies nur früh geschehen, noch ehe sie ausgedehnte Strecken der Haut befallen hat. Man injicirt 3 proc. Carbollösung und zwar so, dass etwa eine Spritze auf die Grösse eines halben Kartenblattes kommt. Hüter berechnet, dass man, wenn es sich um eine etwa handgrosse Ausdehnung der Rose handelt, 6—8 Injectionen in Abständen von etwa 6 Ctm. zu machen hat. Kräftige Personen sollen 12—15 Injectionen vertragen. Ist die Fläche zu gross, so incorporirt man die Carbolsäure an den Stellen, an welchen die Rose sich rasch verbreitert. Solche Behandlung, welche unter Umständen nach 12—24 Stunden wiederholt wird, führt zuweilen zu raschem Abfall des Fiebers und der Rose.

Ganz gewiss ist mit der Hüter'schen Injection das Medicament am sichersten den krankheitserregenden Coccen nahe gebracht. Doch vermögen wahrscheinlich manche Desinficienten auch bei Einreibungen in die Haut einzudringen. So hat Lücke seine Terpenthineinreibungen und Hüter hat früher Theereinreibungen empfohlen. In der Göttinger Clinik wird zuweilen mit Erfolg Borsalbe in die befallenen Stellen und über dieselben hinaus eingerieben. Am häufigsten gerühmt sind ausser diesen Mitteln die Einpinselungen von Argent. nitric. Volkmann entfettet die Haut vorher durch Sodalösung, und lässt dann eine Höllensteinlösung (1 : 8) weit über das Gebiet der Erkrankung hinaus aufpinseln. Erwähnen wollen wir schliesslich noch, dass auch die Einpinselung von Tinct. jod. von namhaften Chirurgen (Pirogoff u. A.) empfohlen wird. Tillmanns lobt sie besonders bei phlegmonösen Formen.

§ 71. Auf die allgemeine Behandlung der Rose, welche früher so stark cultivirt wurde, gehen wir hier nicht näher ein. Abgesehen von dem Eisen, welches zumal englische Chirurgen als Specificum (salzsaures Eisen) geben, sind eben alle antifebrilen Mittel (Chinin, benzoesaures Natron, salicylsaures Natron) gegeben worden und wir glauben, dass solche zumal bei schwerem Fieber indicirt sind. Uns schienen in solchen Fällen besonders zwei Mittel gutes zu wirken, wir meinen die Salicylsäure und die wiederholten kalten Bäder. Daneben sind Alcoholica, ein schwerer Wein oder Cognac zumal bei geschwächten Personen zu versuchen. Die in früherer Zeit so vielfach angewandten

Brech- und Abführmittel sind unserer Ansicht nach so gut wie immer zu entbehren, wohl aber empfiehlt sich bei hohem Fieber mit Delirien zuweilen die Anwendung von Campher (Pirogoff). Auf die Behandlung der Wunden, von welchen die Rose sich entwickelt, die Beseitigung retinirten faulenden Blutes, die Tilgung der Eiterung und Jauchung durch Incisionen, Drainirung und geeignete Antisepsis, gehen wir hier nicht weiter ein.

Die Septicämie, Septhämie und die Pyämie, Pyohämie.

Die Septicämie.

§ 72. Wir halten es aus klinischen Gründen für durchaus geboten, die Störungen im Verlauf der Wundheilung, welche bereits, ehe sich die Pathologen mit der experimentellen Begründung derselben befasst haben, als Septicämie und Pyämie bezeichnet wurden, auch in der Folge aus einander zu halten. Wir sind um so mehr dazu berechtigt, als man auch wohl jetzt schon mindestens für sehr wahrscheinlich halten muss, dass die in ihren ausgesprochenen Formen klinisch so sehr differenten Processe ätiologisch verschiedenen Schädlichkeiten ihre Entstehung verdanken, wenn auch zugegeben werden muss, dass sie sich mannigfach untereinander combiniren.

Unter Septicämie verstehen wir eine von der Wunde ausgehende fieberhafte Allgemeinerkrankung, welche durch Aufnahme von Fäulnissproducten und von fermentirend wirkenden Körpern (Mikroparasiten) in den Organismus (Gewebe und Gefässbahnen) hervorgerufen wird.

Es ist möglich, dass solche Körper in die Blutbahn aufgenommen ohne wesentliche Localentzündung, nur Allgemeinerkrankung herbeiführen. In anderen, in den meisten Fällen erregen die Schädlichkeiten nicht nur die Allgemeinstörung, das Fieber, sie wirken nicht nur pyrogen oder richtiger pyrogon, sondern sie erregen an dem Ort ihrer Bildung und Einwirkung bestimmte Formen der Entzündung. (Sie wirken phlogogen.)

Zu der septischen Phlegmone gesellt sich das septische Fieber.

Obwohl bereits in der alten Zeit, wie im Mittelalter Complicationen des Wundverlaufs, welche man als Febris putrida, als Faulfieber bezeichnete, bekannt und beschrieben worden sind, so beginnt doch eine bessere Erkenntniss derselben erst mit der Einführung des pathologischen Experimentes. Es hat zwar Haller schon im vorigen Jahrhundert nachgewiesen, dass man Thiere durch Injection von Faulflüssigkeiten tödten kann; aber der erste, welcher durch Versuche im modernen Sinne die putride Infection bearbeitete, war Gaspard (1808, 1822). Die von ihm gewonnenen Resultate stimmen vielfach mit denen, welche wir auch heute annehmen, überein. Seit Gaspard's Untersuchungen ist die Zahl der Bearbeiter dieser Frage eine ausserordentlich grosse geworden, und es ist hier nicht unsere Aufgabe, die entsprechenden Arbeiten auch nur zu einem kleinen Theil anzuführen. Wir verweisen die sich dafür Interessirenden auf die grösseren Bearbeitungen der accidentellen Wundkrankheiten, zumal auf die neueste von Gussenbauer (Billroth u. Lücke, Deutsche Chirurgie) Ganz besonders zu der besseren Kenntniss dieser Verhältnisse beigetragen haben aber eine Anzahl von Forschern, deren Namen wir nennen müssen, weil sich an ihre Arbeiten besondere Fortschritte knüpfen. So sind

vor allen die bezüglichen Forschungen Virchow's, welche grundleglich wurden, zumal für das Verständniss der Pyämie, wir meinen die über Phlebitis und Thrombose, zu nennen. Ein ausgezeichneter Arbeiter, im Sinne des Fortschritts, ist ferner Panum. Er hat die Erscheinungen, welche bei Thieren nach putriden Injectionen auftreten, getreu beschrieben, und ist der erste, welcher, nach der Ursache der schweren Zufälle suchend, ein besonderes Gift: das putride Gift nach seinen Eigenschaften schilderte (1856). Billroth war es, welcher in in seinen classischen Arbeiten über das bei Wunden auftretende Fieber die Beziehungen der septischen Infection zu diesem darlegte. O. Weber wirkte in gleichem Sinne. Dann kamen die Arbeiten, welche sich specieller mit der Frage beschäftigten, ob die septischen Erkrankungsformen bei Thier und Mensch als Wirkungen der Fäulnissproducte oder als solche der die Fäulniss veranlassenden Microparasiten aufzufassen seien. Die Lehre, dass die Fäulniss durch Microparasiten hervorgerufen werde, war zuerst in den dreissiger Jahren von Schwann nachgewiesen worden und der Chemiker Fr. Schultze in Rostock hatte durch wohlgelungene Versuche nachgewiesen, dass keine Fäulniss entstand ohne Luftzutritt, sowie auch dann nicht, wenn die zugeleitete Luft vorher gehörig desinficirt, durch Schwefelsäure von ihren Keimen befreit war. Zur Geltung wurde dann die Schwann'sche Lehre gebracht durch die Arbeiten von Pasteur. Auf Grund solcher Lehre, wie auch gestützt auf Beobachtung der Naturgeschichte der Infectionskrankheiten, hatten schon damals Männer, wie Eisenmann und zumal Henle in seiner allgemeinen Pathologie die parasitäre Natur der Infectionskrankheiten überhaupt behauptet, eine Lehre, welche lange Zeit wieder der Vergessenheit anheimfallen sollte. Der erste, welcher sie für die Wundkrankheiten speciell aufstellte, war Carl Hüter. Inzwischen fehlte es nicht an Arbeiten, welche darauf gerichtet waren, das schon von Panum behauptete putride Gift darzustellen und sind in dieser Richtung zumal die Befunde Bergmann's und Schmiedeberg's zu erwähnen, welche einen Körper, der die Erscheinungen der Septicämie am Thier hervorzurufen vermochte, in der faulenden Hefe nachwiesen (schwefelsaures Sepsin). Aber trotz aller Anfechtungen der Lehre mehrten sich die Vertheidiger der parasitären Sepsis. Eine sehr wesentliche Stütze wurde ihr geschaffen durch den Nachweis parasitärer Organismen im Blute milzbrandiger Thiere (Davaine). Sodann aber waren es zunächst clinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen aus dem französischen Kriege, welche der ganzen Lehre eine fundamentale Stütze gaben durch den Nachweis von Ansiedelungen des Microsporon septicum in den Geweben und in den Gefässen, welchen Klebs geführt hat, sammt den auf diese Mittheilungen gestützten Versuchen, die Pilze von den Fäulnisskörpern zu trennen. und ihre Wirkung isolirt zu beobachten. Bald mehrte sich auch die Zahl derer, welche mit Sicherheit auch andere Organismen als die Milzbrandbacillen im Blute nachwiesen (Birch-Hirschfeld). Es folgte der Nachweis von Bacterien als Ursache von Entzündung in vielen Organen (Herz, Leber, Niere, Magen etc.). Trotz der Versuche anderer bedeutender Forscher, welche den Microparasiten nur eine untergeordnete Rolle einräumen wollen, wie z. B. Billroth, der ein besonderes „phlogistisches Zymoid“ als wesentliche Ursache der Sepsis ansah, mehrten sich die Beweise, und zunächst waren jetzt die Untersuchungen von Coze und Feltz, wie die von Davaine über die zunehmende Virulenz des septicämischen Giftes, welche sich kaum anders als durch parasitäre Wirkung erklären liessen, mächtige Stützen der Lehre. Dazu kamen mannigfache Arbeiten über Uebertragbarkeit septischer Krankheiten durch die bei denselben gefundenen Parasiten (Orth u. a.), wie die Versuchsresultate Pasteur's über ganz bestimmte Parasiten der Sepsis und der Pyämie. Am meisten gefördert hat die parasitäre Lehre der Wundinfectionskrankheiten wie der Infectionskrankheiten überhaupt im Laufe der letzten Jahre R. Koch dadurch, dass er einmal bessere Methoden in die Untersuchung der Microparasiten brachte, vor allem aber dadurch, dass er lehrte, wie man „Reinculturen“ der Pilze vorzunehmen, und mit solchen gezogenen Microparasiten die betreffenden Krankheiten als deren Ursache man sie gefunden zu haben glaubte, zu übertragen vermochte.

§ 73. Allmälig hat die Lehre von der Aetiologie der Infectionskrankheiten eine greifbarere Form angenommen. Wir dürfen heute wohl mit Recht sagen, wir stehen am Anfang der Erkenntniss und

alles weist darauf hin, dass die grösste Zahl der endemisch und epidedemisch wie sporadisch vorkommenden Infectionskrankheiten als parasitäre zu betrachten sind. Aber ebensowohl müssen wir bekennen, dass sowohl unsere Kenntnisse der pathologischen Geschichte der Krankheiten, deren Parasiten wir sicher nachgewiesen haben (Milzbrand, Recurrens), noch vollkommen lückenhafte sind, als auch dass für eine ganze Anzahl von Krankheiten, die ursächlichen Parasiten überhaupt noch nicht bekannt sind. Harren doch noch eine ganze Reihe der elementarsten Fragen, welche sich auf die Naturgeschichte auch der bekanntesten Microparasiten beziehen, ihrer Lösung!

Infectionskrankheiten im Allgemeinen müssen ja so entstehen, dass die Krankheitserreger, die Parasiten auf irgend einem Wege in den Organismus eindringen. Für uns, die wir uns hier nur mit den Wundinfectionskrankheiten beschäftigen, liegt freilich die Frage insofern einfach, als wir nur die eine Eingangspforte zu berücksichtigen haben, nämlich die Wunde. Wir haben ja überall im Lauf dieser, der Besprechung der Verletzungen gewidmeten Blätter hervorgehoben, dass Wundkrankheiten so gut wie ausnahmslos, die Ausnahmen haben wir in fast allen Fällen anderweit zu erklären vermocht, vorkommen bei Continuitätstrennungen der Haut. Sie müssen also auf dem Wege dieser Continuitätstrennug eindringen, denn sonst wäre ja nicht einzusehen, warum sie nicht auch bei der Verletzung ohne Wunden entständen. Dies würde der Fall sein können, wenn, wie solches wiederholt von verschiedenen Seiten behauptet worden ist, die Microparasiten ein constanter oder auch nur ein häufiger Befund im Blut oder den Geweben gesunder Menschen wären. Wir kommen bei der Besprechung der entzündlichen Processe, zumal der am Knochen darauf zurück, dass wir für diese Krankheiten nicht umhin können anzunehmen, sie entstehen unter dem Einfluss kreisender Krankheitserreger im Blute. Dagegen finden sich im gesunden Menschen wenigstens die Microparasiten, welche für die Entstehung der Fäulnissprocesse massgebend sind, weder im Blut noch in den Geweben vor. Dieser Beweis ist, so meinen wir, erbracht durch die Versuche, ob Gewebstheile frischgetödteter Thiere der Fäulniss unterworfen sind, wenn man sie unter allen Cautelen vor, von aussen eindringenden Parasiten aufbewahrt. Solche Versuche sind in ausgezeichneter Weise in den letzten Jahren, wie wir bereits oben § 64 mittheilten, von unserem Collegen Meissner gemacht und von Rosenbach mitgetheilt worden. Sie zeigen, dass man Fleisch Jahr und Tag ohne eine Spur van Fäulniss aufbewahren kann und sie beweisen uns, dass wenn in den Wundflüssigkeiten Fäulniss eintritt, diese wie die gleichzeitig mit der Fäulniss auftretenden Krankheiten hervorgerufen sein müssen durch die Organismen, welche von aussen in die Wunde hineingetragen werden. In diesem Sinne, dass die Secretfäulniss durch die Organismen hervorgerufen und dass die Aufnahme der gefaulten Secrete in den Organismus Krankheit und Tod herbeiführen kann, wird wohl kaum Jemand noch die parasitäre Natur der Septicaemie leugnen wollen. Der Versuch am Thiere beweist es auch schlagend. Injicirt man einem Versuchsthier faulendes Blut in die

Gewebe oder in den Kreislauf, so treten eine Reihe krankhafter Erscheinungen auf und wenn die Dosis, welche man zu der Injection nahm, eine hinreichend grosse war, so veranlasst sie den Tod des Versuchsthieres. Man vermag mit grossen Dosen bereits innerhalb weniger Stunden die Thiere zu tödten. Krämpfe, unwillkürlicher Abgang von Harn und Koth, langsame Respiration, Cyanose, Pupillenerweiterung sind die Symptome, welche dem Tod vorangehen. Bei solchen Dosen, welche ein Bild ähnlich dem der menschlichen Septicaemie hervorrufen, beobachtet man eine mehr oder weniger hochgradige Erhöhung der Körperwärme neben gastrischen Erscheinungen (bei Hunden Erbrechen) und Durchfällen. Daneben steigert sich Respiration und Herzthätigkeit und das Ergriffensein des Gehirns zeigt sich in unwillkürlichen Muskelbewegungen. In tödtlich verlaufenden Fällen kann dann die Herzleistung rasch sinken und die hohe Temperatur fällt plötzlich unter die Norm. Erholen sich die Thiere oder werden überhaupt nur geringe Mengen von faulenden Flüssigkeiten injicirt, so treten die gastrischen Erscheinungen und die Durchfälle als besonders pathognomonisch hervor.

Das Blut solcher Thiere fault rasch nach dem Tode, es ist wenig gerinnungsfähig und sieht oft theerartig aus. Unter den serösen Häuten finden sich zahlreiche Ecchymosen und auf der Darmschleimhaut, zumal im Dünndarm, eine haemorrhagische Entzündung.

Es haben nun die vielfachen Untersuchungen, welche der Auffindung des wirksamen Giftes in solchen Faulflüssigkeiten zu Liebe gemacht wurden, ergeben, dass zwar einzelne Zersetzungsproducte, wie z. B. Ammoniak im Stande waren, ein Thier zu tödten, dass aber kein einziger Fäulnisskörper für sich das characteristische Bild der Septicaemie hervorrief, wohl aber fanden verschiedene Untersucher (Panum, Bergmann u. A.) in den faulenden Flüssigkeiten eine giftig wirkende Substanz, welche isolirt ganz ähnliche Erscheinungen bewirkte als die waren, welche die gesammte Faulflüssigkeit hervorgerufen hatte.

Man darf also wohl schliessen, dass so wie man Thiere durch Incorporation ganz bestimmter Mengen faulender Eiweisskörper septicaemisch macht und tödtet, es auch beim Menschen Fälle acuter Septicaemie giebt, welche wesentlich bedingt sind durch rasche Aufnahme der Fäulnissproducte. Man sieht derartiges wohl unter der Voraussetzung, dass sich grosse Massen von Blut und Eiter rasch zersetzen, zumal dann, wenn sie in Hohlräumen, z. B. in Gelenken abgeschlossen sind und der steigende intraarticuläre Druck ihre schleunige Aufnahme in das Gewebe und besonders in die Lymphbahnen begünstigt. Ganz gewiss werden in solchen Fällen auch eine Anzahl von Microparasiten in die Gewebe aufgenommen, aber die Masse der giftigen Fäulnissproducte ist so gross, dass sie rasch das Krankheitsbild hervorrufen, ehe die Vermehrung und Wirkung der Microparasiten sich geltend macht. Man würde diese Form der Sepsis wohl am besten als „putride Infection" bezeichnen.

Dass aber auch in solchem Falle die Microparasiten nicht nur als die Fabricanten des Giftes, welches die Thiere krank macht und tödtet,

alles weist darauf hin, dass die grösste Zahl der endemisch und epidemisch wie sporadisch vorkommenden Infectionskrankheiten als parasitäre zu betrachten sind. Aber ebensowohl müssen wir bekennen, dass sowohl unsere Kenntnisse der pathologischen Geschichte der Krankheiten, deren Parasiten wir sicher nachgewiesen haben (Milzbrand, Recurrens), noch vollkommen lückenhafte sind, als auch dass für eine ganze Anzahl von Krankheiten, die ursächlichen Parasiten überhaupt noch nicht bekannt sind. Harren doch noch eine ganze Reihe der elementarsten Fragen, welche sich auf die Naturgeschichte auch der bekanntesten Microparasiten beziehen, ihrer Lösung!

Infectionskrankheiten im Allgemeinen müssen ja so entstehen, dass die Krankheitserreger, die Parasiten auf irgend einem Wege in den Organismus eindringen. Für uns, die wir uns hier nur mit den Wundinfectionskrankheiten beschäftigen, liegt freilich die Frage insofern einfach, als wir nur die eine Eingangspforte zu berücksichtigen haben, nämlich die Wunde. Wir haben ja überall im Lauf dieser, der Besprechung der Verletzungen gewidmeten Blätter hervorgehoben, dass Wundkrankheiten so gut wie ausnahmslos, die Ausnahmen haben wir in fast allen Fällen anderweit zu erklären vermocht, vorkommen bei Continuitätstrennungen der Haut. Sie müssen also auf dem Wege dieser Continuitätstrennug eindringen, denn sonst wäre ja nicht einzusehen, warum sie nicht auch bei der Verletzung ohne Wunden entständen. Dies würde der Fall sein können, wenn, wie solches wiederholt von verschiedenen Seiten behauptet worden ist, die Microparasiten ein constanter oder auch nur ein häufiger Befund im Blut oder den Geweben gesunder Menschen wären. Wir kommen bei der Besprechung der entzündlichen Processe, zumal der am Knochen darauf zurück, dass wir für diese Krankheiten nicht umhin können anzunehmen, sie entstehen unter dem Einfluss kreisender Krankheitserreger im Blute. Dagegen finden sich im gesunden Menschen wenigstens die Microparasiten, welche für die Entstehung der Fäulnissprocesse massgebend sind, weder im Blut noch in den Geweben vor. Dieser Beweis ist, so meinen wir, erbracht durch die Versuche, ob Gewebstheile frischgetödteter Thiere der Fäulniss unterworfen sind, wenn man sie unter allen Cautelen vor, von aussen eindringenden Parasiten aufbewahrt. Solche Versuche sind in ausgezeichneter Weise in den letzten Jahren, wie wir bereits oben § 64 mittheilten, von unserem Collegen Meissner gemacht und von Rosenbach mitgetheilt worden. Sie zeigen, dass man Fleisch Jahr und Tag ohne eine Spur van Fäulniss aufbewahren kann und sie beweisen uns, dass wenn in den Wundflüssigkeiten Fäulniss eintritt, diese wie die gleichzeitig mit der Fäulniss auftretenden Krankheiten hervorgerufen sein müssen durch die Organismen, welche von aussen in die Wunde hineingetragen werden. In diesem Sinne, dass die Secretfäulniss durch die Organismen hervorgerufen und dass die Aufnahme der gefaulten Secrete in den Organismus Krankheit und Tod herbeiführen kann, wird wohl kaum Jemand noch die parasitäre Natur der Septicaemie leugnen wollen. Der Versuch am Thiere beweist es auch schlagend. Injicirt man einem Versuchsthier faulendes Blut in die

Gewebe oder in den Kreislauf, so treten eine Reihe krankhafter Erscheinungen auf und wenn die Dosis, welche man zu der Injection nahm, eine hinreichend grosse war, so veranlasst sie den Tod des Versuchsthieres. Man vermag mit grossen Dosen bereits innerhalb weniger Stunden die Thiere zu tödten. Krämpfe, unwillkürlicher Abgang von Harn und Koth, langsame Respiration, Cyanose, Pupillenerweiterung sind die Symptome, welche dem Tod vorangehen. Bei solchen Dosen, welche ein Bild ähnlich dem der menschlichen Septicaemie hervorrufen, beobachtet man eine mehr oder weniger hochgradige Erhöhung der Körperwärme neben gastrischen Erscheinungen (bei Hunden Erbrechen) und Durchfällen. Daneben steigert sich Respiration und Herzthätigkeit und das Ergriffensein des Gehirns zeigt sich in unwillkürlichen Muskelbewegungen. In tödtlich verlaufenden Fällen kann dann die Herzleistung rasch sinken und die hohe Temperatur fällt plötzlich unter die Norm. Erholen sich die Thiere oder werden überhaupt nur geringe Mengen von faulenden Flüssigkeiten injicirt, so treten die gastrischen Erscheinungen und die Durchfälle als besonders pathognomonisch hervor.

Das Blut solcher Thiere fault rasch nach dem Tode, es ist wenig gerinnungsfähig und sieht oft theerartig aus. Unter den serösen Häuten finden sich zahlreiche Ecchymosen und auf der Darmschleimhaut, zumal im Dünndarm, eine haemorrhagische Entzündung.

Es haben nun die vielfachen Untersuchungen, welche der Auffindung des wirksamen Giftes in solchen Faulflüssigkeiten zu Liebe gemacht wurden, ergeben, dass zwar einzelne Zersetzungsproducte, wie z. B. Ammoniak im Stande waren, ein Thier zu tödten, dass aber kein einziger Fäulnisskörper für sich das characteristische Bild der Septicaemie hervorrief, wohl aber fanden verschiedene Untersucher (Panum, Bergmann u. A.) in den faulenden Flüssigkeiten eine giftig wirkende Substanz, welche isolirt ganz ähnliche Erscheinungen bewirkte als die waren, welche die gesammte Faulflüssigkeit hervorgerufen hatte.

Man darf also wohl schliessen, dass so wie man Thiere durch Incorporation ganz bestimmter Mengen faulender Eiweisskörper septicaemisch macht und tödtet, es auch beim Menschen Fälle acuter Septicaemie giebt, welche wesentlich bedingt sind durch rasche Aufnahme der Fäulnissproducte. Man sieht derartiges wohl unter der Voraussetzung, dass sich grosse Massen von Blut und Eiter rasch zersetzen, zumal dann, wenn sie in Hohlräumen, z. B. in Gelenken abgeschlossen sind und der steigende intraarticuläre Druck ihre schleunige Aufnahme in das Gewebe und besonders in die Lymphbahnen begünstigt. Ganz gewiss werden in solchen Fällen auch eine Anzahl von Microparasiten in die Gewebe aufgenommen, aber die Masse der giftigen Fäulnissproducte ist so gross, dass sie rasch das Krankheitsbild hervorrufen, ehe die Vermehrung und Wirkung der Microparasiten sich geltend macht. Man würde diese Form der Sepsis wohl am besten als „putride Infection“ bezeichnen.

Dass aber auch in solchem Falle die Microparasiten nicht nur als die Fabricanten des Giftes, welches die Thiere krank macht und tödtet,

alles weist darauf hin, dass die grösste Zahl der endemisch und epidedemisch wie sporadisch vorkommenden Infectionskrankheiten als parasitäre zu betrachten sind. Aber ebensowohl müssen wir bekennen, dass sowohl unsere Kenntnisse der pathologischen Geschichte der Krankheiten, deren Parasiten wir sicher nachgewiesen haben (Milzbrand, Recurrens), noch vollkommen lückenhafte sind, als auch dass für eine ganze Anzahl von Krankheiten, die ursächlichen Parasiten überhaupt noch nicht bekannt sind. Harren doch noch eine ganze Reihe der elementarsten Fragen, welche sich auf die Naturgeschichte auch der bekanntesten Microparasiten beziehen, ihrer Lösung!

Infectionskrankheiten im Allgemeinen müssen ja so entstehen, dass die Krankheitserreger, die Parasiten auf irgend einem Wege in den Organismus eindringen. Für uns, die wir uns hier nur mit den Wundinfectionskrankheiten beschäftigen, liegt freilich die Frage insofern einfach, als wir nur die eine Eingangspforte zu berücksichtigen haben, nämlich die Wunde. Wir haben ja überall im Lauf dieser, der Besprechung der Verletzungen gewidmeten Blätter hervorgehoben, dass Wundkrankheiten so gut wie ausnahmslos, die Ausnahmen haben wir in fast allen Fällen anderweit zu erklären vermocht, vorkommen bei Continuitätstrennungen der Haut. Sie müssen also auf dem Wege dieser Continuitätstrennug eindringen, denn sonst wäre ja nicht einzusehen, warum sie nicht auch bei der Verletzung ohne Wunden entständen. Dies würde der Fall sein können, wenn, wie solches wiederholt von verschiedenen Seiten behauptet worden ist, die Microparasiten ein constanter oder auch nur ein häufiger Befund im Blut oder den Geweben gesunder Menschen wären. Wir kommen bei der Besprechung der entzündlichen Processe, zumal der am Knochen darauf zurück, dass wir für diese Krankheiten nicht umhin können anzunehmen, sie entstehen unter dem Einfluss kreisender Krankheitserreger im Blute. Dagegen finden sich im gesunden Menschen wenigstens die Microparasiten, welche für die Entstehung der Fäulnissprocesse massgebend sind, weder im Blut noch in den Geweben vor. Dieser Beweis ist, so meinen wir, erbracht durch die Versuche, ob Gewebstheile frischgetödteter Thiere der Fäulniss unterworfen sind, wenn man sie unter allen Cautelen vor, von aussen eindringenden Parasiten aufbewahrt. Solche Versuche sind in ausgezeichneter Weise in den letzten Jahren, wie wir bereits oben § 64 mittheilten, von unserem Collegen Meissner gemacht und von Rosenbach mitgetheilt worden. Sie zeigen, dass man Fleisch Jahr und Tag ohne eine Spur van Fäulniss aufbewahren kann und sie beweisen uns, dass wenn in den Wundflüssigkeiten Fäulniss eintritt, diese wie die gleichzeitig mit der Fäulniss auftretenden Krankheiten hervorgerufen sein müssen durch die Organismen, welche von aussen in die Wunde hineingetragen werden. In diesem Sinne, dass die Secretfäulniss durch die Organismen hervorgerufen und dass die Aufnahme der gefaulten Secrete in den Organismus Krankheit und Tod herbeiführen kann, wird wohl kaum Jemand noch die parasitäre Natur der Septicaemie leugnen wollen. Der Versuch am Thiere beweist es auch schlagend. Injicirt man einem Versuchsthier faulendes Blut in die

Gewebe oder in den Kreislauf, so treten eine Reihe krankhafter Erscheinungen auf und wenn die Dosis, welche man zu der Injection nahm, eine hinreichend grosse war, so veranlasst sie den Tod des Versuchsthieres. Man vermag mit grossen Dosen bereits innerhalb weniger Stunden die Thiere zu tödten. Krämpfe, unwillkürlicher Abgang von Harn und Koth, langsame Respiration, Cyanose, Pupillenerweiterung sind die Symptome, welche dem Tod vorangehen. Bei solchen Dosen, welche ein Bild ähnlich dem der menschlichen Septicaemie hervorrufen, beobachtet man eine mehr oder weniger hochgradige Erhöhung der Körperwärme neben gastrischen Erscheinungen (bei Hunden Erbrechen) und Durchfällen. Daneben steigert sich Respiration und Herzthätigkeit und das Ergriffensein des Gehirns zeigt sich in unwillkürlichen Muskelbewegungen. In tödtlich verlaufenden Fällen kann dann die Herzleistung rasch sinken und die hohe Temperatur fällt plötzlich unter die Norm. Erholen sich die Thiere oder werden überhaupt nur geringe Mengen von faulenden Flüssigkeiten injicirt, so treten die gastrischen Erscheinungen und die Durchfälle als besonders pathognomonisch hervor.

Das Blut solcher Thiere fault rasch nach dem Tode, es ist wenig gerinnungsfähig und sieht oft theerartig aus. Unter den serösen Häuten finden sich zahlreiche Ecchymosen und auf der Darmschleimhaut, zumal im Dünndarm, eine haemorrhagische Entzündung.

Es haben nun die vielfachen Untersuchungen, welche der Auffindung des wirksamen Giftes in solchen Faulflüssigkeiten zu Liebe gemacht wurden, ergeben, dass zwar einzelne Zersetzungsproducte, wie z. B. Ammoniak im Stande waren, ein Thier zu tödten, dass aber kein einziger Fäulnisskörper für sich das characteristische Bild der Septicaemie hervorrief, wohl aber fanden verschiedene Untersucher (Panum, Bergmann u. A.) in den faulenden Flüssigkeiten eine giftig wirkende Substanz, welche isolirt ganz ähnliche Erscheinungen bewirkte als die waren, welche die gesammte Faulflüssigkeit hervorgerufen hatte.

Man darf also wohl schliessen, dass so wie man Thiere durch Incorporation ganz bestimmter Mengen faulender Eiweisskörper septicaemisch macht und tödtet, es auch beim Menschen Fälle acuter Septicaemie giebt, welche wesentlich bedingt sind durch rasche Aufnahme der Fäulnissproducte. Man sieht derartiges wohl unter der Voraussetzung, dass sich grosse Massen von Blut und Eiter rasch zersetzen, zumal dann, wenn sie in Hohlräumen, z. B. in Gelenken abgeschlossen sind und der steigende intraarticuläre Druck ihre schleunige Aufnahme in das Gewebe und besonders in die Lymphbahnen begünstigt. Ganz gewiss werden in solchen Fällen auch eine Anzahl von Microparasiten in die Gewebe aufgenommen, aber die Masse der giftigen Fäulnissproducte ist so gross, dass sie rasch das Krankheitsbild hervorrufen, ehe die Vermehrung und Wirkung der Microparasiten sich geltend macht. Man würde diese Form der Sepsis wohl am besten als „putride Infection“ bezeichnen.

Dass aber auch in solchem Falle die Microparasiten nicht nur als die Fabricanten des Giftes, welches die Thiere krank macht und tödtet,

anzusehen sind, sondern dass sie auch selbst in den Körper des Versuchsthieres aufgenommen werden und dort sich vermehren, das beweist der Versuch, welcher uns den zweiten Modus der septischen Infection beleuchtet. Coze und Feltz, besonders aber Davaine experimentirten mit dem Blute solcher Thiere, welche durch faulige Injectionen in der im vorigen Versuch beschriebenen Art getödtet worden waren. Sie fanden dabei, dass man durch Incorperation ganz geringer Mengen des nicht fauligen Blutes der verendeten Thiere in die Haut anderer Thiere eine intensive unter Umständen zum Tod führende Septicaemie hervorrufen konnte und zwar sollte die Intensität der Wirkung in den folgenden Impfgenerationen zunehmen derart, dass nach einer Reihe von Operationen schon verschwindend kleine Mengen genügen, die Thiere zu tödten. Eine solche Wirkung liess sich nur auf fermentativem Wege erklären und das Ferment konnte kein chemisches, es musste ein parasitäres sein. Diese Annahme hat denn auch Koch, welcher freilich die ganze Lehre ewas modificirt hat, bestätigt.

Wenn er einer Maus eine geringe Menge (1—2 Tropfen) Faulflüssigkeit unter die Rückenhaut spritzte, so erkrankten nicht alle Thiere an den Folgen dieses Eingriffs. Nur etwa $^1/_3$ erkrankte nach ungefähr 24 Stunden ganz allmälig. Unter Zeichen von zunehmender Schwäche, verlangsamter Athmung und Fieber gehen sie nach 2—3 Tagen zu Grunde. Die Autopsie weist im Wesentlichen an der Stelle der Injection ein mässiges Oedem und daneben eine erhebliche Milzschwellung nach. Wenn man nun von der Oedemflüssigkeit oder dem Herzblut dieser Thiere $^1/_{10}$ Tropfen auf eine andere Maus verimpft, so treten dieselben Krankheitserscheinungen ein und der Tod erfolgt ungefähr nach zwei Tagen. Von dieser Maus kann man nun mit der kleinsten Menge Blutes weitere Thiere mit Erfolg impfen, aber das Blut der folgenden Generation wird nicht gefährlicher mehr. Die höchste Virulenz ist also erreicht bei der zweiten Generation der Geimpften. Die Untersuchung dieser Thiere aus den verschiedenen Generationen ergiebt nun bei den zuerst inficirten im Blut mannigfache Formen von Mikroparasiten, Coccen und Bacillen, grosse und kleine. Im Blute solcher Thiere, welche von diesen geimpft waren, finden sich dagegen nur kleine Bacillen, welche zerstreut oder in Gruppen zwischen den Blutkörperchen liegen. Auch in farblosen Blutkörperchen fanden sie sich. Koch konnte sie nur in den Blutgefässen, nicht in den Lymphgefässen nachweisen. Zumal in den Capillaren sind sie sehr reichlich.

Wenn somit in dem erst beschriebenen Falle angenommen werden muss, dass durch die massenhafte Einführung von zersetzten Stoffen eine Intoxication herbeigeführt wird, welche rasch zum Tode oder auch zu schwerem, schliesslich in Genesung endigendem Fieber zu führen vermag, so kann nach allen Zeichen in dem zweiten Falle nur der raschen Vermehrung der Bacillen im Blute die tödtliche Krankheit zugeschrieben werden. Das Zunehmen der Gefahr bei den folgenden Impfungen erklärt Koch dadurch, dass während bei den ersten Impfungen mannigfache Microparasiten übertragen wurden, bei der zweiten Generation die tödtlich wirkenden Bacillen rein zur Wirkung kamen.

§ 74. Zwei Fragen sind es, welche wir hier selbstverständlich nur flüchtig berühren können. Die erste lautet: „wie lässt sich die Wirkung der Microparasiten erklären." Gewiss ist diese nicht dadurch erklärt, dass wir annehmen, sie wirken nur als indifferente Fremdkörper, denn wir haben wiederholt hervorgehoben,

dass indifferente aseptische Fremdkörper in den Geweben überhaupt keine Entzündung hervorrufen, und doch werden wir noch Microparasiten kennen lernen, welche die oben beschriebenen progressiven Entzündungserscheinungen hervorrufen. Noch eher könnte man denken, dass sie bei grosser Massenhaftigkeit in das Blut gebracht, Fieber hervorrufen, in ähnlicher Art wie Wasser oder ohne Fäulniss zerfallenes Blut. Man muss aber bedenken, dass die Spaltpilze eben nicht als indifferente Fremdkörper zu betrachten sind. Sie leben und vermehren sich, und so vermögen sie einmal direct schädlich das Zellenleben zu beeinflussen, andererseits aber, indem sie fermentirend wirken, überall da, wo sie durch die Gewebszwischenräume und durch die Blutbahnen hin gelangen, ähnlich giftige Wirkungen hervorrufen, wie in einer fäulnissfähigen Flüssigkeit ausserhalb des Organismus.

Die zweite, sehr lebhaft discutirte Frage ist die: sind die wirksamen Microparasiten Glieder ein und derselben Familie, oder sind sie ganz verschiedenen Species der Spaltpilze angehörig: giebt es also ganz bestimmte krankheitserregende (pathogene) Bacterien. Erst in der neuesten Zeit hat man mehr und mehr die Ueberzeugung gewinnen müssen, dass es sich bei der Entstehung bacteritischer Erkrankung nicht etwa um immer die gleichen Parasiten handelt, dass vor allem nicht etwa die gleichen Bacterien, welche als Erreger der Fäulniss dienen, auch als Erreger bestimmter Wundkrankheiten anzusehen sind, sondern dass den einzelnen Krankheiten durch Grösse und Form, wie durch die Art des Wachsthum in Reinculturen verschiedene Microparasiten eigenthümlich sein mögen. Ob es sich dabei lediglich um Umbildungen derselben handelt, welche dadurch herbeigeführt werden, dass die Microparasiten unter verschiedenen Lebensbedingungen, auf verschiedenem Culturboden verschieden wachsen und verschiedene Lebenseigenschaften gewinnen (Nägeli), oder ob es sich um ganz differente Pflanzen handelt, wie die Untersuchungen von Pasteur, Koch und Anderen zu beweisen scheinen, darüber wird noch gestritten. Uns ist, zumal nach Koch's Untersuchungen, der letzte Modus der wahrscheinlichste.

§ 75. Wir haben somit in Beziehung auf die Septicämie bei Menschen schon zwei Formen zu unterscheiden, welche freilich in der Wirklichkeit nicht immer so scharf von einander getrennt vorkommen. Die erste Form, die putride Intoxication, darf zumal da erwartet werden, wo grössere Mengen von fäulnissfähigen Flüssigkeiten, also Blut und Eiter, sich plötzlich zersetzen, und wo die übrigen Bedingungen derart sind, dass die zersetzten Massen rasch in die Blutbahn aufgenommen werden. Wir wollen das Vorkommen dieser Form an einigen Beispielen erläutern.

Ich operirte bei einem Manne eine alte stinkende Necrose in der Kniekehle, welche direct bis an das Gelenk sich erstreckte. Offenbar war beim Ausziehen des scharfen Sequesters die Gegend der Synovialinsertion in der Kniekehle verletzt worden. Tags darauf Schwellung des Kniegelenks und 40° Körperwärme. In der Nacht treten Delirien ein, welche am folgenden Tage furibund werden. Dabei vollkommne Bewusstlosigkeit, Durchfälle, unfreiwilliger Abgang von Harn und Stuhl. In der nun folgenden Nacht wird Patient comatös und bekommt mannigfache Muskelzuckungen. Die Temperatur ist Morgens 8 Uhr auf 36,5° abgefallen, der Puls klein, sehr frequent.

Amputation des Oberschenkels. Darnach kehrt schon am Abend das Bewusstsein wieder, Körperwärme hebt sich bis auf 39, um Tags darauf zur Norm zurückzukehren. Fieberlose Heilung.

Im Kniegelenk fand sich dünner, stinkender Eiter.

Bei Zertrümmerungsverletzungen mit reichlichem Bluterguss zwischen den Geweben oder in Gelenken beobachtet man ebenso nicht selten acute Sepsis bei rascher Fäulniss des ergossenen Blutes.

Einem kräftigen Mädchen war der Fuss in einer Maschine verletzt worden, so dass Gelenke, der Metatarsus und das Sprunggelenk, letzteres aber nicht direct, sondern in die Tarsalgelenke hinein verletzt war. Reichlicher Bluterguss im Sprung-

gelenk, welcher sich beim Druck tropfenweise aus der Tarsalwunde entleeren liess. Das Blut, welches entleert wurde, roch bereits am Abend der Verletzung. Es stellte sich hohes Fieber ein und Delirien, und beide Symptome steigerten sich Tags nach der Verletzung in solchem Grade, dass die Amputation des Unterschenkels vorgenommen wurde. (Der Fall ereignete sich in der Zeit vor Anwendung des antiseptischen Verfahrens.) Sofort fiel das Fieber ab und die Heilung erfolgte. In dem zertrümmerten Sprunggelenk fand sich reichlicher stinkender Bluterguss.

Für die zweite Form, die septische Infection im Sinne Davaines brauchen wir keine Beispiele anzuführen. Ein Theil der Verletzungen, welche sich Chirurgen bei der Operation septicämischer Kranker zuziehen, ein Theil der Leicheninfectionen von einem kleinen Schnitt aus, eine Anzahl solcher Impfverletzungen, welche sich Menschen bei der Arbeit an dem Fleisch und den Knochen krank gewesener Thiere zufügten, gehört hierher. Ganz gewiss — zumal in der Zeit, ehe Antisepsis getrieben wurde — erfolgt auch die Uebertragung der Krankheit durch Aerzte und Wartepersonal von einem putrid oder septisch inficirten Kranken in die Wunde eines anderen.

§ 76. Für die Entwicklung septischer Processe in einer Wunde und für die Ausbreitung der Allgemeininfection von da aus sind eine Reihe von Bedingungen wichtig, welche wir zum Theil schon im Laufe der den Verletzungen gewidmeten Betrachtungen, zum Theil auch bei der Besprechung der Mikroparasiten berücksichtigt haben.

Unerlässlich für das Eintreten localer Fäulniss ist, wie wir wiederholt hervorgehoben haben, die Anwesenheit von fäulnissfähigem Material, als da sind Blut, Eiter und anderweitige eiweisshaltige Flüssigkeiten. Dazu kommt, dass auch Gewebe, welche derart verletzt sind, dass ihre Ernährung in der Folge nicht mehr möglich ist, ganz besonders zur Fäulniss und zur Verbreitung der pathologischen Processe geeignet sind. In dieser Richtung sind aber ferner wirksam physikalische Verhältnisse, welche auf die faulenden Massen einwirken. Blut, welches fault, und in einem abgegrenzten Raum, z. B. in einem Gelenke eingeschlossen ist, ebenso wie innerhalb der Gewebe unter der gespannten Fascie liegende, faulende Körper werden durch den Druck, welchem sie ausgesetzt sind, rasch und massenhaft in die Circulation hineingetrieben. Auf welchen Wegen die inficirenden und intoxirenden Körper dem Organismus einverleibt werden, das haben wir bereits wiederholt besprochen. Die Bemerkungen, welche wir über die Resorption von Blut gemacht haben, gelten auch für die Resorption dieser Körper. Dazu kommt, dass ein Theil der giftigen Stoffe diffusibel ist. In die Gefässe kommen sie theils durch Aufnahme inficirter Thromben, theils dadurch, dass die Mikroorganismen direct oder mit Lymphkörperchen hineindringen. Weniger leicht als durch frische Wunden kommt die Aufnahme durch Granulation zu Stande, dafür spricht die clinische Erfahrung auf das unzweideutigste, und man muss wohl annehmen, dass besondere begünstigende Einflüsse hinzukommen müssen, wenn erheblichere Aufnahme septischer Stoffe von einer Granulationsfläche aus stattfinden soll. Dass aber die Granulationen überhaupt zu resorbiren vermögen, obwohl sie, wie Billroth hervorhob, keine Lymphgefässe besitzen, das haben die Untersuchungen, welche Hack auf der Freiburger Clinik (Maas) vornahm,

bestätigt. Nach diesen Untersuchungen sind sie gewiss im Stande, lösliche putride Stoffe aufzunehmen, und da auch Kohlenpulver von ihrer Oberfläche in die Tiefe befördert wird, so unterliegt es keinem Zweifel, dass sie unter günstigen Verhältnissen auch Microparasiten weiter befördern können.

§ 77. Wir haben bis jetzt die Formen der acuten Sepsis kennen gelernt, bei welchen wir annahmen, dass die localen Erscheinungen in der Wunde erheblich zurücktraten gegenüber den Allgemeinerscheinungen, dem septischen Fieber.

Der gangbaren weiten Fassung des Begriffes von Sepsis entsprechend müssen wir aber hier sofort darauf hinweisen, dass sich andererseits bald leichte, bald schwere Erscheinungen von Septicämie compliciren mit wechselnden, von der Wunde ausgehenden und sich von da aus verbreitenden Processen. Es sind das einmal und vor allen anderen die von uns § 66 besprochenen Formen der Phlegmone, welche sich früh, schon in den ersten Stunden, in den ersten Tagen an die Verletzung anreihen, die septische Phlegmone, ein Theil der als acut purulentes Oedem (Pirogoff) beschriebenen Formen, wie auch die Gangrène foudroyante. Aber auch im Verlauf der eitrigen Formen der Phlegmone kann es immer zu putrider Umwandlung der entzündlichen Producte kommen und es vermag sich die Sepsis mit dem pyämischen Fieber, welches wir noch zu besprechen haben, zu compliciren. Die Processe beim Menschen sind noch nicht in der Art ätiologisch durchforscht wie dies für die Processe beim Thier von Pasteur, Samuel Koch u. A. geschehen ist. Wir wollen daher, weil wir der Ueberzeugung sind, dass mutatis mutandis die menschlichen Formen die gleichen ätiologischen Verhältnisse haben, wie die des Versuchsthieres, einige der von Koch gemachten Versuche mittheilen.

Es gelingt zuweilen eine Form des Bacillus mit faulenden Substanzen auf Thiere zu übertragen, welche ein dem Milzbrand ähnliches Oedem hervorruft. Koch hat dasselbe als malignes Oedem bezeichnet. Von der Impfstelle aus — wenn man Meerschweinchen und Mäusen die Bacillen unter die Haut injicirt — entwickelt sich ein Oedem, welches die Bacillen enthält, und die Thiere sterben an den Folgen der Infection. Die Krankheit verbreitet sich durch die Microparasiten in der Regel auch auf die serösen Häute, während im Blut nur bei Mäusen Bacillen gefunden werden.

Unter dem Namen des Rauschbrandes ist von Koch, wie auch von Arloing, Cornevin und Thomas eine Infectionskrankheit bei Thieren beschrieben worden, welche ebenfalls durch Bacillen, die denen des Milzbrand ähnlich sind, hergerufen wird. Diese Bacillen haben die Eigenthümlichkeit, sich innerhalb der Gewebe an bestimmten Punkten anzuhäufen und hier zu Gasentwicklung zu führen. Es handelt sich also um Processe, welche der bei Menschen beobachteten Gangrène foudroyante gleichen.

§ 78. Die fieberhafte Allgemeininfection, welche wir bis jetzt Septicämie nennen, wird also, wie aus den vorstehenden Betrachtungen erhellt, hervorgerufen durch sehr verschiedene Vorgänge, welche sich theils wesentlich in der Wunde vollziehen, theils in progressiver Weise von da auf die Gewebe und in die Gefässbahnen übergehen. Sie setzen sich zusammen in ihrem Bild aus den Wirkungen der putriden Stoffe, welche in die Blutbahn aufgenommen werden und aus den Erscheinungen, welche dadurch bedingt sind, dass wahrscheinlich sehr verschiedene

Mikroparasiten innerhalb der Gewebe, sowie in den Gefässbahnen physiologische und chemisch-fermentative Processe hervorrufen, als deren Folge mannigfache Veränderungen in der allgemeinen Ernährung, wie Störungen in dem Leben der Gewebszellen und der aus ihnen bestehenden Apparate zu Tage treten. Welcher Art die speciellen Wirkungen dieser Schädlichkeiten innerhalb der Gefässe sind, als deren Folge die allgemeinen Ernährungsstörungen und zumal das Fieber auftreten, darüber fehlt uns noch das Verständniss. Hüter hat gefunden, dass durch septische Infection der Kreislauf in sofern beeinflusst wird, als sich in den kleinen Gefässen, zumal in den Capillaren, die Blutkörperchen zusammenballen, bis eine Stauung eintritt und soll das so erheblich sein, dass zuweilen die Hälfte aller Capillaren ausgefüllt ist mit ruhendem Blut. Diese Stase ist nicht dauernd, sondern sie wechselt (globulöse Stase). Auch in den kleineren Venen ist der Blutlauf verlangsamt und wechselnd, bald hie, bald dahin schwankend. Bergmann hat kürzlich die Blutveränderungen dahin erklärt, dass sowohl bei Intoxicationen, als bei Infectionskrankheiten farblose Blutkörperchen im Blut aufgelöst werden. Dadurch entsteht Verdickung des Blutes und Erhöhung der Coagulationsfähigkeit. Aus solchen Vorgängen resultiren dann die Blutüberfüllungen, Stasen und Ekchymosen in Lungen und Darmcapillaren, sowie die innerhalb der serösen Häute.

Die Einwirkung der intoxirenden und inficirenden Schädlichkeiten auf die Gewebe ruft die verschiedenen Formen der Entzündung hervor.

An der Leiche septicämisch gestorbener Individuen machen sich immer früh und ausgedehnt, zuweilen in unglaublich rascher Zeit, Fäulnisserscheinungen geltend. Dabei ist das Blut meist dunkel, theerartig, ebenfalls zu rascher Fäulniss geneigt. Nicht selten reagirt es sauer (kohlensaures Ammoniak). Es enthält putrides Gift und mehr weniger zahlreiche Mikroparasiten. Beim Durchschneiden der Muskeln fällt meist eine dunkelbraunrothe Färbung derselben auf.

Inconstant sind die Veränderungen am Herzen. Zuweilen findet sich im Pericardialraum ein geringgradiger, trüber, blutiger Erguss, auf dem Peri- und Endocard sieht man kleine Ekchymosen, öfter am Endocard des linken Ventrikels (Bergmann). Dagegen wird die Endocarditis papillaris und ulcerosa der pyämischen Leiche meist vermisst. Ebensowenig constant sind die Lungenbefunde, indem auch hier nur selten leichte, trübblutige, pleuritische Ergüsse, wie Ekchymosen neben den agonalen Veränderungen, dem Lungenödem und den Hypostasen beobachtet werden.

Alle Beobachter, von Gaspard an, geben als constantesten Befund die Veränderungen im Magendarmcanal an. Auf der Magenschleimhaut, zumal im Pylorustheil, sieht man Ekchymosen, catarrhalische Schwellung, zuweilen sogar submucöse Gastritis (Klebs). Daneben nicht selten Geschwürchen (Panum, Bergmann). Als Ausdruck solcher Processe nimmt die Magenschleimhaut in der Folge sehr verschiedenfarbige, aber meist schiefergraue Beschaffenheit an. Das Duodenum zeigt besonders in der Gegend der Ausmündung des Gallenausführungsganges ähnliche Beschaffenheit und ebenso das Rectum. Die solitären Follikel

und die Peyerschen Plaques schwellen an und können ulcerös entarten. Im Darmcanal finden sich meist blutig gefärbte Massen von Schleim.

Sind die Veränderungen der Darmschleimhaut hochgradig, so injicirt sich auch die Darmserosa und im Peritoneum sammelt sich eine, jedoch meist geringe Menge von trüb-blutigem Erguss. Bei solchen Erscheinungen fehlt auch selten markige Schwellung der mesenterialen Drüsen.

Neben den Darmveränderungen sind die der Milz die constantesten. Sie ist vergrössert, im Anfang meist prall, geschwollen, in der Folge weich, zerfliesslich.

Aber auch Veränderungen an den Nieren gehören zu dem Bild der Septicämie, während die Leber ausser grosser Blutfülle selten wesentlich pathologisch erscheint. Das Nierenparenchym ist im Stadium trüber Schwellung und es zeigt sich in den Harncanälchen Catarrh. An der Oberfläche der Niere, unter der Kapsel, gewahrt man kleine gelbliche, von Injektionsröthe umgebene Herde als Ausdruck von Veränderungen, welche die Glomeruli der Rindensubstanz erlitten. Das Mikroskop weist als Ursache derselben Anhäufung von Mikroparasiten in den zuführenden Gefässen und innerhalb der Capillaren der Glomeruli nach (Eberth, v. Recklinghausen). Die gleichen Mikroparasiten findet man überall im Blut, wie in den Geweben, welche entzündliche Veränderungen zeigen.

§ 79. Jeder, der die vorstehenden Bemerkungen über die fieberhafte Allgemeinerkrankung, welche wir heute noch als Septicämie bezeichnen, gelesen hat, wird begreifen, dass sich ein ganz einheitliches Bild für die ätiologisch verschiedenartigen Formen nicht geben lässt. Doch sind ebenso, wie es gewisse gemeinsame Leichenerscheinungen giebt, eine Reihe von Krankheitserscheinungen allen verschiedenen Formen gemeinsam. Dieses Bild wird anderseits wieder vielfach getrübt durch Complicationen mancherlei Art. Bei der Besprechung der Septicämie haben wir bereits hervorgehoben, dass die septicämische Infection bald durch Resorption giftiger Wundflüssigkeiten entsteht, ohne dass wesentliche, von der Wunde aus sich verbreitende, phlegmonöse Processe vorhanden sind. In anderen Fällen handelt es sich um die verschiedenartigsten Formen der Phlegmone, welche wir bereits in den §§ 66 etc. besprochen haben. Es ist begreiflich, wie sehr der Gang der septicämischen Allgemeinerkrankung beeinflusst werden muss von einer fortschreitenden septischen Phlegmone. Mit dem Eintreten von Eiterung in den phlegmonösen Theilen ist aber weiter ein Anlass gegeben zu Modification des Bildes der Sepsis, leicht kommt es zu Complicationen, welche man als Septicopyämie zu bezeichnen pflegt.

Wir haben bei der Besprechung des Wundfiebers ausgeführt, dass wir dasselbe als septisches Resorptionsfieber deuten. Nicht minder aber fassen wir als solches auf jene leichten Impfinfectionen, welche nicht selten alle die mit faulenden thierischen Stoffen sich beschäftigenden Menschen befallen. Ich selbst bin sehr empfindlich in dieser Richtung. Der Finger erleidet eine kleine Verletzung bei einer Operation an inficirten Geweben — wiederholt ist es mir auch noch in der letzten Zeit bei der

Operation eines jauchenden Carcinoma recti begegnet, während überall da, wo man jetzt gleichzeitig oder vorher gründlich desinficiren kann, die Gefahr nicht mehr gross ist — am Nachmittag, wenn man morgens operirt hat, fühlt man ein gewisses Unbehagen, die Cubitaldrüse, öfter auch die Achseldrüsen, werden schmerzhaft, bald kommt ein Frost, oder die Temperatur steigt allmälig bis 39, ja 40° an, ohne Frost; in der Nacht schmerzt auch die kleine Fingerverletzung. Am anderen Morgen bereits, nach einer fieberhaft verbrachten Nacht, ist das Fieber abgefallen, die Drüsen schmerzen noch einige Tage, an der Stelle der Verletzung bildet sich eine kleine Eiterpustel, die ganze septische Infection verläuft in einem, in zwei Tagen. Sowie das Wundfieber, welches wir entstanden denken durch Resorption mehr oder weniger reichlicher zersetzter Wundflüssigkeiten sich steigern kann zu einem schweren, putrid septischen Fieber, entstanden durch massenhafte Aufnahme von Faulstoffen und wohl auch von Bacterien in das Blut, ebenso vermag die leichte Impfinfection des Chirurgen, nach allen Criterien eine bacteritische Infection leichten Grades, sich zu steigern zu der schwersten Impfinfection, wie man dieselbe acquiriren kann durch eine kleine Verletzung und Verunreinigung derselben mit den Wundflüssigkeiten, dem Blut, dem pleuritischen, dem peritonealen Erguss eines septicämischen Menschen oder einer Leiche. Von dem verletzten Finger aus entsteht mit Schüttelfrost eine Lymphangitis, die Drüsen werden schmerzhaft und schwellen an, bald entwickelt sich eine entzündliche, ödematöse Schwellung vom Finger aufwärts mit den Sehnenscheiden, welche auch in die Gelenke hineinläuft. Auch jetzt noch kann sich die Krankheit mit einer Sehnenscheideneiterung, mit einem eitrigen Drüsenbubo entscheiden, die Drüse hat den Infectionsstoff in sich aufgenommen und hat gar nichts oder nur unbedeutende Mengen durchpassiren lassen. Ebenso wohl aber vermag das Fieber zu bleiben, die bacteritische Infection verbreitet sich nach all den Organen, deren pathologische Veränderungen wir in der Aufführung der Leichenerscheinungen besprochen haben, der Kranke erliegt der Infection oder er erholt sich erst nach langdauernder Reconvalescenz von der schweren Krankheit.

Was nun die gemeinsamen Erscheinungen der verschiedenen Formen von Septicämie betrifft, so nennen wir zunächst das Fieber. Im Allgemeinen ist dasselbe gekennzeichnet als ein continuirliches. Abend- und Morgentemperaturen weichen nur um weniges von einander ab. Zuweilen, aber durchaus nicht immer, auch nicht bei den schwersten Formen, ist es durch einen Schüttelfrost eingeleitet und ganz sicher gehören die sich wiederholenden Fröste nicht zu den Eigenthümlichkeiten der Septicämie, wenn auch von dieser Thatsache Abweichungen in sehr seltenen Fällen zugegeben werden müssen. Bei den schweren Formen, zumal bei denen, bei welchen die fortwährende Speisung des Fiebers durch ausgedehnte septische Phlegmone besorgt wird, sind die Temperaturen hoch, so hoch wie kaum bei einer anderen fieberhaften Erkrankung. Bei günstigem Verlauf pflegt zuweilen ein jäher Abfall einzutreten, wie z. B. bei rechtzeitiger Amputation einer Extremität mit schwer

putridem Herd (siehe § 75), oder bei rascher Entleerung septischer Ergüsse aus Höhlen, wie aus dem Gewebe. Für diesen Fall pflegt auch das Allgemeinbefinden sich rasch dementsprechend zu bessern. Dagegen ist in anderen Fällen ein jäher Abfall als übles Zeichen zu deuten. Meist handelt es sich in solchen Fällen um plötzlichen Eintritt subnormaler Temperatur, welche dem Tod direct vorhergeht, während in anderen Fällen der Uebergang des septischen in ein septicopyämisches Fieber dadurch gekennzeichnet wird. Sehr verschieden verhält sich bei solchen Temperaturgraden der Puls, doch ist er bei sonst gesunden Personen im Beginn oft frequent, voll, gespannt und erst allmälig wird er kleiner und frequenter, während ein Langsamer- und Vollerwerden des Pulsschlags in der Regel als gutes Zeichen gedeutet werden muss. Eine Anzahl von septicämischen Fiebern zeichnen sich sofort durch einen kleinen frequenten Puls aus, und in der Regel sind es Fälle von schlimmer Prognose.

Störungen des Allgemeingefühls fehlen bei den schwereren Formen fast nie. Oft wird dann auch über Kopfschmerz geklagt und bald macht sich eine gewisse Benommenheit, welche sich bis zu Bewusstlosigkeit steigern kann, geltend. Delirien mancherlei Art treten in solchen Fällen auf. Vor einer Reihe von Jahren wurde uns ein kräftiger Mann in das Krankenhaus gebracht, vollkommen bewusstlos, schlafend, aus dem tiefen Schlaf zuweilen zu furibunden Delirien erwachend. Temperatur über 40°, auf der rechten Kieferseite fand sich ein grosser, von einem cariösen Zahn ausgehender, sehr prall gespannter Abscess, dessen Incision eine grosse Menge scheusslich stinkender Jauche entleerte. Bereits nach einigen Stunden kehrte das Bewusstsein dauernd zurück und bis zum nächsten Tag schwand auch das Fieber. Ein charakteristisches und meist kein günstiges Symptom ist auch bei solchen Fällen die trockne, russige, schmutzige Zunge und die russig belegten Zähne.

Die Athmung ist in der Regel entsprechend dem Fieber frequent, zuweilen wird die Zahl der Respirationen sehr gross; während in anderen Fällen, zumal in denen mit tieferer Bewusstlosigkeit, eine langsame, schnarchende Athmung aufzutreten vermag. Eigenthümlich verändert ist auch zuweilen die Farbe der Haut. Im Beginn meist geröthet, wird sie später blass und nicht selten zeigt ein Stich in's Gelbliche den hämatogenen Icterus. Ganz besonders verändert sieht die Hautoberfläche aber aus in der Nähe der septischen Herde. Sie nimmt eine bläulich blasse Farbe an und aus dieser Grundfarbe treten eigenthümliche Marmorirungen hervor: die missfarbigen Cutanvenen, in deren Umgebung eine schmutzig braune Tingirung auf das Austreten veränderten Blutfarbstoffs in die umgebenden Gewebe schliessen lässt.

Entsprechend den anatomischen Veränderungen im Magendarmcanal fehlen bei schwereren Formen nur selten gastrointestinale Erscheinungen. Man hat Fälle beobachtet, bei welchen solche ganz unter dem Bild der Cholera auftreten. So schwer freilich pflegen die Symptome doch nur selten zu sein. Alsbald wird der Kranke appetitlos, zuweilen bekommt er Erbrechen galliger Massen. Erst später treten

Symptome von Seiten des Darmkanals ein, wenn man nicht die meist im Beginn vorhandene Verstopfung schon als solches deuten will. Die Kranken mit schwerer Septicämie bekommen in der Regel Durchfälle von dem verschiedensten Character, bald noch fäculent, bald wässrig, bald schleimig oder eitrig, zuweilen entleeren sie auch als Zeichen diphtheritischer Darminfection blutig-diphtheritische Massen. Ich kann die Meinung, dass es sich öfter dabei um kritische Ausleerungen, um die Entleerung des specifischen Giftes durch den Darm handle, aus meiner Erfahrung nicht bestätigen. Sie sind im Gegentheil fast ausnahmslos eine sehr missliche Erscheinung der Krankheit und gar oft haben sie einen wesentlichen Antheil an dem schlimmen Ausgang.

Der Urin enthält zuweilen Eiweiss.

Wir übergehen hier die Symptome, welche durch den Milztumor, durch die zuweilen eintretenden Herzveränderungen, die Lungen- und Pleuraaffectionen gemacht werden, und kommen nur mit einigen Worten noch zurück auf besondere Erscheinungen, welche in einzelnen Fällen als Ausdruck der septischen Allgemeininfection an der Haut beobachtet werden. Zuweilen sieht man mannigfache exanthematische Eruptionen auftreten an der Haut. Man hat Bläschen, Pusteln, eigenthümliche Urticaria oder maserähnliche Ausschläge auftreten sehen. Auch Erytheme, welche rasch wechseln und erysipelartige Localisationen werden in einzelnen Fällen beobachtet. In Deutschland hat man erst im Laufe der letzten Zeit (Thomas und zumal Riedinger) auf exanthematische Eruptionen aufmerksam gemacht, welche mit Scharlach die grösste Aehnlichkeit haben. Englische und französische Aerzte haben schon früher und wiederholt solche Fälle mitgetheilt. Bei manchen derartigen Beobachtungen mag sich wohl das auftretende Scharlach so erklären, wie in einer Anzahl von Fällen, welche ich sah. Die Infection mit Scharlach hatte stattgefunden, bevor die Operation gemacht wurde, und die Krankheit brach zufällig während des Wundverlaufs ein. Die Anschauung der meisten Aerzte, welche die Complication öfter beobachteten, ist die, dass das Scharlach in die Wunde hinein inficirt wurde.

Erwähnen wollen wir auch, dass man in der letzten Zeit eine zuweilen bei jenen Septicämien, welche Neigung zu Metastasen haben, vorkommende septische Retinitis beschrieben hat (Roth, Litten, Kahler). Man sollte sie besser Retinitis bacterica nennen. Schwere clinische Bedeutung hat die Form der Retinitis nicht, doch lässt sie sich ophthalmoscopisch nachweisen. Es finden sich Blutungen mit Ausläufern, welche der Faserung der Opticusscheide folgen und kleinen weissen Flecken an Gefässen. Pilzthromben in den Retinalgefässen veranlassen die Blutung (Kahler).

§ 80. Sehr wichtig ist für die Diagnose der Septicämie das Verhalten der Wunde und der Wundflüssigkeiten. Abgesehen von den Fällen ganz acuter Septicämie, bei welchen einige Stunden nach der Verletzung schon schweres Fieber eintritt, ohne dass die Wundränder Veränderungen zeigten, handelt es sich doch in der Regel um Entzündungsröthe, um Schwellung, und wenn man die Wunde nun auseinanderzieht oder wenn sie von vornherein offen blieb, um eine trübe Schwellung, um einen Belag auf den getrennten Weichtheilen. Dabei ist es durchaus nicht nöthig, dass in frischer Wunde schon mit der Nase nachweisbare Fäulniss vorhanden ist, während bereits schwere septicämische Symptome auftreten. Das Secret, das ergossene Blut kann bereits nach wenigen Stunden resorbirt sehr giftige Eigenschaften entwickeln, ohne dass die Nase Fäulnissgeruch nachweist. Auf der anderen Seite ist es dagegen wieder auffallend, in welch kurzer Zeit bereits die Wundflüssigkeiten stinkend faul zu sein vermögen. Ich

habe in complicirten Fracturen bereits nach 6 Stunden stinkende Fäulniss nachweisen können. Ich habe immer gefunden, dass solche Fälle ganz besonders schlimmen Verlauf nahmen und dass es selten gelang, durch das antiseptische Verfahren der localen und allgemeinen Sepsis Herr zu werden. Sehr wichtig ist dagegen die Nase für den Nachweis der Fäulniss im Eiter. Der normale Eiter — wenn man überhaupt von solchem reden darf — ist absolut geruchlos. Doch kann sich leicht durch eine faulige Infection, welche zumal dann eintritt, wenn der Ausfluss nicht ganz frei ist, stinkende Fäulniss in demselben entwickeln. In der Regel zeigen hohe Abendtemperaturen mit steilem Abfall des Morgens die eintretende Eiterfäulniss ein; das Fieber, welches so entsteht, trägt in der That oft den hectischen Character und es verschwindet, sobald bessere Abflussbedingungen hergestellt sind und entsprechende Desinfection eingeleitet wurde. Für solche Fälle ist es allerdings gut, wenn, wie Hüter hervorhebt, der Chirurg eine feine Nase hat, wie doch überhaupt das Geruchsorgan schon deshalb, weil es die Fäulniss ausserhalb der Wunde entdeckt, dem Arzt von grossem Nutzen ist. Ueber die Bedeutung der Veränderungen, welche von der Wunde ausgehend sich als septische Phlegmone, als fortschreitender stinkender Brand entwickeln, haben wir bereits das Nöthige gesagt.

§ 81. Wir sind bei der Besprechnng der septischen Localprocesse nicht minder als bei der Betrachtung der allgemeinen Erkrankung so weit auf den Verlauf und die Gefahren der einzelnen Formen eingegangen, dass wir ein specielles Eingehen auf die Prognose uns wohl sparen dürfen.

Nur einige Bemerkungen wollen wir hinzufügen. Die Prognose der Septicaemie wird ceteris paribus in sehr eclatanter Weise beeinflusst von dem Lebensalter. Jugendliche Individuen, selbst Kinder, welche über die ersten Lebensjahre hinaus sind, werden sehr viel leichter auch mit schwereren Formen fertig, als ältere Individuen. Jenseits der 40er Jahre ist die Gefahr schon bei einer mittelschweren Erkrankung gross, zumal wenn noch specielle Organveränderungen hinzukommen. In erster Linie gefährdet den Kranken die Herzschwäche, welche aus parenchymatöser Krankheit des Herzens erwächst (Fettherz). Auch Erkrankungen der Nieren gestalten die Prognose im Allgemeinen zu einer entschieden ungünstigeren. Gesellen sich ferner zu dem septicaemischen Fieber Metastasen, als da sind Ergüsse in die Pleurahöhle, in das Peritoneum oder die Gelenke, kommen gar solche Metastasen hinzu, welche wir bei der Pyaemie zu besprechen haben, so wird dadurch die Vorhersage in der Regel zu einer absolut schlechten. Unter solchen Verhältnissen trübt eine Thatsache zuweilen auch noch in solchen Fällen, in welchen Genesung eintrat, die Prognose. Es ist nämlich offenbar möglich, dass septische Infectionsstoffe in einem der alten Herde eingekapselt liegen bleiben. Plötzlich nach irgend einem an sich unbedeutenden äusseren Anlass, einem leichten Trauma, einer Körperanstrengung, kommt es zu einer septischen Erkrankung. Ich kenne eine Anzahl solcher Fälle, in welchen die Kranken noch nach Jahr und Tag

von derartigen abgekapselten Herden aus, welche plötzlich wieder in den Kreislauf gelangen, schwer inficirt wurden und wohl gar der schweren Infection erlagen. Die Fälle auch, in welchen Fremdkörper, als da sind: abgesprengte Knochensplitter, Kugelreste, Tuchstücke, lange Zeit in den Geweben lagen und dann plötzlich zum Centrum einer schweren Localsepsis wurden, sind schon von alter Zeit den Chirurgen hinlänglich bekannt.

Wir besprechen die Behandlung der septicaemischen Erkrankungen in dem Capitel, welches der Wundbehandlung im Allgemeinen bestimmt ist.

Die Pyämie, Pyohämie, Eiterinfection.

§ 82. Eiter in die Gewebe eines Thieres injicirt bewirkt Entzündung und, wie wir sahen (§ 65), eitrige Entzündung. Als Ursache dieser Entzündung nahmen wir in der Regel Micrococcen an und bezeichneten diese Wirkung des Eiters als phlogogene (phlogogone), entzündungserregende. Von dem durch solche Eiterinjection hervorgerufenen Entzündungsheerde aus bekommt das Thier Fieber, wie man auch Fieber hervorrufen kann, wenn man gut filtrirten, nicht fauligen Eiter in die Gefässe injicirt. Diese Eigenschaften des Eiters, die letzte bezeichnet man als pyrogene oder pyrogone, als fiebererregende, wurden von Billroth und O. Weber als die einzig constanten Wirkungen desselben auf das Blut und die Gewebe des Versuchsthieres erkannt. Am Menschen war uns die fiebererregende Wirkung des Eiters bereits seit langer Zeit bekannt. Das Eiterfieber kommt, wie wir noch betrachten werden, ohne Wunde bei einer eitrigen Phlegmone, einem Abscess vor, kommt es zu einer Wunde, so tritt es selbstverständlich erst zu einer Zeit auf, in welcher Eiterentwicklung stattfindet. Dies pflegt erst gegen den 3—4. Tag oder noch später zu sein und in der Regel gesellt sich auch erst zu dieser Zeit zu der Wunde die eitrige Phlegmone.

Billroth hat diese in jener Zeit entstehenden Fieber gegenüber dem eigentlichen Wundfieber als „Nachfieber“ bezeichnet. Sie schliessen sich entweder direct dem Wundfieber an oder das Wundfieber fällt ab und erst nach einigen Tagen stellt sich Eiterfieber ein. Dasselbe kann jedoch vollkommen fehlen, ebenso wie es auch zu jeder Zeit des Heilungsverlaufes einer eiternden Wunde einzutreten vermag. Es ist nämlich in seiner Entstehung vollkommen abhängig von dem Verhalten des Eiters in der Wunde, sowie von der Entwicklung eines Abscesses, einer Phlegmone in der Nähe derselben. Kommt es in einer einfachen Wunde zur Bildung von mässigen Mengen guten Eiters auf der Oberfläche, so pflegt ein irgend wie nennenswerthes Fieber als Folge dieser Eiterung nicht einzutreten. Anders verhält es sich, wenn die Wunde, zerrissen, buchtig, in den Taschen und Buchten eitert. Für diesen Fall staut sich der Eiter in einer Tasche, es entsteht ein gewisser Druck von Seiten der umgebenden Wandungen auf denselben und in Folge davon kann Fieber auftreten, welches verschwindet, sobald die Wunde durch Einschnitte oder durch zweckentsprechende Drainirung von dem

sich bildenden Eiter fortwährend befreit wird. Verbreitet sich die Eiterung von den Stauungsheerden aus unter der Haut, in den tiefen Weichtheilen als Phlegmone, so tritt in der Regel ein schwereres Fieber ein, indem innerhalb der phlegmonösen Gebiete der Druck von Seiten der Gewebe auf den gebildeten Eiter steigt und somit mehr fiebererregende Substanz in die Gefässe hineingepresst und resorbirt wird. Ingleichen pflegt das Fieber ein höheres zu sein, wenn sich nahe der Wunde ein circumscripter Abscess bildet. Mit dem befreienden Einschnitt in die Phlegmone, in den Abscess fällt das Fieber in der Regel rasch ab. Der Fiebertypus für diese verschiedenen Formen der Eiterung ist kein ganz gleicher. Phlegmonöse Eiterungen und acute Abscesse vermögen eine Febris continua mit geringen Morgenremissionen zu bewirken. Der Beginn des Fiebers ist dann nicht selten charakterisirt durch einen Schüttelfrost. Dagegen bewirkt die Eiterstauung in Buchten der Wunde in der Regel ein mässiges, remittirendes Fieber, oft mit Morgenabfällen bis zur Norm. Bei solchem Fieber vermag man durch mikroskopische Untersuchung die Anwesenheit von Eitercoccen im Blut nachzuweisen (siehe § 65).

Nun muss aber daran erinnert werden, dass die Verhältnisse sich anders gestalten, wenn der Eiter nicht Pus bonum, d. h. geruchlos ist, sondern, wenn Fäulnissvorgänge in demselben stattfinden. Neigung dazu besteht überall da, wo nicht für raschen Abfluss gesorgt ist, wo Taschen und Buchten in der Wunde vorhanden sind. Sie wird erheblich befördert durch das necrotische Gewebe, welches zumal in den Zertrümmerungswunden oft vorhanden ist. Ist ein zertrümmerter Bindegewebspfropf, ein abgesprengtes Knochenstück mit anhängendem necrotischem Periostpfropf, oder gar ein Fremdkörper, ein Stück Tuch, ein Projectil erst faulig inficirt, so wird ein solcher Fremdkörper die stetige Ursache für faulige Zersetzung des Eiters und die weitere Ursache für reichliche Bildung desselben. Mit der Entfernung des stinkenden Gewebes oder Fremdkörpers hört die putride Eiterung und das davon abhängende Fieber mit einem Schlag auf.

In solchem Falle handelt es sich also nicht nur um die Wirkung des Eiters, sondern gleichzeitig um die Effecte der Putrescenz desselben. Charakteristisch für das Fieber, welches solche Schädlichkeiten hervorruft, ist der Umstand, dass der Typus desselben in der Regel ein stark remittirender ist. Temperaturdifferenzen von 2 ja 3 Graden, so dass die niedre Temperatur auf den Morgen, die hohe auf den Abend fällt, sind nicht selten. Bezeichnend für den Gang derselben ist zuweilen auch die Unregelmässigkeit: bald bleibt ein Tag ganz frei, bald erreicht die Abendtemperatur nicht die höchste Höhe, bald sinkt die Morgentemperatur weniger tief, oder auch sie sinkt einmal unter die Norm.

Die Beobachtung der Temperatur ist also für den Heilungsverlauf aller, zumal aber der Zertrümmerungswunden, von der grössten Bedeutung: ein Blick auf die Curve lehrt uns oft mehr als die gründlichste anderweitige Untersuchung des Kranken, die Steigerung derselben zwingt uns zu immer erneuter Untersuchung, zu Desinfection der Wunde,

zur Eröffnung von Abscessen und Entfernung von necrotischen, stinkenden Geweben, zu neuen Einschnitten und zur zweckentsprechenden Einführung von Drainröhren. Nur wenn wir dies berücksichtigen, bauen wir schwereren Zufällen der Pyämie, der Septicämie und Septicopyämie vor.

Denn wir sind nicht der Meinung, dass man solche freilich durch die Eiterung bedingte fieberhafte Allgemeinerkrankung als Pyaemia simplex bezeichnen und sie mit der Pyaemia multiplex oder metastatica zusammenwerfen soll, wie dies Hüter gethan hat. Selbst dann, wenn es richtig wäre, dass das einfache oder das septische Eiterungsfieber keine andere Aetiologie hätte als die Pyämie, würden wir aus practischen Gründen für passend halten, die beiden in ihren clinischen Erscheinungen, in ihrem Verlauf und ihrer Prognose so grundverschiedenen Krankheiten von einander zu trennen. Um wie viel mehr aber ist es jetzt geboten, diese Zustände zu trennen in einer Zeit, wo die Untersuchungen alle darauf hinzuweisen scheinen, dass zu der Eiterung, wenigstens in den meisten Fällen, noch eine besondere, eine specifische Ursache hinzukommen muss, um das Bild der metastatischen Pyämie hervorzurufen.

§ 83. Aber daran halten auch wir fest: die Pyämie entwickelt sich in Wunden in der Regel auf dem Boden der Wundeiterung. Dabei sehen wir vorläufig von den Fällen sogenannter Spontanpyämie ab. Für uns ist die Pyämie charakterisirt clinisch durch das Auftreten einer fieberhaften Allgemeinaffection von ganz eigenthümlichem Charakter bei eiternder Wunde. Das Fieber tritt nämlich schubweise auf, jähe Steigerungen, welche in der Regel durch Schüttelfrost eingeleitet werden, wechseln mit jähem Abfall. Pathologisch-anatomisch charakterisirt sich die Krankheit durch die Multiplicität der Entzündungsherde, durch die sogenannten Metastasen, welche theils embolischen, theils mycotischen Ursprung zeigen.

Diese Form von Eiterfieber mit dem eigenthümlich wechselfieberartig auftretenden Charakter ist übrigens schon seit langer Zeit bekannt.

Wenn aber auch Andeutungen über ihre Kenntniss bereits bei Hippocrates, sowie im Mittelalter (Paré, Paracelsus) gefunden werden, wenn Morgagni bereits die metastatischen Abscesse kannte, so hat doch erst Hunter durch seine Entzündungslehre einen besseren Boden für das Verständniss geschaffen, obwohl seine Phlebitis-Lehre nicht geeignet war, auch nur das pathologisch-anatomische Verständniss der Pyämie zu einem vollendeten zu machen. Das lehren die von Cruveilhier, welcher als die erste Erscheinung der Phlebitis die Blutgerinnung in der Vene fand, datirenden Debatten französischer Aerzte über den Modus des Eindringens von Eiter in die Blutbahn. Erst mit der Einführung des Experiments (Gaspard, Dupuytren u. a.) trat man der Frage der Entstehung der Pyämie näher, indem man durch Eiterinjectionen in das Blut die Krankheit zu erzeugen suchte. Dann war es aber vor allem Virchow, welcher, gestützt auf pathologisch-anatomische Untersuchungen, der Annahme, dass man bei der Pyämie massenhaften Eiter im Blut fände, entgegentrat, und die Leukämie als eine zu der Pyämie gehörige Krankheit beseitigte. Zugleich wies er nach, dass von einem massenhaften Eintreten von Eiter in offene Gefässe (Intravasation) überhaupt nur in seltenen Fällen die Rede sein könne. Die eiterartige Flüssigkeit in den Venen, nach Thrombose derselben, erklärte er überhaupt nicht für Eiter, sondern für einen eiterähnlichen, durch Zerfall der Thromben entstandenen Brei. Einen sehr wesentlichen Vorschub für die Erkenntniss der Krankheit leistete aber Virchow durch den Nach-

weis, dass eine grosse Anzahl der Metastasen bei Pyämie embolischen Ursprungs sei. Die Virchow'schen Lehren behaupten noch ihre alte Bedeutung für die Pyämie. Sie sind durch Recklinghausen's Befunde der Wanderzellen, wie nicht minder durch die Cohnheim'schen Arbeiten über Entzündung und über Embolie erweitert worden.

Ueber die Aetiologie der Pyämie war zwar schon verhältnissmässig viel geschrieben worden, und zumal hatte Roser die specifische Natur und den miasmatischen Ursprung der Krankheit wiederholt behauptet, während Billroth, O. Weber u. a. die Entstehung der Krankheit auf locale Zersetzungsprocesse septischen Ursprungs zurückführten. Einer allgemeinen Anerkennung erfreute sich wegen der mangelhaften objectiven Anhaltspunkte in ätiologischer Beziehung keine dieser Lehren. Da erschienen die auf clinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen aus dem Kriege (1870) gestützten Mittheilungen von Klebs. Nach seiner Annahme gab es nur eine Ursache für sämmtliche Wundkrankheiten, sie waren sämmtlich bacterieller Natur: das Microsporon septicum veranlasst sie alle. Wenn auch der pathologisch-anatomische Nachweis der Bacterien in den menschlichen Geweben, und die daraus sowie aus einer Anzahl von Experimenten gezogenen Schlussfolgerungen über das Wesen der Wundkrankheiten von der grössten Bedeutung für die Entwicklung der Lehre von der Wundinfection waren, so haben die Untersuchungen der neuesten Zeit die Klebs'sche Lehre, welche den chirurgischen Clinikern zumeist auch nicht in allen Stücken zusagte, insofern nicht bestätigt, als viele Thatsachen darauf hinweisen, dass die Spaltpilze, welche die Infectionen herbeiführen, verschiedener Art sind. Und auch für die Pyämie ist es letzter Zeit durch Untersuchungen (Orth, Pasteur, Koch u. a.) wahrscheinlich gemacht worden, dass sie wenigstens in der Regel einem specifischen Organismus ihre Entstehung verdankt.

Ueberblicken wir die grosse Reihe von Thierversuchen, welche angestellt wurden zur Aufklärung der Frage über das Wesen der Pyämie, so gingen sie begreiflicher Weise zunächst alle von dem Bestreben aus, die wesentlichste Eigenthümlichkeit der Krankheit: die Multiplicität der Entzündungsherde, die Metastasen zu erklären. Alle die Versuche, welche nun davon ausgingen, dass reiner Eiter ohne krümliche Beimischungen und ohne besondere specifische Eigenschaften in die Blutbahn eingeführt, Metastasen machen sollte, erwiesen sich als unzureichend, da solcher Eiter zwar Fieber, aber in der Regel keine Entzündungsheerde hervorrief. Er that dies nur dann, wenn er unfiltrirt, krümlig, sehr cohärent, in grösseren Mengen und wiederholt injicirt wurde, also unter Verhältnissen, welche überhaupt bei der menschlichen Pyämie fast nie zutrafen. So musste man also erforschen, wie weit man mit den Versuchen kam, welche im Anschluss an die Embolie beim Menschen davon ausgingen, dass man wirkliche Pfröpfe in die Blutbahn einführte. Es zeigte sich hier, dass indifferente Thromben wie Kautschuckkügelchen (Virchow), Wachskügelchen (Panum), sich mit Faserstoff umgaben und allmälig bindegewebig abgekapselt wurden, während Stücke thierischen Gewebes oder Hollundermarkkügelchen Pneumonien mit Necrosirung der Gewebe, Pleuritis, welche öfter verjauchte, wohl auch Pneumothorax durch Zerreissung hervorriefen (Virchow). Solche Pfröpfe waren wohl höchst wahrscheinlich keine indifferenten mehr, sondern sie importirten Fäulnisserreger in die Gewebe. Indifferente Pfröpfe vermochten aber selbst dann nicht Entzündungsheerde hervorzurufen, wenn man die Thiere, welchen derartige Pfröpfe eingeführt wurden, vorher oder nachher durch septische Impfung inficirte (Panum). Ja sogar solche indifferente Pfröpfe, welche vor der Einführung in die Lungenarterie in Faulflüssigkeiten verschiedener Art eingetaucht waren, kapselten sich ab, und nur eingeführte Stückchen faulenden Gewebes riefen Entzündungsheerde hervor. Bewirkte man eine Venenthrombose und inficirte das die thrombirte Vene umgebende Gewebe putrid, so zerfiel der Thrombus puriform (Waldeyer).

Aber wir führten schon an, dass auch die Einführung von besonders cohärentem Eiter Entzündungsheerde zu erzeugen vermag. Von solchen wies nun Waldeyer nach, dass die mannigfachen metastatischen Abscesse der Nieren, Leber, Muskeln, des Herzens durch Verstopfung feinster Gefässe herbeigeführt wurden. Diese Versuche sind insofern wichtig, als sie schon darauf hinweisen, dass sehr kleine Körperchen in kleinen Gefässen als Ursache von Entzündungslocalisationen wirken können, und sie bereiten insofern das Verständniss der jetzt allgemein angenommenen An-

häufungen von Schizomyzeten in der Blutbahn als Ursache für Abscesse vor. Fliesst eine Anzahl solcher kleiner Heerde zusammen, so kann ein grösserer daraus entstehen.

Für die grossen Metastasen, zumal die in den Lungen, war dann die Cohnheim'sche experimentell begründete Lehre von grosser Bedeutung, der Nachweis, dass Infarcte nur entstehen, wenn der Embolus in einer Endarterie steckt, und zwar durch rückläufige Bewegung des Blutes und durch Blutaustritt aus den gefüllten Capillaren. In einer Arterie aber, welche keine Endarterie ist, bewirkt nur ein inficirter Embolus einen Abscess. Hier fehlt also die Infarcirung, welche dem Abscess in einer Endarterie vorausgeht.

Nach diesen im Ganzen für die Aetiologie der Pyämie ziemlich unbefriedigenden Ergebnissen ist es begreiflich, dass man wieder nach anderen Methoden zur experimentellen Erzeugung der Krankheit am Thiere sucht, und ebenso begreiflich ist es, dass man, wie bei der Septicämie, Versuche macht, durch Impfung besonderer, krankheitserregender Organismen die Krankheit hervorzurufen. In dieser Richtung liegen zwei Versuche vor, der von Pasteur, welcher diesen Forscher dahin führte, einen specifischen Pilz (Microbe pyogénique) aufzustellen, und der von R. Koch, welcher durch Injection der Macerationsflüssigkeit eines Mausefells bei Kaninchen eine der Pyämie analoge Krankheit erzeugte. Vom Blut des so gefallenen Thieres konnte er die Krankheit übertragen, und zwar wirkte bereits $^1/_{10}$ Tropfen des in der dritten Generation gestorbenen Thieres. Alle Thiere hatten die gleichen Micrococcen in den metastatischen Heerden, wie im Blute, theils einzeln, theils zu zweien. Sie sollen zumal durch ihr Verhalten den Blutkörperchen gegenüber, an welche sie sich anhängen und so zusammenkleben, sowie durch Gerinnungsvorgänge, welche sie bedingen, charakteristisch sein. Dadurch erklärt Koch auch die Entstehung der Thromben.

Zum Schlusse wollen wir erwähnen, dass auch von verschiedenen Beobachtern menschlicher Pyämie Micrococcen gefunden und als der Krankheit eigenthümlich angenommen worden sind. So nehmen Orth und Birch-Hirschfeld an, dass Micrococcen dem Pyämiebefund eigen sind, und Doléris hat für die der Pyämie analogen puerperalen Processe einen bestimmten Micrococcus, den Micrococcus en couple gefunden. Er lässt sich züchten und auf das Thier übertragen. Auch in der Göttinger Clinik sind von Rosenbach bei einigen Pyämiefällen jedesmal die gleichen Organismen, welche auch bei ihrer Cultur auf Gelatine in derselben Art auswuchsen, nachgewiesen worden.

§ 84. Wir wollen zunächst noch das zur clinischen Geschichte der Krankheit Gehörige ebenso wie die pathologisch-anatomischen Befunde zusammenstellen, ehe wir unsere Anschauung über den heutigen Stand der Frage nach der Aetiologie der Pyämie entwickeln, doch müssen wir hier gleich betonen, dass die Zahl der unanfechtbaren Thatsachen, welche die Pyämie als eine ganz bestimmte mykotische Krankheit erweisen, noch erheblich kleiner ist, als bei der Septicämie. Es gehört einer vergangenen Zeit an, Beobachtungen über die Form des Auftretens der Krankheit zu machen, welche Verwundete und Aerzte in das grösste Entsetzen versetzte, wir meinen über die endemisch auftretende Form. In überfüllten Hospitälern, aber auch wohl in einer Stadt, in welcher gleichzeitig viele Verwundete in verschiedenen Häusern lagen, häuften sich plötzlich die Erkrankungsfälle an Pyämie in erschreckender Art. Man nahm an, es handelt sich um ein Miasma, dessen Einflüssen Gesunde wie Verwundete unterworfen waren und welches nicht nur durch die Wunde, sondern auch durch die Respiration in den Menschen einzudringen vermochte, gleichwie andere infectiös-miasmatische Krankheiten. Mir hat dies Miasma nie in den Sinn gewollt und die wenigen Beobachtungsreihen über endemisches Auftreten der Krankheit, welche

ich in meiner chirurgischen Thätigkeit zu machen Gelegenheit hatte, haben mich nicht davon überzeugen können, dass der Genius pyämicus in der Luft schwebt. Ich vergesse nie den Eindruck einer solchen endhospitalen Erkrankung, welche in Zeit von 4 Wochen bei einem sehr mässigen Krankenbestand 13 meiner chirurgisch Kranken das Leben kostete. Sie lagen auf zwei verschiedenen Etagen des Krankenhauses, und während auf denselben Etagen die Kranken, welche von anderem Arzte und anderem Wartepersonal behandelt wurden, gesund blieben, erkrankten nur solche, welche sich in dieser Richtung unter gleichen Verhältnissen befanden. Ich habe mich nie überzeugen können, dass solche und dieser ähnliche kleine oder grosse Endemien anderen Ursachen zuzuschreiben waren, als denen der endemischen und epidemischen Puerperalfieberepidemien, welche die Hebamme, der Arzt, die untersuchenden Studenten von einem Kranken zum anderen schleppten. Nicht anders aber dürfen wohl die Beobachtungen erklärt werden, wenn in einem bestimmten Zimmer immer wieder Kranke pyämisch wurden. Jeder, der die Entwicklung der Wundbehandlung zu der jetzt gültigen antiseptischen mitgemacht hat, wird zugeben müssen, dass unsere Begriffe, welche wir zu jener Zeit über die nötigen Schutzmittel gegen Uebertragung von Infectionsstoffen hatten, so unvollkommene waren, dass es uns heutzutage geradezu unglaublich erscheinen würde, wenn ein Mensch, welcher so wenig die uns jetzt in Fleisch und Blut übergegangenen Begriffe von aseptischen Fingern, aseptischen Instrumenten und Verbandstoffen beachtete, wie dies zu jener Zeit geschah, mit Uebersehung dieser Dinge von einer durch den in der Luft liegenden Genius epidemicus herbeigeführten Infection reden wollte. Aber die Thatsachen selbst sprachen auch dagegen, wenn man sie nur sehen wollte. Nach einem Einschnitt bei einem an eiternder Wunde leidenden Kranken, nach einem Verband, ja nach der blossen Sondirung einer Fistel traten die ersten Zeichen der Infection auf; da lag es doch viel näher, das Messer, die Sonde, den Verband und die Hände des Personals anzuschuldigen, als den in der Luft schwebenden Genius. In diesem Sinne müssen denn wohl auch alle die En- und Epidemien aufgefasst werden, welche sich selbstverständlich häuften mit der Zahl der Verwundeten und in Kriegshospitälern zuweilen in wahrhaft erschreckender Weise anwuchsen. Solche Endemien sind denn auch verschwunden mit der Zeit, dass das antiseptische Verfahren in Fleisch und Blut der Chirurgen übergegangen ist. Das beweist mehr als jedes Raisonnement.

Immerhin sind bestimmte Verletzungen ganz besonders geneigt, als Stätten für Entwicklung der Pyämie zu dienen. Vor Allem die schweren Knochenverletzungen des Schädels und der Extremitäten, daneben die Verletzungen der Gelenke sowie der Sehnenscheiden, ebenso die Amputationswunden grösserer Gliedmaassen. Dazu kamen die Wunden, welche mit Verletzung grösserer Venen verbunden waren. Bekannt ist allen Chirurgen der älteren Zeit noch die verhältnissmässig grosse Gefahr der Aderlassphlebitis. Habe ich doch selbst erlebt, dass ein durch Kohlenoxydgas vergifteter Mensch durch eine Transfusion dem Leben wiedergegeben wurde, um in der Folge an der Pyämie, welche sich

von seiner Aderlassphlebitis entwickelt hatte, zu sterben. Wie gross war die jetzt ganz in Vergessenheit gerathene Gefahr der Unterbindung grosser, bei Operationen verletzter Venen, beispielsweise der Jugularis.

Bei den oben gedachten schweren Knochenverletzungen beobachtete man am häufigsten, dass die Krankheit bei einem Menschen zur Entwicklung kam, ohne dass vorher andere Erkrankungsfälle vorgekommen waren. In der Regel leitete die Osteomyelitis und Osteophlebitis die Krankheit ein. Anämische und geschwächte Menschen werden leichter von der Krankheit befallen und hingerafft, als solche von robuster, ungeschwächter Constitution. Wenn man von Neugeborenen und ihren Nabelvenenerkrankungen absieht, so nehme ich auch mit Hueter an, dass ältere Kinder mit den gleichen Verletzungen weniger häufig von der Krankheit befallen werden und im Ganzen leichter davon genesen, als Erwachsene.

In der Regel tritt die Krankheit auf in der Zeit der Eiterungsperiode der Wunde, also etwa in der zweiten Woche. Aber wie sie auch schon früher, bereits in den ersten Tagen, sich entwickeln kann, so ist sie nicht ausgeschlossen in jedem Stadium der Wundheilung. Selten dagegen ist sie bei chronisch entzündlichen Processen, wie beispielsweise bei Beingeschwüren, beobachtet worden. Die chronische Induration der Gewebe, welche solchen Processen eigenthümlich ist, ist nicht geeignet, die Infectionsstoffe in den Körper eintreten zu lassen. Sollen wir nun noch der Wege gedenken, auf welchen die Infection in den Körper eindringt, so müssen wir hier das wiederholen, was wir bereits bei der Besprechung der Microparasiten wie bei dem Infectionsmodus der Septicämie hervorgehoben haben: Blut und Lymphbahnen sind die Eintrittspforten des Giftes. Aber doch muss man im Allgemeinen zugeben, dass die Blutbahnen für die Pyämie bevorzugt sind. So muss schon die Möglichkeit der Infection durch die Blutbahn bei frischer Wunde angenommen werden. Noch häufiger freilich findet die Aufnahme in die Venen nach eiternder Wunde statt. Ganz ausgeschlossen ist dabei nicht die Möglichkeit, dass eine Vene in einem Abscess arrodirt wird und dass hier einmal massenhafter Eiter eindringt und Pyämie hervorruft. Gewiss aber kann man die Fälle zählen, welche diesem Infectionsweg ihre Entstehung verdanken. Viel häufiger geschieht die Infection durch die Venen auf anderem Wege. Die in einem inficirten Eiterherd liegende Vene entzündet sich und es kommt zur Thrombenbildung innerhalb des Entzündungsgebietes. Nun treten durch die Wandung Infectionskeime in den Thrombus ein und bewirken seine Infection. Aber die Entstehung von Abscessen und die Anwesenheit von Coccen in kleinen Gefässen beweist, dass nicht immer auf dem Weg des Thrombus die Blutgefässinfection vermittelt wird. Die Coccen vermögen sowohl für sich, als auch eingeschlossen in Wanderkörperchen einzudringen und indem sie das Herz und den Lungenkreislauf durchlaufen, sich an entfernter Stelle im Gebiet der kleinen Gefässe niederlassen. Auf diesem Wege entstehen ja bekanntermassen eine Anzahl der früher, als man nur die embolische Verschleppung kannte, so schwer zu erklärenden Metastasen. Schliesslich ist aber auch nicht zu

bezweifeln, dass die Verbreitung des Giftes in den Körper durch die Lymphbahnen möglich ist und gewiss gar nicht selten stattfindet, wenn auch zugegeben werden muss, dass die Drüsen bis zu einem gewissen Grade als schützender Filtrirapparat dienen mögen.

§ 85. Bei der Betrachtung der pathologisch-anatomischen Befunde schliessen wir hier sofort die Veränderungen im Gefässsystem an. Was das Blut anbelangt, so haben wir ja schon erwähnt, dass sich innerhalb der Gefässe nicht etwa, wie man früher annahm, grössere Mengen Eiter finden. Diese Annahme ist durch Virchow widerlegt worden. Wohl aber haben sich im Laufe der letzten Zeit die zuerst von Birch-Hirschfeld mitgetheilten Beobachtungen über wechselnde Mengen von Micrococcen innerhalb derselben bestätigt. Sie erscheinen, zumal bei schweren Fällen, im Plasma, ganz besonders aber in den weissen Blutkörperchen. Solche Befunde constatirt man am häufigsten in der Nähe zerfallender Venenthromben, wie in Gefässen, welche innerhalb entzündlicher, vereiterter Gewebe liegen, aber man hat sie auch nachgewiesen in den zerfallenden Thromben selbst, wie in den metastatischen Heerden. Ebenso zeigen sich Micrococcen zuweilen in den Gefässbahnen der blutreichen Organe des Unterleibs.

Am frühesten bekannt waren die Veränderungen an und in den Venen. Zumal an solchen, welche innerhalb vereiterter Heerde liegen, entwickelt sich ein entzündlicher Process in den perivasculären Räumen und eine zellige Infiltration der Adventitia und der Media, während die Intima eine Proliferation ihrer Endothelien zeigt. Auch innerhalb der Adventitia hat Klebs Micrococcen nachgewiesen. Jetzt entsteht in den entzündlichen Venen ein Thrombus, bald obturirend, bald wandständig, welcher dann die verschiedenen, zum Theil bereits besprochenen Veränderungen durchmacht. Der charakteristische, pyämische Thrombus geht den eitrigen Zerfall ein, und zwar ist dies in jedem Stadium möglich, in der Regel jedoch bildet sich Eiter in demselben zur Zeit der rückgängigen Metamorphose, und zwar nehmen wir heute an, dass nicht nur ein puriformer, sondern ein wirklich eitriger Zerfall durch Einwanderung inficirter Eiterkörperchen (Bubnoff) stattfindet. Nun lösen sich die Thromben stückweise ab und schwimmen als Emboli mit dem Blutstrom zunächst durch das Herz in die Lungen. Das Herz selbst ist in der Regel ohne wesentliche Abnormitäten. Das Blut in demselben zeigt theils dunkle, lockere, theils blasse, oft gelbliche Gerinnsel. Selten handelt es sich um Abscesse im Herzfleisch, welche in der Regel auf Micrococcenembolien zurückzuführen sind (Rindfleisch). In solchem Falle ist wohl auch ein pericardialer Erguss vorhanden. In anderen Fällen findet man im Herzfleisch eigenthümlich gelbliche Streifen, welche durch Micrococcen in den Gefässen hervorgerufen sind (Birch-Hirschfeld).

Am constantesten finden sich schwere Veränderungen innerhalb der Lungen, welche zum grossen Theil auf embolische Ursachen (Infarcte, Abscesse) zurückzuführen sind. Die metastatischen Heerde liegen ganz besonders häufig in den Unterlappen, und zwar sind zuweilen sehr viele Heerde vorhanden. Infarcte mit der Breitseite unter der Pulmonalpleura entstehen bei Embolie einer Endarterie, während der in einem Gefäss, welches nicht Endgefäss ist, hängenbleibende Pfropf nur Abscesse bewirkt. Da zumal, wo die Abscesse die Pleura berühren, bildet sich eine Pleuritis aus, welche selten sehr hochgradig wird, obwohl sie es werden kann. Ich habe beobachtet, dass in beiden Pleuraräumen so erhebliche Pleuritis vorhanden war, dass nur durch die Punction das Leben gefristet werden konnte. Aber es giebt auch eine offenbar bacteritische Pleuritis ohne Lungenheerde. Ebenso beobachtet man auch pneumonische Infiltrate ohne Embolie. Pneumothorax durch Perforation eines Abscesses ist selten, öfter aber wird einmal der Inhalt nach Perforation in einen Bronchus ausgehustet.

Gehirnabscesse kommen in seltenen Fällen sowohl als embolische, als auch infolge von Micrococceninvasion vor, und eben solche Entzündungsheerde haben zuweilen die Meningen. In seltenen Fällen entwickelt sich auch eine Panophthalmie durch Embolie der Arteria centralis.

Innerhalb der Bauchhöhle zeigt die interessantesten Veränderungen die Leber. Wir meinen nicht etwa die auch bei anderen Infectionskrankheiten öfter zu beob-

achtenden Schwellungen durch Fett, dann die bekannte trübe Schwellung, sondern die verhältnissmässig häufig auftretenden Abscesse, deren Erklärung früher so viel zu schaffen gemacht hat, bis man fand, dass gewiss die grosse Majorität derselben einer Micrococceninvasion ihre Entstehung verdankt. Sie sollten bei Anämie der Leber durch rückläufigen Strom aus der Cava herbeigeschwemmt werden (Busch) oder auch auf embolischem Wege von den Lungen aus entstehen können, beides ist aber gewiss nur ausnahmsweise der Fall. Die Abscesse kommen vor von den kleinsten bis zu sehr grossen, einen ganzen Lappen einnehmenden. Ein Milztumor ist häufig vorhanden, häufiger fast, als bei Sepsis. Zuweilen fehlt er auch ganz. Dagegen sind Infarcte und Abscesse nicht ganz seltene Ereignisse.

Auch die Nieren befinden sich oft im Stadium trüber Schwellung. Zuweilen zeigen sich an denselben, ähnlich wie bei anderen acuten Infectionskrankheiten, Micrococcenheerde. Orth hat gefunden, dass auch wenn bei Pyämie Metastasen fehlen, im Lumen der Harncanälchen, zumal innerhalb der Papillen, Micrococcen vorkommen. Man bemerkt innerhalb der Markkegel mehr oder weniger weit nach der Peripherie sich erstreckende, grünliche oder grüngelbliche leichte Streifen, welche meist nach der Spitze der Papillen so dicht stehen, dass die Färbung hier schmutzig gelb, hellbräunlich wird, und dass sich aus dieser nur einzelne Streifen herausheben. Ein anderes Mal sieht man statt der streifigen Entartung rundliche Heerde mitten in der Marksubstanz, welche kleinen Abscessen ähnlich sind. Als Ursache dieser Veränderungen sieht man reichliche Micrococcen in den Harncanälchen. Daneben finden sich solche auch in den Gefässen. Seltener als diese Micrococcen-Ablagerungen sind Infarcte und Abscesse der Nieren.

In den Gelenken finden sich alle Formen der Eiterung, aber im Allgemeinen sind die Gelenkmetastasen durch relative Gutartigkeit ausgezeichnet. Recht häufig ist die Eiterung eine catarrhalische. Zumal im Puerperium werden verhältnissmässig oft solche leichte Formen beobachtet. Sie kommen gelegentlich in allen Gelenken vor, doch ist das Knie, der Fuss und die Schulter bevorzugt. Uebrigens habe ich sie wiederholt auch in der Hüfte gesehen. Mannigfache Veränderungen zeigen sich auch an der Haut, erysipelartige Flecke, welche nach wenigen Tagen wieder verschwinden, Bläschen und Pusteln wechseln mit subcutanen Abscessen. Bei manchen Kranken kommen Muskelabscesse und zwar zuweilen in sehr zahlreichen Exemplaren vor. Auch innerhalb der Marksubstanz der oberflächlichen wie der tiefen Lymphdrüsen findet man zuweilen Abscesse, zumeist dann, wenn die Krankheit durch Perilymphangitis und Lymphangitis eingeleitet wurde. In letzterem Falle sind die entstehenden subcutanen Abscesse wohl als perilymphangitische zu betrachten.

Sehr viel weniger ausgesprochen sind nun oft die Erscheinungen bei der chronischen Form der Pyämie (siehe unten § 91). Ein schlaffes, braun verfärbtes, fettdegenerirtes Herz, Reste von endocarditischen Vorgängen an den Klappen, in den Lungen entweder ausser Hypostasen keine Veränderungen, oder die Spuren halb ausgeheilter Infarcte und Abscesse, Pleura mit entzündlichen Resten oder frischen serös-eitrigen Ergüssen. Auch in der Leber sind selten schwerere Entartungen, während die Milz, wenn nicht amyloid, fast immer gross, weich und brüchig ist. In den Nieren finden sich neben trüber Schwellung eine Anzahl von Schrumpfungsheerden, zumal der Corticalis, im Darmcanal Catarrh und besonders im Rectum nicht selten Zeichen diphtheritischer Entzündung.

Daneben hochgradige Abmagerung.

§ 86. Die Pyaemie entsteht also in der Regel zur Zeit der Eiterung der Wunde und zwar ist es durchaus nicht nothwendig, ja es gehört gar nicht zum reinen Bild der Krankheit, dass der Eiter putride Beschaffenheit zeigt. Sie entwickelt sich am häufigsten nach schweren, zumal nach Knochenverletzungen, aber sie kommt auch in der leichtesten eiternden Wunde zur Entwickelung. Sie tritt entweder sporadisch auf oder als endemische Krankheit, aber die Endemien tragen, wie wir schon ausführten, in der Regel den Character von Infectionen, welche von dem einen Kranken zum anderen verschleppt worden sind. Durch exacte Ausführung der Antisepsis lässt sich die Pyämie verhüten.

an fäculenten oder schleimigen, auch wohl diphtheritisch blutigen Durchfällen.

Der pathologisch-anatomische Befund ist gemischt. Neben Venen-Pfröpfen und embolischen Metastasen, welche nicht selten entschieden putriden Charakter tragen, finden sich die Pleura- und Herzecchymosen, die Veränderungen im Darm, wie wir selbe bei der Septicämie beschrieben haben.

§ 90. Sehr allmälige Uebergänge und offenbare Complicationen finden statt zwischen Erysipel und Pyämie. Wir haben bereits bei der Besprechung des Erysipels hervorgehoben, dass es Fälle giebt, welche sich compliciren mit Entzündung von der Haut fern liegenden Gebieten. So besprachen wir Gelenk- und Brustfellentzündungen, welche unter der Voraussetzung auftraten, dass die Rose über das betreffende Gelenk, über den Thoraxraum hingewandert war. Auch erwähnten wir dort schon der Möglichkeit, dass sich eine Kopfrose mit vereiterndem Thrombus verbindet, welcher eitrige Meningitis hervorruft. Hier wollen wir aber auch der Fälle gedenken, bei welchen die Entzündung der Gelenke, der Pleura in wirklich metastatischer Form sich entwickelt, oder bei welchen Phlebitis und Thrombose mit mannigfachen Metastasen, auch solchen der Lungen, auftritt. Es sind dies häufig solche Epidemien von Rose, bei welchen auch die Rose selbst gern metastatisch auftritt. Clinisch verlaufen die Fälle meist unter den Erscheinungen einer schweren Septicämie oder mit pyämischen Frösten. Wir begnügen uns damit die Thatsache solcher Combinationen zu erwähnen, enthalten uns aber in Beziehung auf die specielle Aetiologie derselben jeder Bemerkung.

§ 91. Die chronischen Formen der Wundinfectionen sehen wir übrigens heut zu Tage viel häufiger als die acuten. Bei ihnen handelt es sich in der Regel um solche Verhältnisse, welche der freien Entleerung des Eiters ungünstig sind. So sind es alte Ueberreste von Empyemen, Gelenkfisteln nach Verletzung der Gelenke, tiefe Knocheneiterungen mit ungünstiger Lage der Ausflussmündungen (After, Geschlechtstheile u. s. w.), oder auch es handelte sich um Eiterung, welche zu chronischen Entzündungsherden, zumal zu Tuberculose der Knochen und Gelenke hinzugetreten ist.

Wenn solche Processe ein remittirendes Fieber mit hohen Abendtemperaturen und tiefen, zuweilen bis unter die Norm gehenden Morgenabfällen machen, so handelt es sich doch in der Regel um ein septisches Eiterfieber. Der stagnirende Eiter fault, zuweilen so, dass der Geruch ein sehr eclatanter ist, ein ander Mal nur so, dass empfindliche Nasen die Fäulniss bemerken. Haben Verletzungen stattgefunden oder sind Fremdkörper eingedrungen, so kann die Quelle der Fäulniss in einem Fremdkörper, einem Stücke Tuch, einem Projectil, einem stinkend necrotischen Knochen oder Gewebsfetzen liegen, und mit der Entleerung des Fremdkörpers kann ganz plötzlich Gestank und Eiterung aufhören. Aber gerade diese Fieberzustände, aus welchen sich übrigens noch täglich acute Septicämie oder Pyämie entwickeln kann, bringen die Kranken mächtig herunter. Die Menschen verlieren den Appetit, magern

Fiebers der Schüttelfrost, welcher sich bald mehr bald weniger häufig wiederholt. Doch darf man nicht glauben, dass ein pyaemisches Fieber nothwendig mit Schüttelfrösten verlaufen müsste. Zuweilen fehlen sie, aber trotzdem macht die Temperatur ihre Schwankungen durch, so, als ob Fieberfröste eingetreten wären. In der Regel aber wird die Krankheit durch einen heftigen langdauernden Schüttelfrost eingeleitet. Die Dauer ist freilich verschieden, bald nur wenige Minuten, bald eine Stunde lang und darüber. Handelt es sich um acute Infection einer Wunde, welche bis dahin kein Fieber veranlasst hatte, so ist regelmässig eine jähe Ascendenz der Temperatur bis auf 40, 41° damit verbunden, aber auch, wenn vorher anderweitige septische oder Eiterfieber vorhanden waren, bezeichnet der Frost eine Temperatursteigerung. Diese Temperatursteigerung mit dem Frost kann nun zu jeder Zeit Tags und Nachts eintreten, wenn auch die Tagesfröste entschieden häufiger sind. Sehr unregelmässig wiederholen sich die Fröste, sie können in einem Tag 2- ja 3mal wiederkehren, es kann ferner bei einem Frost bleiben oder während der Dauer der Krankheit kann derselbe mehrere Mal, ja viele Mal wiederkehren. Zuweilen hält der Gang der Temperatur und die Wiederkehr der Fröste einen Typus ein, welcher ganz an ein Wechselfieber erinnert, in anderen Fällen folgt nach einem Frost vielleicht eine 5-, 6tägige fieberfreie Zeit oder das vor dem Eintritt der Pyaemie bestehende Fieber stellt sich wieder ein. Dann stösst ein neu auftretender Schüttelfrost die Hoffnung, dass es sich nicht um Pyaemie handele, wieder um. Ganz besonders häufig treten Fröste nach bestimmten Eingriffen, nach einer Abscesseröffnung, einer Sondirung, einem Verbandwechsel ein.

Der Gang der Temperaturcurve ist, wie wir schon hervorgehoben haben, ausgezeichnet durch Unregelmässigkeit. In dieser Richtung ist es schon bedenklich, wenn unter Umständen, welche das Eintreten von Pyämie erwarten lassen, plötzlich der Gang der Temperatur insofern wechselt, als z. B. hohe Morgentemperaturen eintreten da, wo bis jetzt Remissionen waren, oder wenn plötzlich, z. B. nach hoher Abendsteigerung, ein sehr tiefer Abfall folgt, ohne dass in den Verhältnissen der Wunde ein Grund dafür gefunden werden konnte. Das Ansteigen des Fiebers im ersten Frost, der zu jeder Zeit während der Steigerung der Temperatur auftreten kann, richtet sich, wie wir schon anführten, nach dem vorher vorhandenen Fieber. Es kann eine sehr rasche Steigerung stattfinden, innerhalb weniger Stunden kann die Temperatur von der Norm um 3° emporschnellen, oder aber das Aufsteigen erfolgt langsamer. Nach einem solchen jähen Ansteigen ist es möglich, dass eben so rasch wieder ein tiefer Abfall folgt. In andren Fällen hält sich das Fieber während eines oder mehrerer Tage auf der Höhe des Initialen, oder es steigt auch vielleicht noch um etwas an, und fällt erst dann wieder ab. Es ist nicht nothwendig, dass der Abfall bis zur Norm herabgeht, es kann die Temperatur auf 38 oder noch höher stehen bleiben, bis wieder das nächste steile Aufsteigen erfolgt. Zuweilen sehen sich solche Curven von einigen Tagen ganz ausserordentlich gleich, sie wiederholen sich mit fast vollkommner Regelmässigkeit. In

andren Fällen gleicht kein Tag dem andren, die Curven wechseln von eintägigem Fiebertypus zu zwei- und mehrtägigem. In solcher Art kann es fortgehen bis zum Tode, der zuweilen in einem Fieberfrost eintritt. Nicht selten auch geht dem Tode ein jäher Abfall und eine subnormale Temperatur voraus. Zuweilen auch kann man postmortale Steigerungen der Temperatur beobachten. Nach der Ascension und dem Schüttelfrost treten mit dem nun folgenden Abfall zuweilen sehr starke Schweisse ein.

Man hat vielfach das Eintreten des unregelmässigen Fiebers und der Schüttelfröste mit der Entwickelung der Metastasen und dem Fortgeführtwerden und Hängenbleiben von Embolis in den Gefässen in Beziehung bringen wollen. Eine solche Erklärung ist nicht zulässig, da man zuweilen Schüttelfröste und den beschriebenen Wechsel der Temperatur beobachtet, ohne dass auch nur eine grössere Metastase bei der Section nachgewiesen wird. Viel mehr Wahrscheinlichkeit hat es für sich, dass das eigenthümliche Fieber bedingt ist durch unregelmässige Schübe von Infectionsstoffen, welche in das Blut gelangen. Mit dem Ausscheiden dieser Stoffe aus dem Blute tritt dann ein fieberloses oder relativ fieberloses Stadium ein.

Der Puls zeigt während des Fiebers ein sehr verschiedenes Verhalten. Betrifft die pyämische Erkrankung bis dahin gesunde Menschen, so ist er in der Regel zunächst voll und kräftig. Dabei hat er eine Frequenz von 100—120 und fällt mit dem Abfall des Fiebers nicht selten zur Norm. Im Ganzen jedoch ist es gerade charakteristisch für den Puls der Pyämischen, dass er auch in der scheinbaren Apyrexie frequent bleibt. Bei längerer Dauer der Krankheit wird er mit der zunehmenden Schwäche der Kranken klein und frequenter.

Pyämische zeigen in Beziehung auf ihr Allgemeinbefinden in der Regel ein durchaus anderes Verhalten, als schwer septische Kranke. Während bei letzteren meist eine gewisse Gleichgültigkeit, ein vollkommnes Verkennen ihrer schweren Erkrankung vorhanden ist, sind Pyämische vollkommen bewusst, auffallend ängstlich und empfindlich. Erst allmälig mit der zunehmenden Schwäche, welche sich nach jedem neuen Frost vermehrt, tritt eine gewisse Aufregung ein, welche sich in Delirien und unregelmässigen, krampfhaften Muskelbewegungen äussert. Erscheinungen von Seiten des Digestionsapparat fehlen selten. In der Regel ist Appetitlosigkeit ein frühes Symptom der Pyämischen und zuweilen kommen wirklich schwere Magenstörungen, Uebelsein und Erbrechen hinzu. Durchfälle pflegen dagegen erst in den späteren Stadien einzutreten. Ein ganz charakteristisches Symptom der Pyämischen ist dagegen die Gelbsucht. Sie entwickelt sich allmälig und zeigt sich nicht selten zunächst in der Conjunctiva, um dann rasch und mit deutlichem Gelb die ganze Haut zu färben. Bald ist sie bedingt durch pyämische Abscesse, zuweilen auch durch Ausflusshindernisse am Ductus; in anderen Fällen muss der Icterus als hämatogener aufgefasst werden. Verändert sind auch in der Regel die Ausscheidungen aus den Nieren und hier ist zumal das Auftreten von Eiweiss hervorzuheben. Gleichzeitig weist das Microscop Cylinder nach. Es

hat dieser Eiweissgehalt des Harns keine andere Bedeutung, als bei den anderen Infections-Krankheiten auch, und man darf nicht etwa daraus schliessen, dass es sich jedesmal bei seinem Eintreten um schwerere Processe in der Niere handle. Gussenbauer erwähnt auch, dass nicht selten, wie bei Eiterungsprocessen überhaupt, so auch bei der Pyämie „Eiweisspepton" als Symptom des Zerfalls von Eiterkörperchen im Harn auftritt (Hofmeister).

Für die Diagnose wie auch für Prognose besonders wichtig sind aber die Erscheinungen, welche auf die Entwicklung von Metastasen in den verschiedenen Organen schliessen lassen. Indem wir auf die Bemerkungen zur pathologischen Anatomie verweisen, heben wir nochmals hervor, dass solche am leichtesten in den Lungen auftreten. Der Thrombus aus den verschiedenen Körpervenen gelangt in das rechte Herz und von hier aus in die Lungen. Sie sind also am meisten disponirt zu Metastasen und erst wenn die Pfröpfe den Lungenkreislauf passirt haben, befördert sie der arterielle Kreislauf in die anderen Organe, ebenso wie die durch Cocceninvasion bedingten Heerderkrankungen auf diesem Weg zu den Organen gelangen. Nun sind durchaus nicht alle, ja man kann wohl annehmen die wenigsten Metastasen sind derart, dass sie diagnostische Kennzeichen bieten. In den Lungen müssen sie schon eine gewisse Grösse erreichen oder durch ihre Lage besondere Symptome hervorrufen, denn eine frequente Respiration allein ist schon dem Fieber eigen und kommen Catarrhe dazu nicht selten bei Pyämischen vor. Als solche Zeichen, welche auf Metastasen schliessen lassen, muss zunächst ein vorübergehender Blutauswurf bezeichnet werden. Sind sehr viele Abscesse da, so pflegt die Respiration sehr frequent und erschwert zu werden, man weist wohl auch die physicalischen Zeichen lobulärer Pneumonie nach. In anderen Fällen gesellt sich zu den Lungenprocessen, zumal zu den an der Oberfläche gelegenen eine Pleuritis mit ihren physicalischen Symptomen, oder es tritt Pneumothorax, oder Perforation eines Eiterheerdes in die Bronchen mit eitrigem Auswurf ein.

Auch mit der Diagnose der Lebermetastasen sieht es meist sehr zweifelhaft aus. Der Icterus ist, wie wir schon bemerkten, kein zweifelloses Symptom dafür. Die Empfindlichkeit in der Lebergegend zeigt zuweilen die Entwicklung einer Metastase an, zumal bei solchen Formen, welche an der Oberfläche liegen. In solchem Falle weist man öfter auch eine localisirte fibrinöse Peritonitis durch fühlbares und mit dem Höhrrohr nachweisbares Reiben nach. Nur sehr grosse Abscesse am Rand des rechten oder am linken Lappen lassen sich endlich durch Palpation entdecken. Noch zweifelhafter steht es mit der Erkenntniss von Abscessen oder Infarcten in der Milz und den Nieren. Während man für die erstere Localisation fast nur die locale Druckempfindlichkeit als symptomatisch wichtig anführen kann, ist die Diagnose der Nierenaffectionen nur für den seltenen Fall mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen, dass ein Pyämischer Nierenblutung bekommt. Wir haben schon oben angeführt, dass Eiweissharn an sich kein Symptom für Infarct, sondern nur ein solches des pyämischen Fiebers ist. Gehirnmetastasen kann man für den Fall diagnosticiren, dass Erschei-

bezweifeln, dass die Verbreitung des Giftes in den Körper durch die Lymphbahnen möglich ist und gewiss gar nicht selten stattfindet, wenn auch zugegeben werden muss, dass die Drüsen bis zu einem gewissen Grade als schützender Filtrirapparat dienen mögen.

§ 85. Bei der Betrachtung der pathologisch-anatomischen Befunde schliessen wir hier sofort die Veränderungen im Gefässsystem an. Was das Blut anbelangt, so haben wir ja schon erwähnt, dass sich innerhalb der Gefässe nicht etwa, wie man früher annahm, grössere Mengen Eiter finden. Diese Annahme ist durch Virchow widerlegt worden. Wohl aber haben sich im Laufe der letzten Zeit die zuerst von Birch-Hirschfeld mitgetheilten Beobachtungen über wechselnde Mengen von Micrococcen innerhalb derselben bestätigt. Sie erscheinen, zumal bei schweren Fällen, im Plasma, ganz besonders aber in den weissen Blutkörperchen. Solche Befunde constatirt man am häufigsten in der Nähe zerfallender Venenthromben, wie in Gefässen, welche innerhalb entzündlicher, vereiterter Gewebe liegen, aber man hat sie auch nachgewiesen in den zerfallenden Thromben selbst, wie in den metastatischen Heerden. Ebenso zeigen sich Micrococcen zuweilen in den Gefässbahnen der blutreichen Organe des Unterleibs.

Am frühesten bekannt waren die Veränderungen an und in den Venen. Zumal an solchen, welche innerhalb vereiterter Heerde liegen, entwickelt sich ein entzündlicher Process in den perivasculären Räumen und eine zellige Infiltration der Adventitia und der Media, während die Intima eine Proliferation ihrer Endothelien zeigt. Auch innerhalb der Adventitia hat Klebs Micrococcen nachgewiesen. Jetzt entsteht in den entzündlichen Venen ein Thrombus, bald obturirend, bald wandständig, welcher dann die verschiedenen, zum Theil bereits besprochenen Veränderungen durchmacht. Der charakteristische, pyämische Thrombus geht den eitrigen Zerfall ein, und zwar ist dies in jedem Stadium möglich, in der Regel jedoch bildet sich Eiter in demselben zur Zeit der rückgängigen Metamorphose, und zwar nehmen wir heute an, dass nicht nur ein puriformer, sondern ein wirklich eitriger Zerfall durch Einwanderung inficirter Eiterkörperchen (Bubnoff) stattfindet. Nun lösen sich die Thromben stückweise ab und schwimmen als Emboli mit dem Blutstrom zunächst durch das Herz in die Lungen. Das Herz selbst ist in der Regel ohne wesentliche Abnormitäten. Das Blut in demselben zeigt theils dunkle, lockere, theils blasse, oft gelbliche Gerinnsel. Selten handelt es sich um Abscesse im Herzfleisch, welche in der Regel auf Micrococcenembolien zurückzuführen sind (Rindfleisch). In solchem Falle ist wohl auch ein pericardialer Erguss vorhanden. In anderen Fällen findet man im Herzfleisch eigenthümlich gelbliche Streifen, welche durch Micrococcen in den Gefässen hervorgerufen sind (Birch-Hirschfeld).

Am constantesten finden sich schwere Veränderungen innerhalb der Lungen, welche zum grossen Theil auf embolische Ursachen (Infarcte, Abscesse) zurückzuführen sind. Die metastatischen Heerde liegen ganz besonders häufig in den Unterlappen, und zwar sind zuweilen sehr viele Heerde vorhanden. Infarcte mit der Breitseite unter der Pulmonalpleura entstehen bei Embolie einer Endarterie, während der in einem Gefäss, welches nicht Endgefäss ist, hängenbleibende Pfropf nur Abscesse bewirkt. Da zumal, wo die Abscesse die Pleura berühren, bildet sich eine Pleuritis aus, welche selten sehr hochgradig wird, obwohl sie es werden kann. Ich habe beobachtet, dass in beiden Pleuraräumen so erhebliche Pleuritis vorhanden war, dass nur durch die Punction das Leben gefristet werden konnte. Aber es giebt auch eine offenbar bacteritische Pleuritis ohne Lungenheerde. Ebenso beobachtet man auch pneumonische Infiltrate ohne Embolie. Pneumothorax durch Perforation eines Abscesses ist selten, öfter aber wird einmal der Inhalt nach Perforation in einen Bronchus ausgehustet.

Gehirnabscesse kommen in seltenen Fällen sowohl als embolische, als auch infolge von Micrococceninvasion vor, und eben solche Entzündungsheerde haben zuweilen die Meningen. In seltenen Fällen entwickelt sich auch eine Panophthalmie durch Embolie der Arteria centralis.

Innerhalb der Bauchhöhle zeigt die interessantesten Veränderungen die Leber. Wir meinen nicht etwa die auch bei anderen Infectionskrankheiten öfter zu beob-

deutende, zuweilen übersehene Nachschübe der Rose als ursächlich beschuldigt werden müssen. Die Unterscheidung ist um so schwieriger, wenn, wie ich beobachtet, solche Steigerungen der Temperatur sich mit Schüttelfrösten combiniren.

Die Prognose der acuten Pyämie ist eine fast absolut lethale. Doch kommen Heilungsfälle vor, und sind solche von Roser, Stromeyer, Weber, Hüter, Gussenbauer mitgetheilt worden. Auch ich habe eine Anzahl Heilungen gesehen, und ich will hinzufügen eine, bei welcher unzweifelhafte Lungenmetastasen vorhanden waren, sowie auch ein metastatischer Abscess der Milz durch Perforation zur Heilung kam. Im allgemeinen sind die Fälle, welche äussere Metastasen zeigen, wie Zellgewebs- und Gelenksabscesse, als weniger schwere anzusehen, worauf schon Hüter aufmerksam gemacht hat. Weit günstiger ist auch die Prognose der puerperalen Pyämien (Mikulicz und Felsenreich).

§ 89. Man würde einen schweren Irrthum begehen, wenn man annehmen wollte, dass die clinische Beobachtung immer nur die beschriebenen reinen Formen der verschiedenen Infectionskrankheiten zu Tage förderte. Die Erkenntniss würde dann eine verhältnissmässig leichte sein. Es ist leicht begreiflich, dass sich in den Zersetzungsherden der Wunden die inficirenden Körper sämmtlich niederlassen und entwickeln können und dass verschiedene derselben gleichzeitig in den Organismus einzudringen vermögen.

So kennt und beschreibt man schon seit langer Zeit eine Combination der Septicämie und der Pyämie als Septicopyämie.

Entweder handelt es sich um solche Verletzungen mit ausgedehnter Zertrümmerung der Gewebe und Bluterguss zwischen dieselben, bei welchen sich auf dem Boden dieser Verhältnisse zunächst eine acute Septicämie ausbildete und nun mit dem Eintritt von Eiterung, vielleicht nachdem das septische Fieber bereits abgefallen, aber putrider Eiter und putride Gewebsnecrosen noch vorhanden waren, die Pyämie hinzutrat, oder die Pyämie kommt direct zu der im Anschluss an die Contusionsverletzung auftretenden septischen Phlegmone. In anderen Fällen besteht bereits seit längerer Zeit putride Eiterung und septisches Fieber. Plötzlich tritt ein Schüttelfrost ein. Die Erscheinungen, welche bei solch combinirter Infection eintreten, sind in der That gemischte. Bestand bereits ein hohes septisches Fieber, so pflegt in der Regel mit dem ersten Schüttelfrost noch eine weitere Steigerung einzutreten, aber meist ist der nun folgende Abfall kein so tiefer, es bleibt das Fieber in der Höhe des septischen. Doch ist dies durchaus nicht immer der Fall, da man zuweilen beobachtet, dass die Temperatur nach dem Schüttelfrost tiefe, bis zur Norm oder sogar unter dieselbe gehende Abfälle macht, trotzdem dass die localen Erscheinungen der Sepsis fortbestehen. Im Habitus der Kranken tritt übrigens auch meist die Differenz hervor; es überwiegt die Benommenheit das Gefühl subjectiven Wohlbefindens, wie es die septicämisch Inficirten zu haben pflegen. Auch haben solche Kranke nicht selten neben der icterischen Hautfärbung deutlich ausgesprochene Zeichen von Darmaffection, sie leiden

Wenn wir schon aus diesen wenigen Thatsachen schliessen müssen, dass die Pyaemie eine Infectionskrankheit ist, so macht es der pathologisch-anatomische Befund sehr wahrscheinlich, dass es sich um eine parasitäre Krankheit handelt. Denn sowohl die Eiterungsherde als auch das Blut und die so häufig bei der Krankheit vorkommenden Thromben enthalten Micrococcen. Dazu kommt, dass in einer Anzahl von Organen (Herz, Leber, Niere) wirkliche Colonien von Micrococcen nachgewiesen sind und dass sie Eiterungsherde hervorrufen. Es liegen noch nicht hinreichende Untersuchungen vor darüber, ob diese Coccen die gleichen sind wie die, welche in jedem Eiter vorkommen, es sind zumal noch nicht hinreichende Culturen und Infectionsversuche mit diesen Culturen vorgenommen worden. Auf jeden Fall macht es die clinische Beobachtung wahrscheinlich, dass wenn wirklich die gewöhnlichen Eitercoccen als ursächlich für Pyaemie angesehen werden sollen, doch noch irgend ein Accidens hinzukommen muss, um ihnen plötzlich den Character der Bösartigkeit zu geben. Eine putride Infection des Eiters macht diese Bösartigkeit nicht. Bei Thieren hat man der Pyaemie ähnliche Krankheiten durch Blutinfectionen im Davaine'schen Sinne hervorgerufen.

Will man nun die Micrococceninfection der Pyaemie als eine septische bezeichnen, so ist angesichts des so ungemein weiten Begriffs der Sepsis dagegen nichts zu sagen. Mit demselben Recht muss man dann freilich auch die erysipelatöse Infection eine septische nennen. Wir glauben nicht, dass damit der Sache gedient ist.

§ 87. Es ist ohne weiteres verständlich, dass die Erscheinungen der acuten zu Wunden hinzutretenden Pyaemie sehr verschiedene sein müssen. Am reinsten sind die Fälle, bei welchen noch vor dem Beginn von Eiterung oder von einer nur wenig eiternden, das Allgemeinbefinden nicht alterirenden kleinen Wunde, einem Fistelgang oder dergl. aus eine acute Infection zu Stande kommt. Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse bei bereits eiternden Wunden, denn hier sind sie je nach der Ausbreitung der Eiterung und dem davon abhängigen Fieber, nach der Multiplicität der Eiterherde, nach der vorhandenen eiterigen Phlegmone verschieden und noch mehr muss das der Fall sein, wenn bereits Eiterungsprocesse von langer Dauer den Kranken heruntergebracht, Fieberveränderungen in verschiedenen Organen, Herzschwäche, Lungen- und Darmcatarrh hervorgerufen haben. Am meisten sieht man die Schwierigkeit, solche auf verschiedenem Boden entwickelte Formen der Krankheit zu einem einheitlichen Bild zu gestalten, wenn man das Fieber in seinem Verlauf verfolgt, wie dies auf Grund einer grösseren Anzahl von Fällen von verschiedenen Forschern, zumal von Billroth, Heubner versucht worden ist. Aber trotz der Vielgestaltigkeit im Einzelnen, sind doch gewisse Eigenthümlichkeiten allen Fällen eigen. Im grossen Ganzen möchten wir den unregelmässigen Gang der Temperatur, den raschen und wie es scheint, ganz regellosen Wechsel von der höchsten Erhebung zu den tiefsten Abfällen als bezeichnend für das pyaemische Fieber ansehen.

Für ganz besonders characteristisch gilt im Gang des pyaemischen

rasch ab, sehr oft bekommen sie Durchfälle, welche durch kein Mittel stillbar sind, sie sehen wachsbleich aus, leicht gesellen sich bei längerer Dauer Amyloiddegenerationen der verschiedenen Organe, zumal der Nieren hinzu, oder es entwickelt sich eine subacute Nephritis. Die Autopsie solcher Fälle kann verhältnissmässig nur sehr geringe Veränderungen nachweisen, parenchymatöse Veränderungen der Nieren und der Leber, Darmcatarrhe mit entsprechender Schwellung der Darmdrüsen sind zuweilen der einzige Befund. Ein anderes Mal weist man solche Erscheinungen nach, wir wir selbe oben für die chronische Pyämie beschrieben haben. Denn es ist viel Willkür dabei, ob man solche Fälle als chronische Septicämie oder als chronische Pyämie bezeichnen will. Handelt es sich um lange bestehende, ungünstig gelegene und nicht frei zu entleerende Eiterherde, so tritt, wenn man nicht sehr sorgfältig behandelt, was zuweilen bei der ungünstigen Lage der Eiterherde in der Nähe von Ostien gar nicht möglich ist, häufig eine mehr oder weniger ausgesprochene Eiterfäulniss ein. Vorwiegend auf chronische Pyämie wird man also in solchen Fällen die Diagnose nur stellen können, wenn das Fieber sich in seiner Unregelmässigkeit, in den steilen Steigerungen und Abfällen dem pyämischen nähert, wenn leichte Fröste oder ausgesprochene Schüttelfröste auftreten, wenn sich aus den Symptomen mit Wahrscheinlichkeit Metastasen nachweisen lassen.

Die Prognose dieser chronischen Septicämien und Pyämien ist selbstverständlich so verschieden, als die einzelnen Fälle und nur von der Beurtheilung des einzelnen Falles hängt es ab, ob durch Abschneiden der Eiter-, der Fäulnissquelle, wie dies häufig möglich erscheint, der Infectionszustand beseitigt werden kann. Sogar die secundären Drüsenerkrankungen im Abdomen sind nicht selten der Heilung durch geeignete chirurgische Eingriffe zugänglich. Gar manche Nephritis wird sofort beseitigt, wenn man die ursächliche Eiterung rasch hinwegschafft und sogar eine länger dauernde, mit erheblicher Leber-, Milzschwellung und Eiweissharn einhergehende Amyloiddegeneration ist durch rasche Entfernung des Eiterherdes der Rückbildung bis zu einem gewissen Grade zugänglich.

Auch in Beziehung auf die Behandlung dieser Processe verweisen wir auf die folgende Besprechung der Wundbehandlung.

Die Krankheiten der granulirenden Wundfläche.

§ 92. Von den verwundeten Theilen aus wächst ein embryonales Bindegewebe. Dasselbe entwickelt sich im Grund der Wunde, zwischen den Geweben und kommt an der Oberfläche schon nach wenigen Tagen als körnig-rother, sämmtliche Gewebe gleichmässig zudeckender und färbender Ueberzug zum Vorschein. (Siehe auch §§ 53, 54.) Das Gewebe besteht aus Spindelzellen und Zellen mit Fortsätzen, zwischen welchen alsbald Gefässe, im Bau den Capillaren gleich, aus der Tiefe aufschiessen und, entsprechend der körnigen Anordnung der Neubildung, schlingenförmig gleich den Mesenterialgefässen verlaufen. Zwischen dem

ungen Bindegewebe eingestreut finden sich zahlreiche Rundzellen, so
zahlreich, dass sie für die gewönliche Untersuchung das Bild des Grund-
gewebes zudecken, so dass man, zumal in den oberflächlichen, sehr
zellenreichen Schichten, nur Rundzellen und Capillaren sieht. Die
gleichen Rundzellen treten an der Oberfläche des Gewebes heraus und
bilden den Eiter. Allmählig nehmen die Rundzellen ab, das junge
Bindegewebe wird fertigem Bindegewebe ähnlicher; gleichzeitig hat sich
vom Rande der Epidermis aus, insofern die reparirende Neubildung an
der Körperoberfläche vor sich geht, eine Epidermisschicht auf die rothe
Fläche gelagert, sie schreitet weiter und weiter vor, bis sie die ge-
sammte Wunde überwachsen hat: die Wunde ist vernarbt.

In der Entwicklung dieses entzündlichen, der Reparation eines
Wunddefectes dienenden Granulationsgewebes finden nun eine Reihe
von Störungen statt, deren wir am besten hier gedenken und zwar um
so mehr, als sich die eigentliche schwere Störung, die unter dem
Namen des Hospitalbrandes bekannte Erkrankung den eben besproche-
nen Wundinfections-Krankheiten vollkommen anreiht.

Es ist unzweifelhaft, dass der intacte und gleichmässig ausgebildete
Granulationsüberzug der Wunde einen gewissen Schutz gegen Infection
bietet. Wird dieser Schutz zufällig oder durch die Hand des Chirurgen
geschädigt, so finden Infectionen verhältnissmässig leicht statt. Doch
ist der Schutz der Granulationsdecke immerhin kein absoluter und wie
Maas kürzlich experimentell nachgewiesen hat, ein entschieden gerin-
gerer, als man bis dahin anzunehmen geneigt war.

Maas hat den Nachweis dadurch geliefert, dass er bestimmte Stoffe in Salben-
formen in Lösung oder trocken auf die Granulationsfläche brachte, und dass dieselben
ihre eigenthümlichen Wirkungen auf den Organismus ausüben, oder dass ihr Ueber-
gang in das Blut sich durch Untersuchung des Harns nachweisen lässt. Bei diesen
Versuchen stellte sich nun heraus, dass die Granulation je nach ihrer Behandlung
sehr verschiedene Resorptionsfähigkeit erhielt. Granulationsflächen, welche mit feucht-
warmen Umschlägen behandelt waren, resorbiren manche Stoffe rascher, als frische
Wunden. Ebenso resorbiren die Flächen sehr rasch, welche antiseptisch mit Carbol-
säure behandelt wurden. Max Wolf hat schon früher nachgewiesen, dass sogar
körnige Farbstoffe (Ultramarin, Karmin) von Granulationsflächen aus in den Kreis-
lauf aufgenommen werden. Auch die Wirkung des Aetzens und der Schorfbildung
ist sehr verschieden. Der Höllensteinschorf zeigt für die ersten Stunden sehr leb-
hafte Resorptionsfähigkeit, während solche Schorfe, die durch Cupr. sulphur., Aetz-
kali, Salpetersäure und Chlorzink gemacht worden sind, wenig oder gar nicht resor-
biren. Ebenso ist der Schorf, welcher sich auf Wunden bildet, die der Luft aus-
gesetzt sind, der Resorption nicht zugänglich.

Bei der Betrachtung der Abnormitäten der Granulation sehen
wir hier von der tuberculösen Granulationsbildung ganz ab.
Die Tuberculose schafft eben ganz besondere Verhältnisse, welche
wir bei der Besprechung dieser Infectionskrankheit berühren werden.
Bei der einfachen Wundgranulation kommen nun zunächst eine Reihe
von Eigenthümlichkeiten vor, welche noch innerhalb der Breite des
Normalen liegen, so die Differenzen in der Farbe, welche zum Theil
von der Allgemeinernährung des Individuums abhängig sind, aber auch
locale Ursachen, geringe Ernährung auf narbigem Boden, haben können.
Ebenso ist die Körnchenbildung von sehr verschiedenen, nicht immer

bestimmbaren Verhältnissen abhängig. Hypertrophische Granulationen in Form von hahnenkammförmigen Zapfen, von pilzförmigen, den vernarbenden Rand überragenden Bildungen kommen zumal dann vor, wenn irgend ein fortdauernder Reiz, z. B. ein Fremdkörper in einem Fistelgang vorhanden ist. Auch wenn man einen antiseptischen Verband sehr lange liegen lässt, pflegen granulirende Flächen gern mit solchen luxurirenden Granulationen bedeckt zu werden. Nicht selten beobachtet man auch Oedem der Granulationsfläche. Ein solches kann als Allgemeines eintreten bei allgemeinen, sich rasch entwickelnden Oedemen, es kann aber auch rein locale Ursachen haben, welche durch Ausflusshindernisse des Blutes bedingt werden. Die ganze Fläche der Granulation quillt eigenthümlich glasig auf, es kommt zu ungleich buckelförmiger Schwellung, einzelne Hervorragungen platzen und ergiessen Wasser. Dann tritt natürlich an solchen Stellen ein Defect ein. Solche Processe combiniren sich zuweilen mit Blasenbildung der jungen Narbe dann, wenn die narbige Schrumpfung in der Tiefe der Granulationen sehr rasch zu Stande kam. Aber zumal das locale Oedem der Granulationen gehört doch weit häufiger schon zu einer bestimmten Infectionskrankheit. Dann freilich complicirt es sich bald noch mit anderweitigen Abnormitäten der Granulationsfläche.

Wir sahen, dass zahllose Rundzellen, welche an der Oberfläche der Granulation als Eiter zum Vorschein kommen, innerhalb des Gewebes derselben vorhanden sind. Häufen sich dieselben irgendwo zwischen den jungen Bindegewebszellen in einem Conglomerat an, so bildet sich daraus ein Abscess. Solche Granulationsabscesse sind bei aseptischer Granulation ausserordentlich selten. Sie kennzeichnen sich durch eine locale, buckelförmige Schwellung, welche an der Oberfläche bald gelblich wird und bei einem Einschnitt oder auch bei spontanem Durchbruch Eiter entleert. Der Abscess heilt nach Entleerung des Eiters aus. Roser lässt auch Granulationsnecrose durch einfache mechanische Missverhältnisse, durch rasche Schrumpfung des jungen Bindegewebes, bevor die Gefässe verödet sind, entstehen. Wir halten solche Granulationsnecrosen immer für den Effect einer Infection. Unter antiseptischem Verbande kommen sie nicht vor.

§ 93. Am häufigsten gesehen und am seltensten vorhanden ist der Zustand der Granulationen, welchen man gewöhnlich als Croup oder Diphtheritis bezeichnet. Freilich, wenn man nur die scheinbare Hautbildung auf der Oberfläche der Granulation als maassgebend für die Diagnose nehmen will, dann wird man häufig Diphtheritis sehen. In der Regel aber, wenn man eine weisse oder grauweisse Membran auf der granulirenden Fläche oder nur an einzelnen Stellen, zumal in dem Zwischenraume der Granula sieht, ist diese Erscheinung eine vollkommen unschuldige und kaum eine pathologische zu nennen. Sie beruht in einer Gerinnung des Serumantheils des Eiters und oft sind die Eiterkörperchen selbst in diese, in die oberflächlichen Schichten des Gewebes eindringende Coagulationsschicht eingeschlossen. Solche Gerinnungsschichten kommen und vergehen, ohne dass die Integrität der Granulation dadurch überhaupt geschädigt würde. Nicht selten

sind bestimmte chemische Agentien die Ursache der Erscheinung, sehr verdünnte ätzende oder adstringirende Salben oder Wundwässer bedingen sie, gleich wie eine dünne Höllensteinlösung Gerinnung hervorruft. Gar oft ist es nicht festzustellen, warum sich solche vorübergehende Gerinnungen bilden. Kommen sie bei bestimmten Wundkrankheiten vor, so müssen sie schon als Folgeerscheinung dieser betrachtet werden. Wir erinnern an die übrigens meist auch unschuldigen Häute, welche sich bei einem Erysipel auf der Wunde bilden. Nun sieht man aber in der That auch croupöse und diphtheritische Auflagerungen auf der Granulationsfläche, welche zu Zerstörung derselben führen. Wir haben sie fast nur gesehen bei solchen Wunden, welche von einer bestehenden Rachendiphtherie aus inficirt wurden. Auch bei Pyämischen werden sie zuweilen beobachtet. Uebrigens kommen wir auf diese Frage sofort bei der Besprechung des Hospitalbrandes zurück.

Es giebt dagegen eine Erkrankung der Granulationen, welche wir als entschieden infectiös betrachten und welche vielleicht mit dem, was man Hospitalbrand nennt, ätiologisch identisch ist, obwohl die Krankheit in der Regel verhältnissmässig unschuldig verläuft. Die Granulationen werden meist an umschriebener inselförmiger Stelle plötzlich weniger roth und glänzend, sie sehen welk und doch nicht selten geschwellt aus. In solchen Flecken, welche zuweilen nicht mehr als linsengross sind, zeigen sich bald hämorrhagische Herde. Mit dem Entstehen von Hämorrhagien tritt ein weiteres Anschwellen der kranken Partie ein, sie wird immer trüber, färbt sich gelblich und diese gelbe Färbung ist mit rothen Flecken (den Hämorrhagien) gemischt. Tags darauf ist die Oberfläche der so veränderten Granulationen geplatzt, der Herd stellt einen gelblich rothen, eiterigen Brei dar, und wenn dieser Brei entfernt wird, so bleibt ein charakteristisches Granulationsgeschwür mit scharfen Rändern und gelbem Grund. Es kann mit diesem einen Schub vorüber sein, öfters aber folgen mehrere, bald in directem örtlichen Anschluss an ihn, bald von ihm entfernt. Entwickeln sich solche Herde am Rand der Epithelnarbe, so geht auch diese durch die Granulationsnecrose zu Grunde. Nach mehreren Schüben sieht die Fläche bunt aus, neben erhaltener Granulation eine Reihe frischer, hämorrhagischer, eine Reihe gelber, noch geschlossener, eine weitere Zahl bereits geschwüriger Flecke und dazwischen vielleicht schon solche, in deren Grund die rothe Granulation wieder aufschiesst. Hat die Erkrankung grössere Ausdehnung angenommen, so fühlen sich die Kranken meist unwohl und fiebern leicht. Aber man thut gut, die Sache überhaupt nicht so weit kommen zu lassen, sondern durch eine Aetzung, am besten mit concentrirter Chlorzinklösung, das weitere Fortschreiten der Krankheit zu unterbrechen.

Wir haben vor der Einführung des antiseptischen Verfahrens solche Erkrankung der Granulation öfter eintreten sehen. In einzelnen Fällen kann man den Zerfall der Granulation durch Infection mit der Jauche, welche aus einem Fistelgang fliesst, erklären; zumal dann, wenn eine granulirende Fläche mit einem Fistelgang communicirt, innerhalb welches ein putrider Körper, ein Tuch-, ein Knochenstück liegt, treten

öfter localisirte Granulationsnecrosen auf, welche sofort verschwinden, wenn man den putriden Fremdkörper entfernt. Viel häufiger aber ist von solchen Ursachen nicht die Rede. Wir sind der Ansicht, dass durch den Umstand, dass solche Krankheit die Tendenz zur Ausbreitung und Zerstörung der Granulationsfläche hat, nicht minder wie durch das Auftreten von Fieber bei derselben der infectiöse Charakter wahrscheinlich gemacht wird. Vollends spricht uns die Thatsache für infectiöse und nicht für einfache mechanische Ursache im Sinne Roser's, dass wir wenigstens die Granulationsnecrose unter antiseptischem Verband niemals beobachtet haben. Sieht man aber einmal eine grössere Epidemie von Nosocomialgangrän mit den leichten und schweren Fällen, so überzeugt man sich, dass wenn nicht die gleiche, so doch mindestens ganz ähnliche infectiöse Ursachen beide Krankkeiten hervorrufen müssen.

§ 94. Die einzige Erkrankung, welche von der in Heilung begriffenen Wunde ausgehend, sich auf die anliegenden Gewebe verbreitet, und schwere locale Zerstörung, wie auch allgemeine Gefahr für den Betroffenen hervorzurufen vermag, ist die unter dem Namen des Hospitalbrandes, der Nosocomialgangrän bekannte und gefürchtete Störung.

Wenn auch Andeutungen über die Kenntniss der Processe, welche man später als Hospitalbrand bezeichnete, sich schon in den Werken von Paracelsus, Guido de Chauliac, Paré u. A finden, und wenn auch bereits im Anfang des 18. Säculums die Krankheit im Hôtel Dieu als „Pouriture" eine seit lange gefürchtete war, so stammt doch die erste gute Schilderung derselben aus dem Ende des 18. Säculums (Pouteau). Pouteau ist auch schon mit anderen Chirurgen für die Contagiosität der Krankheit aufgetreten. Delpech, ein ausgezeichneter Beobachter der Krankheit, hat dieselbe zuerst als eine local inficirte, und von da auf dem Wege der Contagion weiter verbreitete beschrieben. Ollivier wies dann durch Infection an sich selbst die Contagiosität der Krankheit nach. Er bezeichnete sie auch zuerst als eine Diphtheritis der Wunde. v. Pitha fasste den Process als einen specifisch diphtheritisch phagedänischen auf, als eine Art von Wundcholera. Er war es auch, der mit Glück die Annahme, als sei der Hospitalbrand eine nur in Hospitälern vorkommende Krankheit, bekämpfte. Auch Fischer erklärte den Hospitalbrand für eine contagiöse Wunddiphtheritis. Die späteren Discussionen drehen sich wesentlich um die noch heute unentschiedene Frage, ob die Krankheit mit der Rachendiphtherie identisch sei oder nicht (Roser, Billroth, Heine). In der letzten Zeit ist diese Frage nicht wesentlich gefördert worden, weil Dank der antiseptischen Behandlung der Hospitalbrand mehr und mehr von der chirurgischen Bühne verschwunden ist.

Wir verstehen unter Hospitalbrand eine Localinfection der granulirenden Wunde, welche zu brandigem Zerfall der Granulation und in directem örtlichen Anschluss zu brandiger Zerstörung angrenzender Gewebe führt.

Wir haben den alten Namen Hospitalbrand beibehalten, weil wir vorläufig keinen anderen, welcher die Krankheit ätiologisch und clinisch gut charakterisirte, an seine Stelle zu setzen wissen. Aber wir sind auch der Meinung, dass der Name nur deshalb Berechtigung hat, weil er einmal da ist. Der Hospitalbrand ist nämlich keine nur dem Hospital eigenthümliche und etwa durch ein bestimmtes Hospitalmiasma hervorgerufene Störung der Wundheilung, wie man früher glaubte. Man hatte freilich die Beobachtung der Krankheit wesentlich da gemacht, wo viele

Kranke mit eiternden Wunden und oft auch unter ungünstigen hygieinischen Verhältnissen, wie dieselben beispielsweise im Hôtel Dieu in Paris vorhanden waren, zusammen lagen. Man sah den Hospitalbrand in alter Zeit zumal auftreten bei den Kriegsverletzten, bei Wunden mit starker Zertrümmerung der Gewebe und mit reichlichem Bluterguss. Man war gewöhnt, bei der Anhäufung solcher Verletzten meist unter den denkbar ungünstigsten localen Verhältnissen, bald nach dem Auftreten des ersten Falles einen zweiten und dritten, oft viele Menschen an derselben Störung erkranken zu sehen und man schloss daraus, dass die Krankheit durch die gleiche Luft, welche die Kranken athmeten, theils durch locale, theils durch Blutinfection hervorgerufen werde. Einzelne ausserhalb des Hospitals entstandene Erkrankungsfälle mussten durch Verschleppung von da aus erklärt werden (Delpech).

Seit Pitha zuerst seine Ansicht von der epidemischen Genese der Krankheit aufstellte, ist diese Annahme von der nur hospitalen Genese derselben wohl allgemein verlassen worden. Fischer, Fock, Heine u. A. haben nachgewiesen, dass auch ausserhalb des Hospitals ganz selbstständige Erkrankungen der Wunde von gleicher Art vorkommen. Es ist darauf hingewiesen worden, dass solche Erkrankungsfälle in der Regel parallel gingen mit dem Auftreten anderweitiger epidemischer Krankheiten, des Typhus, der Ruhr, des Scharlach, der Cholera und neuerdings besonders der Rachendiphtherie. Es ist nicht zu bezweifeln, dass der Hospitalbrand mit allen diesen Processen eine gewisse Analogie hat, dass ihm vor allen das als charakteristisch zukommt, was die sämmtlichen genannten Processe, sei es stets, sei es unter besonderen Umständen einmal mit ihm theilen: wir meinen die diphtheritisch necrotische Zerstörung von Geweben. Aber ebensowenig, wie heute noch Jemand die Ansicht haben wird, dass die Ursache der Cholera eine gleiche sei, wie die des Typhus, da uns alle Analogien dahin drängen, anzunehmen, dass für diesen, sowie für die andern genannten Krankheiten ganz bestimmte, die Krankheit veranlassende Organismen als ursächlich angenommen werden müssen, ebensowenig sind wir der Ansicht, dass der Beweis erbracht sei, die Erkrankung der Wunde, welche wir als Hospitalbrand bezeichnen, sei identisch mit der Erkrankung, welche auf einer Wunde hervorgerufen wird durch Uebertragung des Infectionsstoffs der Rachendiphtherie. Wir kommen auf diese Frage, welche eine sehr wichtige ist, unten zurück.

Der Hospitalbrand ist eine Krankheit der Wunde, welche durch Einimpfung des Giftes in dieselbe entsteht. Sehen wir dabei zunächst von der Frage ab, woher die inficirende Noxe kommt, welche die erste Wunde krank macht, so ist es zweifellos, dass dieselbe nicht etwa von den Respirationsorganen oder auf irgend einem anderen Wege in die Blutmasse aufgenommen wird und sich erst von da auf die Wunde niederlässt. Denn die ersten Erscheinungen sind rein locale, allgemeine Erscheinungen stellen sich erst ein, wenn durch ausgedehnte Veränderungen der Wundfläche putride Stoffe geschaffen werden, deren Resorption Fieber und anderweite allgemeine Störungen hervorruft. Dazu

kommt: hat ein Kranker mehrere Wunden, welche entfernt von einander sind, so erkrankt fast in allen Fällen nur die eine, ja es bleibt sogar sehr häufig die zweite Wunde, wenn man sie vor den Einwirkungen der inficirten schützen kann, vollkommen gesund. Dagegen erkrankt die zweite Wunde, sobald sie mit der ersten in Beziehung steht, und zwar in einer Weise, dass die locale Infectionsfähigkeit dadurch schlagend bewiesen wird. Bei einer Schusswunde erkrankt, wenn sie Ausgang und Eingang hat, zuerst die eine Oeffnung. Der Brand verbreitet sich auf dem Wege des Schusscanals, nicht nur in diesem, sondern auch in den angrenzenden Geweben, er kommt plötzlich an der zweiten Oeffnung zur Entwickelung und die Untersuchung weist nach, dass dies erst dann der Fall ist, wenn der ganze Canal und schliesslich sein äusseres Ende von der Krankheit inficirt wurde.

Beweisen diese Thatsachen die örtliche Einimpfung des Giftes und die Verbreitung durch directen Uebergang von einem Gewebstheil zum angrenzenden, so fehlt es auch nicht an Beweisen dafür, dass der Infectionsstoff von einer auf die andere Wunde desselben oder eines anderen Individuums übertragen werden kann. Wir halten aber daran fest, dass zur Entstehung des Hospitalbrandes eine Wunde nöthig ist, und protestiren gegen Pitha's Versuche, phlegmonöse Subcutanprocesse septischer Art als hospitalbrandige hinstellen zu wollen. Für diese Thatsache der Uebertragbarkeit des Brandes sprechen zunächst eine ganze Reihe von Fällen, bei welchen Aerzte, Pfleger und Pflegerinnen wie nicht minder Wundkranke von Hospitalkranken inficirt wurden. Ob dies immer nur durch directe Contagion oder ob es auch durch die Luft geschehen kann, darüber sind die Acten noch nicht geschlossen. Das ist aber zweifellos: die directe Uebertragung durch Finger, Instrumente, Verbandstücke, Kleider etc. ist die bei Weitem häufigere. Man hat sogar directe Uebertragungsversuche auf Menschen gemacht (O. Weber), welche zum Theil positives Resultat ergaben, wenn auch die entstandene Erkrankung zum Glück qualitativ mit der schlimmen Form, von welcher geimpft worden war, nicht übereinstimmte. Schliesslich sind auch eine Reihe von Infectionsversuchen an Thieren als gelungene zu bezeichnen (Grimm, Fischer, Heine, O. Weber u. A.)

Der Hospitalbrand entsteht also durch Impfung in eine Wunde und lässt sich von dieser Wunde aus auf andere wieder durch Impfung übertragen. Er trägt aber auch in seinem localen Verlauf entschieden die Charactere einer localen Infectionskrankheit. Schritt für Schritt von einem Gewebselement zum anderen geht er inficirend vorwärts, gleich wie die übrigen Infectionskrankheiten, welche sich von Wunden ausbreiten. Alles zwingt uns nach unseren heutigen Anschauungen zu der Annahme, dass die Krankheit eine parasitäre Infectionskrankheit ist, und wir sind der sicheren Ueberzeugung, dass es bald gelingen wird, die Microparasiten desselben zu finden und zu züchten. Aber Thatsachen in hinreichender Fülle, welche uns erlaubten dies positiv zu behaupten, liegen bis jetzt nicht vor, wenn auch Hüter zuerst in den Geweben eines diphtheritischen Fingers Micrococcen nachgewiesen und alle Untersucher nach ihm in

den brandigen Theilen des Hospitalbrandes, so wie zum Theil auch in den Geweben in der Nähe solche gefunden haben. Denn diese Organismen finden sich ja bei anderen septischen Localprocessen auch. Wir sind aber ferner des Glaubens, dass die bald zu erhoffende Erforschung dieser Dinge nachweisen wird, dass die Ursache der Krankheit und somit auch die Krankheit selbst nicht identisch ist mit der Ursache und mit der Krankheit, welche wir als Rachendiphtherie bezeichnen.

Die gegründetsten Bedenken sprechen dagegen. Zunächst geben wir zu, dass Hospitalbrand und Rachendiphtherie einmal gleichzeitig vorkommen können, aber dies ist durchaus nicht nothwendig und es ist gerade von solchen, welche grössere Epidemien von Brand beobachteten, hervorgehoben worden, dass in der Zeit der Hospitalbrand-Epidemie Rachendiphtherie überhaupt kaum vorkam. So sind beispielsweise in der Zeit, während ich im Jahre 1870 die Oberleitung der Brandstation im Berliner Baracken-Lazareth hatte, nennenswerthe Fälle von Halsdiphtherie überhaupt nicht vorgekommen und zumal unter den 127 Hospitalbrandkranken selbst oder ihrem Wartepersonal ist niemals Rachenerkrankung beobachtet worden. Dasselbe hat Kussnin in einer Epidemie, welche er im russisch-türkischen Kriege beobachtete (97 Fälle), constatirt. Solchen Zahlen gegenüber können die Erkrankungsfälle Heine's und O. Weber's gewiss nicht als beweisende Argumente aufgeführt werden. Aber ebensowenig wie die Rachendiphtherie in der Regel die Gewebe intact lässt, nicht etwa Tonsillen und Gaumenbogen zerstört, ist in der Regel die von dem diphtheritischen Rachen auf eine Wunde übertragene Diphtherie zur Zerstörung derselben disponirt, es überträgt sich fast immer eine wirklich diphtheritische Form. Dazu kommt noch eins. Man hat eine ganze Anzahl von Fällen beobachtet, in welchen sich auch nach Wunden, welche von einer Rachendiphtherie aus inficirt waren, die für die Rachendiphtherie characteristischen Lähmungen entwickelten. Es giebt keine Beobachtung, welche beweist, dass die gleichen Folgen auch nach einem Hospitalbrand auftreten können.

Wenn wir darnach die Frage der Identität von Hospitalbrand und Rachendiphtherie vorläufig noch für eine offene halten, so geht unsere persönliche Meinung dahin, dass die beiden Krankheiten, wenn auch nahe verwandt, so doch verschiedenen Organismen ihre Entstehung verdanken.

§ 95. Der pathologisch-anatomische Befund bei dem Hospitalbrand ist vorläufig für die Aetiologie der Krankheit nicht verwerthbar. Die genauesten Studien in dieser Richtung verdanken wir Heine. Er hat im Einklang mit früheren Untersuchungen von Thiersch nachgewiesen, dass es sich bei der Wunddiphtherie um eine Gerinnung der Gewebsflüssigkeiten in dem Gebiet der erkrankten Wunde handelt. Die Oberfläche zeigt eine homogene, feinkörnige Beschaffenheit, aber innerhalb der feineren, amorphen Körnchen weist Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung zweifellose Micrococcen theils einzeln, theils als Ketten, theils in der Form von Zoogloea nach. Weiter nach der Tiefe hin findet man zunächst in Zerfall begriffene Eiterkörperchen, welche sich nach der Tiefe hin häufen, hier auch oft mit Micrococcen vollgestopft erscheinen. Dann kommt ein feines Netzwerk von geronnenen Faserstofffäden, an welchen ebenfalls Micrococcen nachweisbar sind, an anderen Stellen ziehen sich gröbere Balken von Faserstoff zwischen den Eiterzellen hin. In der plasmatischen Schicht zahlreiche Eiterzellen, welche in die jungen Bindegewebszellen

einwandern, zwischen dem Gefässnetz sich anhäufen, in dasselbe eindringen, und hierdurch die Circulation für die nach oben verlaufenden Gefässe abschneiden und durch den späteren Zerfall der Gefässe die bekannten Hämorrhagien hervorrufen. In der Folge kann der Process hier still stehen, die ganze infarcirte Partie kann moleculär zerfallen und allmälig verschwinden, oder durch reactive Eiterung abgestossen werden. In anderem Falle entsteht, indem die infarcirten Stellen zum Theil noch mit dem Boden in ernährender Beziehung blieben, und jetzt putrider Zerfall hinzukommt, eine multiple faulige Necrose der Gewebe neben Absonderung reichlichen putriden Eiters. Man findet dann neben den Micrococcen überall in den abgestossenen Bröckeln zahlreiche Bacterien bald einzeln, bald zu zweien, bald in langen Ketten.

Untersucht man die Umgebung des Wundbrandes, so zeigen sich überall in der Nähe desselben die Gewebe dermaassen vollgestopft von Eiterkörperchen, dass sie dadurch vollkommen unkenntlich gemacht werden. Auch weiter entfernt davon dringen die Eiterkörperchen in den interstitiellen Bindegewebsbahnen voran, und zeigen die Strassen, innerhalb welcher der Brand vorwärts schreitet. Die Gewebe selbst sind in ihrer Form noch sichtbar. Auch hier zeigen sich überall zwischen und in den Eiterzellen zahlreiche Monaden da, wo die Infarcirung der Gewebe vollkommener, reichlicher, weiter entfernt davon in den Bahnen des interstitiellen Gewebes nur spärlicher.

Es handelt sich also um einen Infarct der erkrankten Wunde, um eine Coagulationsnecrose im Sinne Cohnheim-Weigert's, welche so dicht ist, dass die Oberfläche zunächst Eiterkörperchen nicht durchdringen lässt, daher die anfängliche Trockenheit derselben, welche erst dann in das Gegentheil übergeht, wenn der Boden der Necrose durch zahlreiche Eiterkörperchen emporgehoben und gelöst wird. Es erklärt uns dieser Befund auch hinreichend die anderweitigen Erscheinungen, die Blutung, den Zerfall des infarcirten Gewebes. Dagegen sind wir vorläufig nicht im Stande, über die Ursache der Infarcirung vollgültige Ansichten auszusprechen. Die massenhaft auftretenden Micrococcen haben kein anderes Aussehen als die, welche wir überall bei Eiterungsprocessen sehen, soviel Verlockendes es auch hat, sie als die Infectionskeime anzusehen. Die Bacterien in den zerfallenen Massen dagegen müssen zweifellos als Fäulnissbacterien aufgefasst werden. Ob die Micrococcen des Hospitalbrands wirklich specifisch für denselben sind, das muss also erst durch eine nach modernen Anforderungen ausgeführte Untersuchung bewiesen werden.

§ 96. Das clinische Localbild des Hospitalbrandes setzt sich zusammen aus der fortschreitenden Infiltration und Gerinnung der befallenen zur Wunde gehörigen neugebildeten Gewebsschichten und aus dem Uebergang dieses Processes auf gesunde Gewebe in die Breite und Tiefe. Sodann kommt das zweite Stadium, welches erst der Krankheit ihren Character aufdrückt, das des brandigen Zerfalls der erkrankten Gewebe und die dadurch bedingte Vergrösserung der Wunde in die Fläche und in die Tiefe. Vielfach modificirt wird aber das eigentliche Bild des Hospitalbrands durch das Hinzukommen putrider Infection.

Es giebt wohl kein undankbareres Geschäft als die verschiedenen Formen, in welchen die Krankheit auftritt, scharf auseinander halten zu wollen. Man braucht nur die Heine'sche Schilderung des clinischen Bildes zu lesen um zu wissen, dass, man mag sich stellen, wie man will, die Bilder ineinander fliessen.

In der Regel scheidet man 1) die croupöse und diphtheritische, 2) die ulceröse, 3) die pulpöse Form. Wir würden bereits Gesagtes wiederholen, wenn wir die Anfangsstadien der ersten Formen hier noch einmal des Genaueren schildern wollten, wir verweisen auf § 93 am Ende. Nur wollen wir hier anführen, dass man während einer Epidemie von Hospitalbrand öfter sieht, wie die Wundflächen sich mit einem

croupösen Belag bedecken oder dass dieser Belag auch als Gerinnung in die oberflächlichen Granulationsschichten hineingeht. Solche croupöse und diphtheritische Beläge können so verschwinden, dass allmälig durch den weissen Schleier die rothen Granulationen hindurch kommen und nach einigen Tagen die ganze Fläche ihr normales Ansehen wieder angenommen hat. Aber die geronnenen Massen können auch auf dem Wege schleimiger Erweichung zu Grunde gehen. Diese Formen pflegen selten auf die Haut überzugehen: nur die entzündliche Röthung der Ränder verkündet, dass es sich nicht um einfache, chemisch-physicalisch herbeigeführte Gerinnungsvorgänge, sondern um einen activen Process handelt. Ein anderes Mal stösst sich der ganze Schorf in grossen Fetzen oder in einer dicken Schicht ab, die darunter liegende Fläche secernirt dünne Jauche und die Krankheit schreitet jetzt in die Breite und Tiefe vorwärts. Weit häufiger und in der Regel auch ernster pflegt die Form zu sein, bei welcher sich zunächst in circumscripter Weise, bald aber fortschreitend die oben beschriebenen haemorrhagischen Herde mit grauer oder grau-gelber Verfärbung ausbilden und in kurzer Zeit die ganze granulirende Fläche in eine graue, grau-röthliche, gelbe, zunächst erhabene Masse verwandeln. Nicht lange dauert es, so zerfällt die Masse und es ist von dem Sistiren oder Weiterschreiten des Brandes abhängig, ob jetzt ein grösseres von den intensiv gerötheten, angenagten Wundrändern umgebenes Geschwür zum Vorschein kommt, oder ob sofort die Tiefe der Wunde sich von neuem infiltrirt und abermals die gleiche Veränderungen, wie oben beschrieben, zeigt. Jetzt schreitet die Zerstörung auch an dem gerötheten schmerzhaften Hautrand vorwärts und während zunächst die Oberfläche sich in der Form eines diphtheritischen Breies abgestossen hat, kommt es wohl in der Tiefe zu weitgehenden Necrosirungen des Gewebes. Reichliche dünne, übelriechende Jauche wird secernirt. Gerade diese Form hält sich zuweilen in umschriebener Weise in einer grösseren granulirenden Fläche und es kommt wohl hier zu tiefer Ulceration mit den so oft beschriebenen eigenthümlich scharfrandigen, „wie von Nagethieren angeknapperten“ Rändern.

Es ist die ulceröse Form der Autoren, aber das Ulcus ist ja schon ein zweites Stadium und so muss man dem Wort ulcerös noch einen Zusatz, welcher das erste characterisirt, hinzufügen, daher sie auch jetzt z. B. von Heine als diphtheritisch-ulceröse bezeichnet wird.

Ein ähnliches Stadium geht gewiss immer in den Fällen voraus, in welchen der Brand das Bild des pulpösen zeigt. Aber in der Regel handelt es sich hierbei um ein rapides Aufquellen des Gewebes, welches durch zwei Momente herbeigeführt wird, durch eine ausgedehnte Blutung in die Granulation und durch dazu kommende acute Sepsis, welche einen putriden Zerfall der ganzen Masse mit Aufquellen derselben durch Fäulnissgase hervorruft. Die Wundränder sind geröthet, ausserordentlich schmerzhaft, hie und da schwarz necrotisch. Der Grund der Wunde hat sich erhoben, erscheint aufgebläht, stellt eine weiche, graue, grau-röthliche, faule, einer erweichten Milz oder faulender foe-

taler Gehirnmasse gleiche Substanz dar. Der gleiche Process erstreckt sich rasch in die Tiefe.

Ich habe bei der Beobachtung zahlreicher Patienten oft den Eindruck gehabt und denselben auch vor Jahren schon ausgesprochen, dass die Form des Brandes recht oft abhängig war von den Theilen, welche ergriffen wurden. Der Brand in einer Wunde, welche als Unterlage Weichtheile, Muskeln oder lockeres Bindegewebe hat oder der Brand in ursprünglich sehr saftreicher Granulation, nahm eher eine pulpöse Beschaffenheit an, als der in harten wasserarmen Geweben, auf derben Fascien, auf dem Periost, auf narbiger Haut. So erklärt sich auch, wenn sich zuweilen die Bilder combiniren, auf einer Wunde das Vorkommen der verschiedenen beschriebenen Formen. Uebrigens ist es leicht begreiflich, wie man bei Berücksichtigung des Umstandes, dass bald mehr bald weniger Blut, bald mehr bald weniger Gewebszerfall hinzukommt, dazu kommen kann noch andere Formen (granit-, pergamentartig etc.) aufzustellen. Zweifellos aber ist die Form des Brandes auch in vielen Fällen durch den Character der Epidemie bestimmt gewesen und es scheint, dass im Ganzen die früheren Epidemien bösartiger, häufiger durch das Auftreten der putriden Form (Hinzukommen septischer Infection) gekennzeichnet waren.

Sehr wesentlich ist es, ob der Brand eine Gangraena oder Phagedaena superficialis (Pitha) bleibt oder aber zur Phagedaena profunda wird. Alle die beschriebenen Formen können die Haut zerstören und in die Tiefe wandern, aber im Ganzen ist doch die pulpöse Form in dieser Richtung gefährlicher. Die Noxe des Hospitalbrandes kriecht in die Tiefe und offenbar geht dies noch leichter von Statten, wenn sich eine septische Phlegmone bei ausgedehnter Putrescenz des Brandes zu der einfachen Hospitalbrandnoxe hinzugesellt. Von solchen Besonderheiten ist auch die Form abhängig, unter welcher der Brand fortschreitet, denn das kann der clinischen Erscheinung nach unter dem Bild der einfach eiterigen, aber auch unter dem einer septischen, ja sogar unter dem einer Gangrène foudroyante vor sich gehen. Im Allgemeinen verbreitet sich die Krankheit entlang der Wunde, z. B. der Schusswunde in die Tiefe und nach Zerstörung der Granulation schreitet sie überall entsprechend dem geringsten Widerstand vorwärts. So folgt sie den Bahnen des lockeren Bindegewebes und verbreitet sich unter der Haut, zerstört deren Gefässbahnen und bringt dieselbe so zum brandigen Zerfall, sie kriecht zu den Muskeln, deren interstitielles Bindegewebe sie zerstört und dadurch dem Muskel ein eigenthümlich canellirtes Ansehen giebt, sie verbreitet sich in den Nerven und Gefässscheiden, unter das Periost und durch das Bindegewebe der Haversischen Canälchen in die Knochen, zuweilen Necrose derselben verursachend. Selten werden innere Organe von ihr erreicht. Wohl aber besteht eine Gefahr, die Zerstörung von Gefässen und die dadurch veranlasste Blutung. Wandert der Brand mit den Gefässscheiden, so lässt er meist zunächst das Gefäss intact. Tritt aber dann eine Gefässzerstörung ein, so ist die Blutung begreiflich, ebenso wie die schwere Stillbarkeit derselben. Das Gefäss liegt im brandigen Gewebe, kann

sich nicht zurückziehen, der Pfropf zerfällt brandig, für die Unterbindung ist die Wand nicht geeignet, mürb; alles Gründe, welche die Furcht der Chirurgen und Patienten vor der Blutung rechtfertigen.

Wir haben schon vielfach berührt, dass das Secret brandiger Wunden in späterer Zeit meist reichlich, dünn und zumal in Beziehung auf putride Beimischung verschieden ist. Bei schlimmen Fällen stellt es in der That eine dünne graue Jauche dar. Meine Nase ist nicht so glücklich organisirt, dass ich, wie dies Heine von sich und von O. Weber erzählt, den Geruch so characteristisch gefunden hätte, um darnach den Brand zu diagnosticiren.

Sehr verschieden gestaltet sich der Zeit nach das Bild der hospitalbrandigen Zerstörung. In manchen Fällen ist in 24 Stunden eine Wunde um das doppelte, dreifache vergrössert, in anderen ist erst nach Tagen ein zwanzigpfennigstückgrosser Herd zu Stande gekommen.

§ 97. Die Allgemeinerscheinungen bei Hospitalbrand sind nur dann rein zu beobachten, wenn die Kranken von einer kleinen symptomlosen Granulationsfläche, von einer leichten Hautverletzung aus befallen wurden, nicht aber dann, wenn sie bereits septisch, pyämisch inficirt waren. Auch unter solchen einfachen Verhältnissen tritt übrigens, sobald die Gangrän eine gewisse Ausbreitung erreicht hat, ein septisches Infectionsfieber ein, dessen Höhe wechselt je nach der Form und dem Fortschreiten des Brandes. Zuweilen erhebt sich das Fieber im Beginn mit einem Schüttelfrost bis zu 40, 41°, bleibt dann einige Tage continua, um meist später wechselnd remittirende Curven zu zeigen. Nicht selten auch geht das Fieber, entsprechend den Verletzungen, in ein pyämisches über, und in manchen Epidemien ist offenbar die Rose sehr häufig hinzugetreten, was bei der von mir beobachteten grossen Epidemie nicht der Fall war, so dass ich Heine nicht beistimme, welcher das Erysipel fast als zum Hospitalbrand gehörige Krankheit darstellt. Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Appetitmangel, Durchfälle etc. werden oft beobachtet. Besondere gemüthliche Depressionszustände, welche man früher als der Krankheit eigenthümlich ansah, habe ich nicht beobachtet.

§ 98. Die Prognose der Krankheit richtet sich

1. Nach der Beschaffenheit des erkrankten Individuums. Schon durch Wundfieber mannigfacher Art, durch Tuberculose und andere Krankheiten heruntergekommene, ebenso wie alte Menschen erliegen häufiger, als andere.

2. Nach der Form des Brandes. Die pulpöse, d. h. die sich rasch mit septischer Gangrän combinirende Form bietet grössere Lebensgefahr als die einfach diphtherische und ulceröse Form. Das Weiterwandern des Brandes in die Tiefe der Gelenke und Körperhöhlen, zwischen die Muskeln, an und in die grossen Gefässe bedingt weitere Gefahren für die Befallenen. Solche Kranke sterben leicht an septischen, an pyämischen Infectionen, bekommen öfter Erysipele mit schwerem Verlauf, erliegen der Blutung.

3. Nach den Aussenverhältnissen. Aufenthalt in schlecht ventilirten Räumen, mangelhafte Wartung und Behandlung haben bedeuten-

den Einfluss auf den Verlauf. Sachgemässe Behandlung zumal vermag ausserordentlich viel, das beweist der gute Ausgang der Berliner Barackenepidemie, welche nicht etwa deshalb gut verlief, weil nach Heine's Meinung nur ulceröse Formen dort behandelt worden wären. Nach solchen Gesichtspunkten sind denn auch die verschiedenen Mortalitätsziffern zu beurtheilen, welche zwischen 6 und 80 Proc. schwanken.

Eine spontane Ausheilung des Hospitalbrandes kommt vor, und zwar nicht nur der leichten, sondern auch der schweren Formen. Viel häufiger freilich hat man die Beobachtung gemacht, dass er immer weitere Kreise ziehend den Tod des Individuums herbeiführte. Ist die Krankheit getilgt, so zeichnen sich die Wunden nicht selten durch vortreffliche, rasche Heilung aus. Aber in einer Reihe von Fällen kann dies nicht ohne bleibende Nachtheile, als da sind Contracturen, Gelenkverödungen, störend grosse Narben etc., geschehen. Ausgezeichnet ist auch die Krankheit durch die Häufigkeit von Recidiven.

§ 99. Ist der Hospitalbrand in einem Local ausgebrochen, in welchem mehrere oder gar viele Verwundete zusammenliegen, so gilt unsere Sorge in erster Linie den nicht von der Krankheit Befallenen. Sie müssen davor geschützt werden, dass die Seuche auch ihre Wunden ergreift. Denn wenn wir auch die Möglichkeit zugeben, dass der Genius epidemicus einmal bewirken könnte, dass ein zweiter und dritter Kranker hospitalbrandig wird, so ist doch unsere feste Ueberzeugung die, dass bei weitem die überwiegende Majorität aller ferneren Erkrankungen durch directe Uebertragung von dem erst Befallenen herbeigeführt wird. Unter allen Umständen muss also der Hospitalbrandige aus dem gemeinsamen Raum entfernt und es muss dafür gesorgt werden, dass alle die Dinge, mit welchen er in Berührung kam, mit ihm aus dem Local verschwinden. Handelt es sich um eine Endemie in einer grösseren oder in mehreren nahe liegenden Krankenanstalten, so ist es gewiss zweckmässig, eine eigene Krankenstation mit vollkommen gesondertem Betrieb in Personal, in Wäsche, Betten u. s. w. einzurichten. Die Aerzte sollen wenigstens nur zuletzt bei den Hospitalbrandigen Visite und Verband abmachen, wenn man nicht in der Lage ist, den Erkrankten einen eigenen Arzt zu geben.

Also in erster Linie steht, wie bei jeder schweren ansteckenden Krankheit, das Gebot: Schutz für die Gesunden. Selbstverständlich ist es aber auch, dass man den Erkrankten die denkbar günstigsten hygienischen Verhältnisse schaffen muss, reichliche Luft, Baracke, wenn dies nicht möglich, lebhafte Fensterventilation. Dazu gutes Wartepersonal und Reinlichkeit in allen Stücken. Kommt der Brandige gesund wieder unter andere Kranke zurück, so werde er vorher gründlich desinficirt. Die von ihm in der Brandstation benutzten Utensilien bleiben dort zurück.

Der Befolgung solcher Grundsätze ist die Beschränkung des Brandes in den Kriegslazarethen in Berlin im Jahre 1870 und ein Theil der günstigen Erfolge bei dem bereits ausgebrochenen Brande zuzuschreiben.

zielen wollen, das ist eine gründliche Blosslegung aller Brandstellen in den Fällen, in welchen die Krankheit sich bereits unter die Haut sowie in die Tiefe erstreckt hat und eine vorläufige Entfernung aller necrotischen und brandigen Gewebe. Dass man hier nicht in allen Fällen in der Tiefe gelegene Muskelbäuche durchschneiden muss, hinter welchen der Brand sitzt, liegt auf der Hand: Kann man in der Tiefe das Brandige wegschneiden, und das Aetzmittel appliciren, so schont man die Theile. Aber das geht nicht immer und in solchen Fällen halten wir es für absolut geboten, ohne jede Rücksicht auch durch das Opfern von Muskelbäuchen sich den Zugang zu dem Brandherd zu erzwingen.

Solche Voroperationen sind für alle tiefen Röhrenbrandherde geboten, und wenn von Seiten der Aerzte ein Verdienst ist bei der Erzielung so guter Resultate, wie in der Brandstation des Berliner Barackenlazareths, so ist es der rücksichtslosen Befolgung dieser Grundsätze nicht zum kleinsten Theil zuzuschreiben.

Vielfach streitet man sich um die Wahl der Aetzmittel. Das kommt wohl besonders daher, dass der Chirurg, welcher viel mit einem bestimmten Mittel arbeitet, auch mehr damit fertig bringt, als ein anderer, welcher dasselbe vielleicht nur einmal versuchsweise anwendet. Eine zu beherzigende Regel ist aber wohl immer die, dass man nicht zu halsstarrig an einem Mittel hängen soll, wenn anders die Angaben von Chirurgen, welche viel Brand sahen, wahr sind, dass bei manchen Formen plötzlich das eine Mittel versagte, während das andere heilsam wurde. Viel gebraucht und oft mit Glück ist das Glüheisen, und wir glauben, dass jetzt, wo wir in dem Pacquelin'schen Thermocauter einen so sehr viel handlicheren und länger wirksamen Apparat besitzen, seine Anwendung weit mehr praktisch erscheint, als dies mit dem alten schwerfälligen Glüheisen der Fall war.

Von den eigentlichen Aetzmitteln scheint uns das Kali causticum wegen der schwer zu bestimmenden Tiefe der Wirkung nicht sehr empfehlenswerth. Wir möchten auf Grund von eigener und vielfacher Erfahrung Anderer, besonders zwei Mittel empfehlen: die Salpetersäure und das Chlorzink. Die erstere wird mit Glasstab, mit Pfropfen von Baumwolle, welche in dieselbe getaucht sind, auf die kranken Flächen gebracht. Genauer beschreiben wollen wir hier nur die von uns vielfach erprobte Chlorzinkätzung.

Wir wiederholen hier, dass, wenn es sich um dicke brandige Massen handelt, diese immer erst durch Abwischen mit Pfropfen von Baumwolle, durch Pincette und Scheere, durch Abschaben mit scharfem Löffel zu entfernen sind. Dann legt man die tiefen subcutanen und intermusculären Herde so, wie wir oben beschrieben, bloss und schneidet auch hier das Necrotische weg. Solche Operationen nimmt man am besten in Narcose vor. Jetzt seift und wäscht man noch einmal die ganze Umgebung der Wunde und spült sie mit Carbolsäure ab. Das Chlorzink ist um deswillen besonders handlich, weil es epithelankleidete Gewebe, die des Arztes sowohl als die des Kranken nicht begreift. Man präparirt sich ein concentrirtes Aetzmittel, indem man

Wundbehandlung.

§ 100. Es kann in diesen wesentlich den heutigen Standpunkt der allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie vertretenden Blättern nicht unsere Aufgabe sein, eine Geschichte der Wundbehandlung aller Zeiten zu geben, obwohl wir zugeben, dass dieselbe viel Belehrendes hat, zumal in der Richtung, dass sie uns zeigt, wie viel Widersinniges getrieben worden ist und wie viel Zeit nöthig war bis man erst einsah, dass eine Wunde vor allen Dingen Ruhe haben und nicht als eine Grube betrachtet werden soll, in welche man nach Belieben jeden nur denkbaren Unrath hineinschütten darf. Die erste gründliche Reaction dagegen war die noch heute von manchen Chirurgen geübte offene Wundbehandlung, und wenn es nur deshalb wäre, so müssten wir ihr, wie das geschehen soll, einige Worte gönnen.

Wir haben die Aufgabe, die Principien auseinanderzusetzen, nach welchen man dem Ideal einer Wundheilung nachstrebt, welches erzielt wird dadurch, dass die Wunde so heilt wie eine Verletzung ohne Trennung der Haut. Dies Ideal suchen wir zu erreichen, indem wir den Einfluss der äusseren Schädlichkeiten, von welchen wir annehmen, dass sie Entzündung und anderweitige die Heilung störende Krankheiten herbeiführen, von der Wunde fernhalten, gleich wie dies die intacte Haut besorgt bei einer subcutanen Verletzung. Der erste, welcher mit vollem Bewusstsein von dieser Forderung bei der Gründung einer rationellen Wundbehandlung ausging, war Joseph Lister. Wie er es erreicht hat, das ist jetzt in unser aller Mund und Hand. Es hat von seiner Seite vieler Mühe bedurft, bis er eine Methode schuf, welche heute noch ausreichend ist für die Behandlung der grossen Zahl aller Verletzungen, und wenn auch nach und nach manches daran verbessert, manches weggelassen, manches zugesetzt worden ist, ja wenn manche Chirurgen jetzt den eigentlichen Verband in vollkommen von Lister abweichender Weise machen, so stehen sie miteinander doch noch auf seinen Schultern, indem auch sie dem von ihm zuerst aufgestellten Gebot gehorchen, dass man durch Präventivmassregeln die der Wunde drohenden Gefahren abhalten, dass man dieselbe aseptisch halten soll. Daneben aber erwächst uns die zweite Aufgabe: wir sollen bereits inficirte, septische Wunden durch Anwendung des antiseptischen Heilapparates wieder aseptisch machen. Wie man diese beiden Aufgaben löst, das haben wir in den folgenden Paragraphen zu betrachten.

§ 101. Erst die vielfachen Forschungen der letzten Jahrzehnte haben einen wissenschaftlichen Boden geschaffen in der Art, wie wir dies in den vorstehenden Blättern flüchtig zu skizziren versucht haben für die Erkenntniss der der Wunde drohenden Gefahren. Sie führten uns sämmtlich dahin anzunehmen, dass es Schädlichkeiten sind, welche von aussen in die Wunde eindringen. Die moderne Lehre von der Fäulniss und ihren Ursachen, sowie von der Möglichkeit, sie von solchen Körpern, welche ihr unterworfen sind, fernzuhalten, hat uns das Verständniss der Vorgänge in der Wunde erschlossen und uns die Wege gewiesen, wie wir dieselbe behandeln sollen. Wenn wir sahen, dass die verschiedenen Störungen der Wundheilung durch Schädlichkeiten herbeigeführt wurden, welche gleichzeitig mit der Fäulniss in die Wunde eindrangen, so müssen wir uns andererseits lossagen von der Idee, als handele es sich bei den Ursachen der Wunderkrankungen nur um jenen Process, welchen wir als stinkende Fäulniss kennen. Die Fäulniss in diesem Sinne stellt nur eine Form der Fermentation dar, und zwar die bekannteste, während gleichzeitig mit ihr und auf demselben Boden noch eine ganze Reihe anderweitiger Fermentationsprocesse innerhalb der Wunde und ihrer Secrete vor sich gehen, welche uns in ihren Einzelheiten bis jetzt weit weniger bekannt sind, als die Fäulniss selbst. In Anerkennung dieser unserer Unkenntniss fassen wir denn auch noch die Vorgänge, welche als Folge der verschiedenen gleichzeitig mit der stinkenden Fäulniss sich entwickelnder Fermentationen in der Wunde auftreten, als septische zusammen. Es gilt also, diese qualitativ und quantitativ verschiedenen Schädlichkeiten und ihre Folgen von der Wunde abzuhalten, die Wunde *aseptisch* zu halten. Gelingt uns dies, so werden wir auch gerade so gut, wie es uns gelingt bei thierischen oder pflanzlichen todten Geweben die Fäulniss zu verhindern, im Stande sein, *eine von jeder Störung freie nur der Reparation der verletzten Gewebe dienende Heilung zu erzielen.*

Damit ist aber, wie wir schon erwähnt haben, die uns gestellte Aufgabe nicht gelöst. Denn bei weitem nicht alle Wunden sind, wenn wir dieselben zuerst sehen, *fäulnissfrei, aseptisch.* Das sind in der Regel nur ganz frische Wunden, und auch diese nur unter bestimmten für den, welcher den Auseinandersetzungen der vorstehenden Paragraphen gefolgt ist, sich von selbst verstehenden Voraussetzungen. So erwächst uns also die zweite weit schwierigere, weil nach jedem einzelnen Fall zu modificirende Aufgabe, dass wir *unreine, nicht fäulnissfreie, bereits septisch inficirte* Wunden wieder in einen *aseptischen* Zustand zurück versetzen und dass wir womöglich die auf der Sepsis beruhenden accidentellen Wundkrankheiten beseitigen. Es handelt sich für diese Fälle also in der That um die Anwendung von *antiseptischen*, die bestehende Sepsis bekämpfenden Mittel. Der Sprachgebrauch hat es nun mit sich gebracht, dass man jede Behandlung, die sowohl, welche als prophylactische die Asepsis erhält, als auch die, welche die bereits bestehende Sepsis bekämpft als *antiseptische* und die Verbände, die Desinfectionsmittel desgleichen als antiseptische bezeichnet. Wir sehen auch kein Unglück, dass dem so ist,

denn auch in dem ersten Falle bekämpft man ja mit der Methode den Feind, welcher vor den Thoren steht.

Man müsste heute ein Buch schreiben von grossem Umfange, wenn man alles, das was die neueste Zeit in Wund-Verbandtechnik zu Tage gefördert hat, beschreiben wollte, man würde ferner vor der Aufgabe zurückschrecken, wenn man auch nur annähernd alles das aufzählen wollte, was man in den einzelnen Fällen von bereits septisch inficirten Wunden thun muss, um die eingetretene Sepsis wieder zu entfernen. Es ist das hier auch nicht unsere Aufgabe. Wir wollen versuchen, in möglichst kurzen Umrissen die Principien, nach welchen der Chirurg bei der Behandlung von Wunden verfahren soll, zu entwickeln. Die heutige Wundbehandlung soll nicht zu einer überall gültigen Schablone werden. Wie sie auf dem Boden ernster, wissenschaftlicher Arbeit erwachsen ist, so verlangt sie auch von dem Jünger der Kunst, dass er sie wissenschaftlich betreibt.

Die Behandlung reiner aseptischer Wunden.

§ 102. Wir betrachten zunächst die Methode der Wundbehandlung, welche darauf hinaus geht, *eine frische, aseptische Wunde aseptisch zu erhalten*. Da sich eine solche Betrachtung am reinsten anstellen lässt bei Wunden, welche wir selbst anlegen zum Zweck von Operationen, so müssen wir beschreiben, wie man schon bei dem Zufügen einer Wunde der Aufgabe gerecht wird, dieselbe zu einer *aseptischen* zu gestalten; wir stellen also an die Spitze dieser Betrachtungen die Methode der *aseptischen Operation*. Es ist dies um so mehr gerechtfertigt, als ja auch die Behandlung von Wunden, welche nicht durch des Chirurgen Hand angelegt wurden, in der Regel diesen oder jenen operativen Eingriff erfordert.

Um eine Wunde aseptisch zu gestalten, wenn wir dieselbe selbst anlegen, bedarf es sicherlich nur geringer und zumal keiner antiseptischer oder desinficirender Mittel im strengen Sinne des Wortes. Man kann vollkommen aseptisch arbeiten ohne solche. Die *Carbolsäure* besonders ist ebensowenig wie die übrigen starken und schwachen desinficirenden Mittel absolut nothwendig dazu. Denn gerade so gut und für viele Fälle wahrscheinlich noch viel leichter, wie man Früchte, wie man zumal Fleisch vor dem Verderben bewahren kann, ohne die Anwendung von Desinficientien von fäulnissbekämpfenden Mitteln, kann man auch eine frische Wunde aseptisch erhalten ohne Carbolsäure. Es gehört dazu nur die *strengste Reinlichkeit*, wenn man Reinlichkeit in dem Sinne versteht, dass durch dieselbe alle faulenden und fäulnisserregenden, sowie specifisch fermentirend wirkenden Körper von der Wunde abgehalten werden sollen. Dies kann geschehen, wenn man dafür sorgt, dass der Operirende selbst mit seinen Helfern vollkommen aseptisch ist, dass er nur mit aseptischen Instrumenten auf vollkommen reinem Lager und an dem vorher aseptisch gemachten Körper des zu Operirenden arbeitet. Offenbar ist solche Arbeit an menschlichen Wunden viel leichter auszuführen, wenn sie nicht allzu lange Zeit in

Anspruch nimmt. Denn so empfindlich, wie die faulenden Körper für das Hineinfallen von Fäulnisskeimen aus der Luft, ist die Wunde am menschlichen Körper offenbar bei Weitem nicht. Arbeitet man in einem Raum, welcher mit verhältnissmässig reiner Luft gefüllt ist, so ist nach unserer schon mehrfach vertretenen Ansicht die Gefahr, welche der Wunde durch Hineinfallen von Luftkeimen in dieselbe erwächst, eine verschwindend geringe gegenüber der Gefahr, welche ihr droht durch directen Import von Fäulnisskörpern, wie sie an den Fingern, den Instrumenten, den Verbandstücken kleben, falls solche nicht aseptisch sind. Mit den Luftkeimen, welche bei der Operation in die Wunde hineinfallen, wird der Organismus so gut wie immer fertig.

Es erklärt sich so, dass man in der That vollkommen gute Operationsresultate erreichen kann, wenn man nur reinlich operirt in dem Sinne, in welchem Meissner arbeitete, als er fäulnissfähige Substanzen dazu präparirte, dass sie fäulnissfrei blieben. In der That betrachten wir diese aseptische Operation als die ideale. Aber wenn man die Möglichkeit solcher Methode unter günstigen Verhältnissen zugeben muss, so wird man doch Anstand tragen, dieselbe ohne Weiteres auch unter ungünstigen Verhältnissen auszuüben. Denn schon bei sehr complicirten langdauernden Operationen, welche die gleichzeitige Arbeit vieler Personen verlangen, übersieht der Operateur nicht mehr alle Quellen für Infection. Auch wenn man in inficirten Räumen oder in sehr gefüllten Auditorien operirt, würde es, wie die Sachen heute stehen, als Gewissenlosigkeit bezeichnet werden müssen, wollte man alle Antiseptica, alle Desinficientia verbannen. Wie vielmehr aber noch müssen wir die einfache Reinlichkeit in dem gedachten Sinne als unzulänglich bezeichnen, wenn wir eine Wunde behandeln, welche wir nicht selbst angelegt haben. Denn jede solche, mag sie noch so frisch sein, muss für uns als eine bereits septisch inficirte gelten. Es bedarf also sicher eines Antisepticums, der Auswaschung der Wunde mit desinficirendem Mittel, um sie aseptisch herzustellen.

Wenn man aber jetzt im Stande ist, Operationen auch in dem oben gedachten Sinne ohne den eigentlich antiseptischen Apparat aseptisch zu machen, dann soll man sich doch nicht einbilden, dass man wie solches zuweilen behauptet wird, trotz Lister und der antiseptischen Methode operirt und dass das ganze Verfahren Listers und seiner Anhänger ein unnützes sei. Wer uns in unseren Betrachtungen gefolgt ist, der wird zugeben müssen, dass gerade diese Thatsache der grösste Triumph der antiseptischen Behandlungsmethode ist, ein Triumph, welcher ohne Lister nie gefeiert worden wäre.

§ 103. Wir haben zwei Aufgaben zu erfüllen. Die erste besteht darin, dass wir die Wunde aseptisch behandeln bis zu dem Moment, in welchem wir den Verband anlegen.

Die zweite besteht in der Anlegung des Verbandes, welcher auch in der Folge bis zur Erneuerung oder bis zur Heilung die Wunde aseptisch erhalten soll.

Aseptische Operation.

Wir haben oben schon auseinander gesetzt, warum wir die Methode der antiseptischen oder aseptischen Wundbehandlung am besten an einer Operationswunde betrachten. Wir haben auch bereits vorausgeschickt, dass wir der Ansicht sind, die grösste Gefahr droht einer Wunde nicht aus den Fäulnisskeimen der Luft, sondern aus den corpusculären Contactinfectionen, welchen die Wunde, während an ihr manipulirt wird, ausgesetzt sein kann. Nur wenn man diese Thatsache als richtig anerkennt, rechtfertigen sich all die minutiösen Vorsichtsmaassregeln, welche die moderne Chirurgie anwendet, um eine ideale Asepsis aller der Dinge, von welchen Contactinfection stattfinden kann, herbeizuführen. Diese Vorsichtsmaassregeln erstrecken sich auf alle die Körper, welche bei der Operation und dem Verband mit der Wunde in Berührung kommen. So zunächst auf den Körper oder wenigstens auf den verletzten Körpertheil des zu Operirenden selbst. Es ist ohne Weiteres verständlich, dass solche Maassregeln, welche zur Reinigung des Operationsgebietes gehören, durch die Umstände modificirt werden, dass sie, zumal wenn irgend thunlich, andere sein müssen bei dem schmutzigen, mit reinigendem Wasser und Seife überhaupt nur ausnahmsweise in Berührung kommenden Bummler, als bei dem Culturmenschen, zu dessen täglichen Genussmitteln das Bad gehört. Die Vorbereitungen, welche in dieser Richtung besonders dann nöthig sind, wenn es sich um eine Operation und nicht um den unaufschiebbaren Verband einer zufälligen Wunde handelt, übergehen wir als selbstverständlich, ebenso wie die Vorschriften, welche sich auf reine Wäsche, wie auf absolut reines Operationslager beziehen, auf welches letztere, zumal man nicht ängstlich genug sehen kann, dass es von Blut und Eiterresten befreit, mit Carbollösungen desinficirt und vor jeder Operation mit reinem Tuch bedeckt werde. Die grösste Sorgfalt verwende man auf die Reinigung des Operationsgebietes. In der Regel genügen dazu die gewöhnlichen Reinigungsmittel: Wasser und Seife, bei erschwerenden Umständen Sandseife und Bürste. Handelt es sich um die Beseitigung fetter Körper, so kommt man oft mit Aether oder Terpenthin am raschesten zum Ziel. Die Haare zumal müssen als Schmutzstätten in der Umgebung der Wunde gründlich entfernt werden. am besten mit dem Rasirmesser. Nachdem das betreffende Gebiet vollkommen rein ist, wird es nochmals mit desinficirenden Flüssigkeiten abgespült. Für gewöhnlich genügen hierzu Carbollösungen (2 bis 5 pCt.), wenn man nicht vorzieht, die jetzt modernen Sublimatlösungen (1 : 1000) dazu zu verwenden. Handelt es sich um putride Flächen, wie z. B. um ulcerirende stinkende Carcinome, so thut man oft gut, die ulcerirenden Stellen zunächst dadurch zu desinficiren, dass man concentrirte Chlorzinklösung in Watte imprägnirt in der Art, wie wir es bei der Behandlung des Hospitalbrandes (§ 99) beschrieben haben, für einige Minuten auflegt, darnach aber nochmals gründlich das Chlorzink von der Haut abwäscht, damit es die jetzt anzu-

legende Operationswunde nicht anätzt. Auch Abspülungen des ganzen Gebietes, wenn es mit faulenden Körpern imprägnirt ist, mit starken Chlorzinklösungen sind von uns vielfach mit Vortheil angewandt worden.

Die gleiche Sorge wie für den Körper der zu Operirenden hat aber der die Verantwortung tragende Chirurg für die Hände aller derer, welche mit der Operation im Allgemeinen, insbesondere aber mit der Operationswunde in Berührung kommen.

Die Gefahr der Infectionen wächst mit der Zahl der bei einer Operation direct betheiligten Personen. Daher die nicht genug zu beherzigende Regel, das Personal, welches mit Operation und Verband zu thun hat, auf das äusserste zu beschränken. In der Göttinger Clinik hat ein und für alle Mal mit den Verbandstücken und ihrer Darreichung (Nähte, Catgut, alle zum eigentlichen Verband gehörigen Gegenstände) nur eine Person zu thun und es ist jedem Anderen verboten, in ihr Amt einzugreifen. Ebenso ist nur ein Assistent im strengen Sinne bei der Wunde beschäftigt, d. h. nur einer, welcher, wenn es nöthig ist, selbst in die Wunde hineingreift. Diese zwei Menschen streng zu controliren, ist leicht. Sie sollen, ehe sie an eine Operation herantreten, womöglich nicht bei Sectionen oder bei inficirenden Kranken gewesen sein. Ist dies der Fall gewesen, dann müssen sie die Kleider wechseln, und für diesen Fall könnte auch ein vorheriges Bad zu empfehlen sein. Unter allen Umständen müssen Operateur wie Assistenten mit der strengsten Sorgfalt ihre Hände und am besten auch die entblössten Arme reinigen, wobei vor allem auf vollkommene Entfernung des Schmutzes unter den Nägeln zu sehen ist. Nach solcher Reinigung desinficirt man Hände und Arme nochmals mit Sublimat oder Carbolsäure. Verwerflich ist es jedenfalls, bei dem Operiren und Assistiren die Rockärmel der Wunde nahe zu bringen. Sie sind in Beziehung auf Asepsis nicht controlirbar und sollen mindestens zuzückgeschlagen werden. Am sichersten ist es, den Rock auszuziehen, die aufgestreiften Hemdärmel hoch oben am Arm zurückzuhalten und eine Schürze vorzubinden. Dabei kann man entweder weiss leinene, oft zu wechselnde Schürzen gebrauchen oder man bedient sich, wie in der Göttinger Clinik, solcher von weissem Gummistoff mit kurzen Aermeln, aus denen die nackten Arme hervorragen. Diese Schürzen werden nach jeder Operation zunächst mit Wasser, dann mit Carbollösung abgewaschen.

Die Instrumente, welche man gebraucht, müssen streng aseptisch sein. Deshalb ist es sehr wichtig, wenn man die zumeist gebrauchten recht einfach einrichten lässt, so dass das Putzen keine grosse Schwierigkeit macht. Sie werden sofort nach dem Gebrauch gereinigt. Bei difficilen Operationen kocht man sie vorher in Wasser oder im Dampfbad eine halbe Stunde aus. Zum Gebrauch werden sie in eine Schale, welche 3 pCt. Carbolsäurelösung enthält, eingelegt, in welche sie nach jedem Gebrauch wieder zurückgebracht werden. Es ist zu rathen, dass man alle die Geschirre, welche bei

der Operation gebraucht werden, von Glas, von glattem weissen Porcellan oder von blankem Metall (Messing) anfertigen lässt, damit man jeden Schmutz darauf sofort erkennt.

Der Streit über die Frage, ob man während der Operation fortwährend mittelst des Zerstäubungsapparates Carboldämpfe auf und in die Umgebung des Operationsfeldes gehen lassen soll, ist in Deutschland mehr und mehr verklungen. Die Majorität der Chirurgen hat sich dahin entschieden, dass der Carbolspray entbehrlich ist und hat damit die widerwärtigste Beigabe des Lister'schen Verfahrens über Bord geworfen. Ich schliesse mich aus voller Ueberzeugung dieser, bei uns zuerst von Trendelenburg befürworteten Vereinfachung des Verfahrens an. Durch zahlreiche, auch durch meine, sich auf die difficilsten Operationen an Gelenken, am Bauch, der Brusthöhle erstreckende Casuistik ist erwiesen, dass die Operation ohne Carbolnebel mindestens dasselbe leistet, meist aber besseres, weil sie die Reizung, welche als Folge der fortwährenden Carbolberieselung eintritt, vermeidet. Man ersetzt den Carbolspray dadurch, dass man die eigenen und die Assistentenhände öfters während der Operation von Blut säubert und in desinficirende Lösung taucht, sowie bei langdauernden Operationen dadurch, dass man das Operationsfeld vor dem Verband noch einmal mit 2—3proc. Carbollösung abwäscht.

Sehr wichtig ist die Frage, mit welchem Material man das Blut von der Wunde abwischen soll. Die früher allerwärts gebrauchten Schwämme sind gewiss, wenn man nur die alten Vorsichtsmaassregeln zu ihrer Reinigung anwendet, verwerflich. Am sichersten ist es wohl, überhaupt keinen Schwamm zu benutzen, sondern Abschnitte von dem antiseptischen Material, welches man auch zum Verband gebraucht, also Salicylwatte, Listergaze. Wir pflegen in der Regel kleine Bäuschchen von Listergaze zu verwenden. Doch kann man auch Schwämme ohne Scheu gebrauchen, nur nicht solche, welche bei inficirten Wunden dienten, wenn man sie in folgender Weise präparirt.

Man reinigt die Schwämme zunächst gründlich in Sodawasser. Ist dies geschehen, so werden sie für einige Stunden in eine nicht zu starke Lösung von Kali hypermang. gelegt. Sind sie dadurch braun geworden, so nimmt man sie heraus und bleicht sie in einer Waschschale voll Wasser, in welche 1 Löffel Salzsäure und 50,0 Natr. subsulphuros. gebracht sind. Sie brauchen in dieser wässerigen Lösung nur einige Minuten zu liegen. Man hebt sie dann in Carbolsäurelösung (5 pCt.) auf.

Spritzende Gefässe werden mit der Pincette gefasst und mit Catgut unterbunden. Es würde uns zu weit führen, wollten wir hier auf die Bereitung des aseptischen Unterbindungsmaterials näher eingehen, sowie auf die Frage, ob dem alten oder neuen Lister-schen oder dem von Kocher angegebenen Material der Vorzug gegeben werden muss. Wir sind mit dem nach alter Manier fabricirten Catgut in allen Stücken zufrieden. Wie man die Seide aseptisch macht, darüber haben wir bereits bei der Besprechung der aseptischen Naht gehandelt (siehe § 55). Wir ziehen im Allgemeinen, wie schon bemerkt, Catgut, welches im Gewebe in der Regel durch Resorption verschwindet,

der aseptischen Seide, die eingekapselt wird, vor. Seide sowohl als Catgut werden, wie wir übrigens schon hervorgehoben haben, nach dem Zubinden der Gefässe kurz abgeschnitten.

Wir haben bereits (§ 55) besprochen, unter welchen Umständen man nähen soll. Handelt es sich um eine aseptische Wunde, so sind die Grenzen nur durch einen Defect gezogen, welcher so gross ist, dass er eine Vereinigung überhaupt nicht zulässt. Aber selbst in diesem Falle versuchen wir meist wenigstens partielle Nath nach den § 55 etc. gegebenen Grundsätzen. Zweifellos die idealste Heilung ist die durch Naht, und wir wollen hinzufügen die Naht, welche auch nicht die kleinste Lücke lässt, durch welche die Integrität der Wunde gestört werden kann. Solche Lücken werden aber sicher geschaffen durch Drainagelöcher, und demnach ist auch die Frage sehr gerechtfertigt, ob man alle Wunden drainiren muss. Wir sind vorläufig noch Anhänger der Drainage, ohne sie bei allen Wunden anzuwenden, und ohne dass wir glaubten, wir würden es nicht mit der Zeit erreichen, dass wir dieselbe auch noch für einen grossen Theil der Wunden, welche wir heute drainiren, unterlassen dürfen. Wir reden hier wohlverstanden nur von der Drainage aseptischer Wunden. Wir drainiren solche um so reichlicher, je mehr wir noch eine, wenn auch nicht erhebliche, Nachblutung zu erwarten haben, je mehr Secret als Folge der Behandlung der Wunde mit reizenden Mitteln (Berieselung mit Carbolsäure etc.) zu erwarten ist, je mehr überhaupt das Verbandmittel die Secretion anfacht, und je mehr tiefe Buchten und Hohlräume in der Wunde bleiben. In letzterer Beziehung kommt es sehr auf die Methode an, wie man verbindet. Macht man einen Verband unter Anwendung von starkem Druck, so werden die Hohlräume leer gedrückt, das Blut wird nach dem einen Ausflussrohr hingedrängt und da die Gewebe rasch verkleben, so kann sich auch kein Secret gefüllter Hohlräume bilden. Wendet man dagegen keinen sehr erheblichen Druck an, so ist eine reichliche Drainage nothwendig. Handelt es sich um die Drainage einer einfachen linearen Wunde, so bringt man wohl einzelne kurze Drainstückchen in der Nahtlinie an. Dagegen ist es entschieden vortheilhafter, wenn man grosse buchtige Höhlenwunden ganz unabhängig von der Nahtlinie einfach den Gesetzen der Entwässerung entsprechend drainirt, so dass also die Drainröhren den tiefsten Stellen des Hohlraumes entsprechen. Wo die tiefsten Stellen einer Wunde sind, das lässt sich aber begreiflicher Weise nur berechnen, wenn man dabei die Lage des Gliedes oder des Körpers berücksichtigt, sie sind andere, wenn eine Extremität mit dem freien Ende hoch, als wenn sie tief, andere, wenn sie auf der Hinterfläche, als wenn sie auf der Seite liegt; sie wechseln auch an Bauch und Brust, je nach der Seiten- oder Rücken-, der Hoch- oder Tieflage des Beckens. Grosse Wunden, wie z. B. Amputation einer grossen Mamma mit Exstirpation der Achseldrüsen bedürfen eine ganze Anzahl, 6—8 Stück Drainrohren, wobei zu berücksichtigen ist, dass dieselben nicht zu lang sein sollen, weil sie sich bei grosser Länge leicht verstopfen. Statt weniger langer Rohre nimmt man lieber eine grössere Anzahl kurzer. Dabei vergesse man

nicht, dass die Gefahr der Verstopfung des Drainrohres um so grösser ist, je enger das Rohr. Werden stärkere Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der Rohre gemacht, so nimmt man dieselben wohl bis zu Fingerdicke. In der Regel genügen solche, welche etwa 0,5—1 Ctm. Durchmesser im Rohr und die Hälfte in der Lichtung desselben besitzen. Will man sie nicht in die Nahtlinie einschalten, so werden entsprechend den tiefsten Stellen Löcher durch die Haut gestochen und durch sie die Rohre in die Wunde eingeführt. Wir wollen hier anticipirend bemerken, dass, wenn man Gummirohre nimmt, etwas geschehen muss, um das Rohr vor Dislocation, zumal vor dem Hineinrutschen zu wahren. Am sichersten ist es oft, kleine Rohre, welche in der Nahtlinie liegen, mit einem Nahtstich zu fixiren. Das Durchführen eines Fadens durch das kurz an der Wunde abgeschnittene Röhrenende garantirt nur, dass dasselbe wieder hervorgezogen werden kann, wenn es hineinrutscht. Sicherer ist es, wenn man eine Sicherheitsnadel senkrecht auf die Längsachse des Gummirohrs so durch das Ende desselben vor der Wunde durchführt, dass sie nur einen Theil der Gummiwand durchdringt und nicht etwa auch die Lichtung des Rohres. Handelt es sich darum, grosse Rohre sicher zu stellen, dass sie nicht in einen Hohlraum hineinrutschen, wie z. B. bei Empyemen, so ist es zweckmässig, zwei grössere Sicherheitsnadeln in der gedachten Art gegeneinander über durch das Rohrende zu führen. Das Rohr ist dadurch gegen das Einrutschen sichergestellt.

Wendet man Gummidrainrohre an, so dürfen dieselben weder zu dünne Wandungen haben noch auch darf die Wandung auf Kosten des Lumens des Rohrs allzu dick sein. Im ersteren Falle verstopfen sie sich, weil sie zu leicht zusammengedrückt werden, im letzteren sind sie zu eng für die Secretpassage. Die Rohre müssen ausgekocht und dann bis zum Gebrauch in 3proc. Carbollösung aufgehoben werden.

Zur Einführung thut man gut, sie keilförmig zuzuschneiden, weil sie sich anderenfalls in enge Drainlöcher schlecht einführen lassen. Um sie in tiefe Canäle einzuführen, bedient man sich schmaler Kornzangen. Feinere Röhrchen können auch mit Hülfe einer Kopfsonde in der Art eingeführt werden, dass man die Sonde durch das Lumen des Rohres führt und ihren Knopf gegen die Wandung ganz nahe dem Ende des Rohres eindrängt. Zieht man, wenn der Knopf hier festgehalten wird, das Rohr über die Sonde hin an, so wird es durch die Spannung am Knopf fixirt, und kann nun leicht auch in einen tiefen engen Gang vorgeschoben werden. Besondere Instrumente, wie sie z. B. von Bruns u. a. zur Einführung von Drains angegeben werden, sind bei Anwendung der gedachten Mittel entbehrlich.

Wir haben hier zunächst die am meisten gebräuchlichen Gummidrains in ihrer Anwendung beschrieben. Metalldrainröhren von Silber, Zinn, weichem Messing etc., welche man früher anwandte, sind weder so leicht zu beschaffen, noch auch so handlich als diese. Dagegen werden von manchen Seiten (Neuber) Drainrohre empfohlen, welche nach einiger Zeit von selbst verschwinden, indem sie resorbirt werden, so dass man den Verband ruhig liegen lassen kann, ohne für die Entfernung der Drains zu sorgen. Solche Rohre, von decalcinirten Knochen angefertigt, hat zuerst Trendelenburg empfohlen. Der Knochen verfällt nach einiger Zeit der Resorption. Wir halten es für richtig, dass der Arzt bestimmt, zu welcher Zeit die Drainröhre fortgelassen werden soll und legen dazu auch nicht den grossen Werth darauf, wie dies von manchen Seiten geschieht, ob ein Drainloch einige Tage früher oder später zuheilt. Dagegen hat vielleicht eine grössere Zukunft die unter dem Namen der capillaren Drainage kürzlich von Kehrer und Hegar

empfohlene Form der Entleerung von Wundsecreten. Eine Anzahl von Fäden, welche als Bündel vereinigt in eine Wunde eingeführt werden, vermögen insofern anders zu wirken als Drainröhren, dass die sich in die Fäden imbibirenden Secrete nicht nur den Gesetzen der Schwere nach, sondern beherrscht durch den Mechanismus des Aufsteigens von Flüssigkeiten in capillaren Röhren nach allen Richtungen, nach welchen man die capillaren Drains einlegt, die Oberfläche erreichen. Im Hamburger Krankenhaus benutzt man in diesem Sinne bei dem dort üblichen noch zu besprechenden Sublimatverband Drainagen, welche aus Glasseide hergestellt sind. So nennt man feine Glasfäden, welche derart parallel zusammengelegt sind, dass daraus Stränge entstehen. Solche Stränge flicht man nicht zu fest in beliebiger Stärke zusammen und führt sie als Drains ein. Sie sollen zumal, was leicht begreiflich ist, da von grossem Werthe sein, wo Räume existiren, welche auf directem Wege durch Anlage von Röhren auf ihrem Boden nicht zu drainiren sind. In ähnlicher Art benutzt man schon lange nach Lister's, Chiene's und anderer Vorgänge für kleinere Wunden Catgut, Baumwollfäden, Pferdehaare etc.

Vor der Naht und Drainage ist noch einmal die ganze Wundhöhle durch Auswaschen mit Carbolsäurelösung desinficirt worden und jetzt, nachdem Naht und Drainage fertig sind, reinigt man schliesslich noch die ganze Umgegend der Wunde von Blut mittelst desinficirender Lösung und wendet sich zur Anlegung des Verbandes.

Die Anlegung des antiseptischen Verbandes.

§ 104. Wir beschreiben zunächst die Verbände, welche sich im Princip dem von Lister eingeführten anschliessen, und zwar zunächst den Lister'schen Verband selst mit seinen wesentlich von Volkmann eingeführten Modificationen. Für Einführung und Vervollkommnung des Verfahrens hat sich Volkmann nicht hoch genug zu schätzende Verdienste erworben. Nicht nur, dass er die deutschen Chirurgen zur Nachahmung des Verfahrens durch Wort und That anfeuerte, er hat auch eine ganze Anzahl von Verbesserungen der Methode in die Praxis eingeführt.

Unserer schon mehrfach ausgesprochenen Ueberzeugung nach ist mit der exacten Ausführung der antiseptischen Operation bei Weitem in den meisten Fällen das Schicksal der Operirten entschieden. Doch wollen wir damit nicht sagen, dass es darum gleichgültig sei, wie man den jetzt folgenden Verband anlege. Denn wir verlangen ja von dem antiseptischen Verband, dass er die bis dahin aseptische Wunde aseptisch erhält. Es ist ohne Weiteres verständlich, dass die Aufgabe, welche wir an einen solchen Verband stellen, eine sehr verschiedene ist, je nach der verschiedenen Beschaffenheit der Wunde. Sie ist ausserordentlich einfach, wenn es sich darum handelt, eine vollkommen durch die Naht vereinigte Wunde, bei welcher Secretion überhaupt nicht oder sehr spärlich zu erwarten ist, zu verbinden. Wir werden noch darauf zurückkommen, dass für derartige Verletzungen, wenn sie nur klein und oberflächlich sind, von dem Lister'schen Gazeverband, wie von jedem streng antiseptischen Verband abgesehen werden kann, handelt es sich aber um grössere Nahtlinien, wie beispielsweise um den Verband einer grossen Bauchwunde nach Exstirpation von Bauchgeschwülsten, so sind auch hier, wo man noch den Lister'schen Gazeverband

anzulegen pflegt, die Anforderungen, welche man an den Verband stellt, sehr geringe. Man will von der Nahtlinie die Entzündungserreger abhalten, da solche möglicherweise zwischen die Wundränder eindringen könnten. Ist eine solche Wunde drainirt und es fliesst ein, wenn auch nur geringer Antheil von Secret aus dem Drainloch, so sind die Aufgaben schon erheblich andere geworden. Es handelt sich darum, das Secret, welches ausfliesst, vor Fäulniss zu behüten und dadurch die Störungen der Wundheilung zu eliminiren, welche durch das Eindringen der Secretfäulniss in das Drainloch und die Wunde herbeigeführt werden können. Je mehr Secret aber zu erwarten ist, desto leistungsfähiger muss der Verband sein, und so ist es begreiflich, dass grosse tiefe Wunden, zumal solche mit Knochenverletzung, ebenso solche mit Gewebszertrümmerung, oder auch kleine Wunden, welche seröse Höhlen eröffnen, wie beispielsweise die der Pleurahöhle, ganz besonderen Schutzes bedürfen. Je mehr Secret die Wunde liefert, je mehr Material für Fäulniss vorhanden ist, desto leistungsfähiger muss der Verband gemacht werden.

Immerhin hat der Verband, wenn er auf vollkommen aseptischen Wunden gut angelegt wird, nur die in der Luft enthaltenen Fäulnisskeime abzuhalten und er muss also so eingerichtet sein, um dieser Aufgabe gerecht zu werden. Sie kann aber nicht oder gewiss nur ausnahmsweise so gelöst werden, dass man allen Luftzutritt von der Wunde abhält. Es ist fast unmöglich, einen Occlusivverband in diesem Sinne herzustellen. Dagegen wissen wir, dass es möglich ist, die Luftkeime der Fäulniss durch Filtration derselben abzuhalten. Wenn man eine aseptische Eiweisslösung in einem aseptischen Reagensglas so aufbewahrt, dass man die Oeffnung desselben mit einem Wattepfropf verschliesst, so tritt Fäulniss in der Eiweisslösung nicht ein. Man würde also dasselbe erreichen, wenn man Watte oder einen in ähnlicher Art wirkenden Körper auf der Wunde so befestigt, dass auch seitlich ein guter Abschluss erzielt wird. Dabei muss man aber sofort berücksichtigen, dass das Secret der Wunde in die aufgelegte Filtrationsdecke eindringt und dass also der Schutz derselben um so geringer ausfällt, je mehr sie von dem Secret durchdrungen wird. Ist die ganze Schutzdecke bis zur Oberfläche infiltrirt mit Secreten, so hört sie überhaupt auf, eine solche zu sein, es tritt Fäulniss in derselben ein. Immerhin sind auch selbst dann, wenn wenig Secret in den Schutzverband eindringt, die Verhältnisse für Fernhalten der Fäulnisskeime hier bei Weitem nicht so günstige, als bei dem oben angeführten Versuch mit dem Reagensglas. Es empfiehlt sich deshalb, dass man nicht nur eine aseptische, sondern eine antiseptisch wirkende Filtrationsschicht auf die Wunde auflegt. Nach den eben gegebenen Sätzen lässt sich nun auch leicht übersehen, wie ein gutes Verbandmaterial beschaffen sein soll.

Dasselbe muss bei entsprechender Weichheit und Schmiegsamkeit im Stande sein, eiweisshaltige Flüssigkeiten so in sich aufzunehmen, dass sie sich allmälig ganz in dasselbe vertheilen. Ein solches Material — wir wollen zunächst von der Frage, ob es das nach jeder Rich-

tung am meisten zu empfehlende ist — haben wir in der von Lister empfohlenen Futtergaze. Dieselbe wird durch Imprägniren mit Carbolsäure — auch hier verweisen wir auf den folgenden Paragraph in Beziehung auf die Frage, ob sie das beste Mittel zur Tränkung des Verbandes ist — zu einem desinficirenden Verbandstoff gemacht. Da die Carbolsäure, wenn sie aus wässeriger Lösung von dem Verbandstoff aufgenommen wird, zu flüchtig ist, so fertigte Lister seinen Verbandstoff in der Art, dass er ihn mit harziger Carbollösung tränkte. Der Stoff wird in eine erhitzte Mischung von 1 Theil Carbolsäure, 5 Theile Harz und 7 Theile Paraffin gebracht und darauf in mehrfachen Lagen zwischen Rollen hindurchgepresst. Diese Art der Bereitung der Gaze ist complicirt, da sie einen besonderen Apparat bedarf, man ist daher, wenn man nicht sehr grosse Quantitäten braucht, an die Verbandfabriken verwiesen und muss den an sich theuren Stoff sehr theuer bezahlen. Dazu kommt, dass die eigentliche Listergaze verhältnissmässig leicht bei disponirten Personen Eczeme hervorruft, welche, wie P. Bruns mit Recht hervorhebt, in den meisten Fällen eine Folge des Paraffins sind. Entschieden billiger und wir fügen hinzu, mindestens ebenso leistungsfähig, ist die von P. Bruns empfohlene Modification der Lister'schen Gazebereitung. Er imprägnirt die entfettete Gaze mit einer kalten alkoholischen Lösung von Carbolsäure und Harz, welcher geringe Mengen Ricinusöl zugesetzt werden, damit der Verband geschmeidig wird. Die Selbstbereitung ist ausserordentlich einfach und man hat nicht nur den Vortheil, immer frische Gaze haben zu können, aus welcher die Carbolsäure noch nicht verdunstet ist, sondern der Stoff ist auch weit billiger und er ruft nur in den selstensten Fällen Eczem hervor.

1 Kilo Gaze (ca. 25 Meter) werden mit 2500 Ccm. Flüssigkeit getränkt, welche aus 2000 Th. Alkohol, 400 Th. Colophonium, fein gepulvert, 40 Th. Ricinusöl und 100 Th. Carbolsäure gemischt ist (Carbolsäure wird erst nach Lösung des Harzes hinzugesetzt. Man arbeitet den Stoff in der Flüssigkeit durch Kneten und Winden gut durch, er saugt begierig die Flüssigkeit an. Dann spannt man den Stoff auf Rahmen und lässt ihn trocknen. Es ist gut, wenn man ihn abnimmt, ehe er ganz trocken geworden ist. Jetzt legt man ihn achtfach zusammen und hebt ihn in einem dicht verschlossenen Blechkasten auf. Die ganze Procedur ist etwa in einer halben Stunde fertig.

Der Lister'sche Verband wird nun aus dem nach obiger Angabe bereiteten Stoffe so angelegt, dass man denselben in 8facher Lage auf die Wunde anwickelt. Nach Lister's erster Angabe soll er dieselbe nach allen Seiten mindestens handbreit überragen. Zwischen die 7. und 8. (die oberste) Lage der Gaze wird ein undurchlässiges Stück Zeug eingeschaltet, welches die Aufgabe hat, die den Verband imprägnirenden Secrete zu zwingen, dass sie sich erst durch denselben in der ganzen Breite ausdehnen, ehe sie — dann also am Rand des Verbandes zu Tage treten. Lister verwendet zu diesem Zweck den zum Hutfutter benutzten, unter dem Namen von Mackintosh bekannten Baumwollenstoff, welcher durch einen Ueberzug von Gummi dicht gemacht worden ist. Der Verband wird durch Binden, ebenfalls von Carbolgaze, an dem betreffenden Körpertheil fixirt. Lister hält aber die

Carbolgaze innerhalb des Verbandstoffes, welche nach unserer Beschreibung direct auf die Wunde kommen würde, für zu stark reizend, und legt deshalb bei dem ersten Verbandwechsel auf die Wunde ein Stück besonders präparirten Stoffes, „oiled silk protective", welches dieselbe vor den reizenden Wirkungen der Carbolsäure schützen soll. Dieses „oiled silk protectiv" oder, wie wir in Deutschlend zu sagen pflegen, das „Protectiv" ist ein geölter Seidenstoff. Er wird so präparirt, dass man den geölten Seidenstoff auf beiden Seiten mit Kopallack, sodann auf der einen Seite mit einer Mischung von 1 Theil Dextrin, 2 Theilen Stärke und 16 Theilen einer wässerigen Carbollösung bestreicht. Der letztere Anstrich dient dazu, dass sich das Protectiv vor dem Gebrauch mit wässeriger Carbollösung befeuchten lässt. Dieses Protectiv hat dann, abgesehen davon, dass es die Wunde vor der Einwirkung der Carbolsäure schützt, noch den Vortheil, sich zu schwärzen, unter der Voraussetzung, dass putride Flüssigkeiten mit ihm in Berührung kommen. Es ist demnach ein scharfes Reagens für die Erkennung von Wundinfection putrider Natur.

§ 105. Wir haben den antiseptischen Listerverband zunächst so beschrieben, wie derselbe seiner Zeit von Lister selbst angelegt und empfohlen wurde. In Deutschland hat die Application dieses Verbandes jedoch eine ganze Reihe von Veränderungen erfahren, welche zumal durch Volkmann in die Praxis eingeführt worden sind. Wir wollen die Methode, wie sie jetzt auf der Göttinger Clinik geübt wird, welche wesentlich aus der Volkmann'schen hervorgegangen ist, beschreiben.

Was zunächst das Protectiv silk anbelangt, so sind wir wenigstens mit der Zeit ganz von der Application desselben zurückgekommen, da wir nicht im Stande sind, demselben wesentliche Vortheile, wohl aber mannigfache Nachtheile zuzuschreiben. Wir legen also jetzt in allen Fällen und wenn wir nicht irren, macht es Volkmann ebenso, den Verbandstoff direct auf die Wunde. Bemerkt haben wir schon, dass wir auch mit dem selbst präparirten nach Bruns modificirten Stoff arbeiten und vielleicht ist es dieser Modification zuzuschreiben, dass wir Reizungen der Wunde oder der Haut (sogenannte Carboleczeme) so gut wie gar nicht mehr sehen. Wir kommen übrigens auf diese Eczeme nochmals beim Verbandwechsel zurück. Den Mackintosh, welcher eine grosse Vertheuerung des Verbandes darstellt, haben wir zunächst durch dünnes Gummipapier und als auch dieses zu theuer wurde, durch geöltes Seidenpapier, welches wir nach Esmarch's Vorschrift ebenfalls selbst bereiten, ersetzt. Diese Aenderungen sind unwesentliche, wesentlich dagegen ist die von Volkmann eingeführte Aenderung, dass ausser dem eigentlichen Lister'schen Deckverband noch gewisse Mengen weicher, ungeordneter Gaze in noch zu beschreibender Weise direct auf die Wunde und ihre Umgebung applicirt werden. Dies findet jedoch nicht etwa in allen Fällen statt. Handelt es sich nur um das Zudecken einer genähten, nicht oder nur wenig secernirenden Wunde, so genügt der Lister'sche Deckverband vollkommen. Ist dagegen mehr Secret zu erwarten, wie bei den meisten drainirten Wunden, bei welchen zumal in den ersten 24 Stunden in

Folge der Carbolsäurewirkung eine starke sero-sanguinolente Secretion stattfindet, will man ferner durch den Verband eine gleichmässige Compression auf die Wunde und ihre Umgebung anwenden, so tritt die Application von ungeordneter, gekrüllter oder Krüll-Gaze in ihre Rechte ein. Erst nachdem in etwas geringerer Ausdehnung, als der spätere Verband selbst ein solches Polster aufgelegt und durch Bindentouren fixirt ist, folgt der Deckverband. Da aber die Secrete durch diese sehr gut aufsaugende Gaze rasch nach dem Rand des Verbandes und hier nach der Oberfläche gelangen, so pflegen die meisten deutschen Chirurgen um den ganzen Rand dieses Krüllgazeverbandes einen etwa 8 Ctm. breiten und dicken und nach Umständen noch stärkeren Streifen von gewöhnlicher oder von Salicylwatte zu ziehen, welcher Stoff wenig durchlässig für die Secrete ist. Wir sagten schon, dass es meist nöthig ist, den Krüllgazeverband zunächst durch einige Touren anzuwickeln. Wir nehmen zu diesem Zweck keine Listergaze, sondern einfache Gazebinden, welche bis zum Gebrauch in 3proc. wässeriger Carbollösung gelegen haben. Durch diese Bindentouren soll ein gleichmässiger Druck auf die Wunde ausgeübt werden, welcher herbeiführt, dass die Wundflächen gegeneinandergedrängt werden, wodurch man das angesammelte Blut aus den Drainrohren herausdrängt. Auf diese Art verhütet man das Entstehen einer eigentlichen Wundhöhle und führt herbei, dass die auf einander gedrückten Wandungen der Wunde rasch verkleben und verwachsen. Um solches zu erreichen, hat man die oben beschriebene Polsterung nöthig, welche zumal bei Abscesseröffnung auch öfter noch mit anderen Mitteln, wie z. B. durch das Auflegen wohl desinficirter grosser Badeschwämme, durch desinficirte Jute, Wundwatte oder dergl. hergestellt worden ist. Unter diesen Umständen muss man die Bindentouren sehr derb anziehen, ja man verstärkt wohl noch den Druck durch Aufwickeln von dünnen Gummibinden über den ganzen Verband.

Man muss dann selbstverständlich da, wo die Bindentouren über nicht mit Verband bedeckte Körpertheile angelegt werden, mit gewöhnlicher Watte gut polstern. Wir sind von solcher forcirter Compression, welche doch nicht selten unangenehme Nebenwirkungen hat und welche den Kranken in vielen Fällen belästigt, zurückgekommen. Wir legen den Verband nur mässig fest an, dafür aber drainiren wir die Wunde an viel mehr Stellen als wir dies früher zu thun pflegten und sind mit den Resultaten durchaus zufrieden.

Der jetzt folgende Deckverband, der eigentliche alte Listerverband wird, wie der Polsterverband, nach Volkmann's Methode sehr viel grösser angelegt, nimmt beispielsweise bei grösseren Brust- oder Bauchverletzungen fast den halben Rumpf, bei Extremitäten-Verletzungen einen grossen Theil der Extremitäten, am Hüftgelenk mindestens das halbe Becken und den Oberschenkel und an der Schulter auch den halben Thorax ein, wie wir dies in der speciellen Chirurgie besprechen. Die Technik dieser Verbände, das zweckentsprechende Zurechtschneiden derselben ist darnach eine viel complicirtere geworden, obwohl man, wenn man nur das Princip der breiten Deckung im Auge behält, für

den einzelnen Fall leicht den Verband zweckentsprechend zurechtschneiden und anwickeln kann. Das Anwickeln des Deckverbandes geschieht ebenfalls nicht mit Binden aus Listergaze, sondern mit möglichst breit geschnittenen Binden aus gestärkter Gaze, welche ebenfalls vor dem Gebrauch in Carbollösung gelegt werden. Man gewinnt dadurch den grossen Vortheil, dass man nach dem Erhärten der feuchten Touren der Appreturgazebinde einen sehr haltbaren Verband hergestellt hat, welcher z. B. an den Extremitäten sehr häufig die sonst nothwendigen Schienen zu ersetzen im Stande ist. Es ist dies ein grosser Vortheil für die Fälle z. B., bei welchen man früher Gypsverbände anzulegen pflegte. Man reicht da jetzt fast immer mit solchem Verband oder wenn man noch sicherer gehen will damit aus, dass man öfters noch der Application dem Listerverband eine weich gemachte Papp- oder Filzschiene an entsprechender Stelle hinzufügt.

Indem wir in Beziehung auf Ausführung der einzelnen Verbände auf die specielle Chirurgie verweisen, wollen wir hier nur an einem Verband kurz beschreiben, wie wir den Listerverband anzulegen pflegen.

Es handelt sich um eine Amputatio mammae sammt Exstirpation der Achseldrüsen. Die Wunde erstreckt sich vom Rand des Brustbeins bis in die Achselhöhle und tief unter den Pectoralis hinein entlang den Gefässen. Es ist zunächst entsprechend dem Rand des Latissimus dorsi ein Loch in die Haut geschnitten worden zur Einführung eines langen, dicken Drainrohrs, dessen Ende tief in der Achselhöhle liegt. Ueberall, wo bei der Naht tiefe Taschen entstehen oberhalb und unterhalb der Nahtlinie, werden in die Haut Löcher geschnitten und kurze Drainstücke eingeführt. Es sind deren je nach der Ausdehnung der Wunde und der Hautablösung 2—8 Stück nöthig. Auch in den inneren (sternalen Wundwinkel) wird ein Drainrohr eingeführt und zuweilen noch in die Nahtlinie, da wo sich der Schnitt für die Mammaamputation mit dem für die Exstirpation der Achseldrüsen trifft. Jetzt wird zunächst ungeordnete Gaze auf die gesammte Wundlinie und weit über dieselbe hinaus gelegt. Die Grenzen dieser Lage von Gaze werden bezeichnet durch dicke, mindestens halbhandbreite Streifen von Salicylwatte, welche längs des gesunden Sternalrandes, resp. noch 6—8 Ctm. über denselben hinauf nach unten verlaufen, sich dann unterhalb des Nabels senkrecht zur Längsachse des Rumpfes hoch hinten bis zur Wirbelsäule erstrecken und an ihr aufwärts laufen, um über die Schulter und das Schlüsselbein der kranken Seite sich nach dem Anfang am gesunden Sternalrand zurück zu begeben. Auch um den Oberarm der kranken Seite etwa am Beginn des mittleren Drittheils wird ein Ring von Salicylwatte gelegt. Dies ganze umgrenzte Gebiet wird nun mit ungeordneter Gaze ausgepolstert, welche schliesslich mittelst breiter Carbolbinden angewickelt wird, theils mit Spicatouren und Touren von der Schulter zur Achsel um den Arm, theils mit circulären Touren um Brust und Bauch befestigt. Man hat jetzt einen Verband, welcher die halbe Brust, den halben Bauch, die Achsel und den oberen Theil des Arms, die Schulter einhüllt und welcher, wenn viel Secret zu erwarten ist, hinten noch breiter über den ganzen Rücken geht. Ueber diesen Polsterverband legt man dann noch einen Deckverband so, dass er überall um etwas die Grenzen desselben überragt. Man passt ihn zunächst auf den Körper an und schneidet ihn da, wo der Arm hinein soll, von oben nach unten etwa um $^1/_3$ seiner Höhe ein. Dann schiebt man ihn von unten nach oben mit dem Spalt so unter dem Arm, dass man die beiden Lappen, welche durch den Einschnitt entstehen, über die Schulter und den Oberarm zusammenschlägt und so gleichsam ein halbes Wamms mit kurzem Aermel herstellt. Jetzt wickelt man mit einer breiten Appreturgazebinde den ganzen Verband fest. Hat man ihn im Sitzen der Patienten angelegt, so pflegt, wenn sie liegen, zumal bei Fettbauch, der untere Rand mehr weniger erheblich abzustehen. Man überpolstert ihn mit Watte und legt, während man die Patienten nur am Becken vom Lager emporhebt, noch einige Cirkeltouren um diesen unteren Rand des Verbandes.

Wir wollen hier gleich hinzufügen, dass auf der Göttinger Clinik dem Listerverband in der Regel noch ein weiteres Schutzmittel gegen Sepsis hinzugefügt wird, indem die Drainageröhren vor der Einführung stark mit Jodoformpulver eingepudert werden. Eine solche Zugabe von ganz wenig Jodoform zu dem Verband hat den grossen Vortheil, die Secretion der Wunde erheblich zu beschränken. Wir kommen unten auf die Anwendung des Jodoforms als antiseptisches Mittel zurück.

§ 106. Man hat nun seit der Einführung der Lister'schen Methode mannigfache Modificationen des antiseptischen Verbandes geprüft und ein Theil derselben ist in die Praxis einer grösseren Zahl von Chirurgen übergegangen, während ein anderer Theil nur im Gebrauch der Erfinder geblieben oder auch von ihnen bereits verlassen worden ist. Jeder, der unserer Besprechung der antiseptischen Behandlung gefolgt ist, wird wohl die Ueberzeugung gewonnen haben, dass wir nicht etwa der Ansicht sind, dass nur auf dem Wege des Lister'schen Verbandes und Verbandmateriales aseptischer Wundverlauf zu erreichen ist und dass wir also Versuche, welche eine Verbesserung der Methode erstreben, für vollkommen berechtigt und für geboten halten, denn es giebt eine Anzahl von Vorwürfen, welche dem Lister'schen Verband und zwar zum Theil nicht mit Unrecht gemacht werden. Ein Vorwurf zumal, ein den Verband in seiner Güte zwar nicht treffender, aber doch voll berechtigter, ist der, dass der Lister'sche Verband zu theuer sei. Das Budget der Verbandkosten hat sich in den Cliniken, in welchen täglich 3 und 4 grosse Operationen gemacht werden, in sehr erheblicher Weise gesteigert. Die Steigerung aber bezieht sich in erster Linie auf die grosse Menge von Gaze, welche zumal der Verband bei ausgedehnten Verletzungen und Operationen erheischt. Wir haben oben schon gezeigt, dass, wenn man die Gaze roh aus der Fabrik kauft und sie selbst präparirt, ein guter Theil der Kosten gespart wird. Immerhin bleiben sie dabei recht hoch. Sie lassen sich freilich noch mehr reduciren, wenn man die gebrauchte Gaze wieder reinigen lässt, abermals imprägnirt und wieder anwendet. Man muss sie zu diesem Zweck zunächst längere Zeit kochen, oder in's Dampfbad bringen, darauf wäscht man sie aus und imprägnirt wieder von Neuem, nachdem sie an der Luft oder im künstlichen Wärmapparat getrocknet ist. Wir geben zu, dass, wenn der Act der Reinigung und neuen Imprägnirung gehörig überwacht wird, sich einmal Binden, dann aber auch zu ungeordneter Gaze brauchbares Material gewinnen lässt; aber im Allgemeinen sind wir diesem mehrfachen Gebrauch der Gaze nicht günstig gestimmt. Es werden dadurch die Fehlerquellen für unglücklichen Wundverlauf offenbar gesteigert, und der ganze Verband der Verantwortlichkeit der Chirurgen entzogen. Auch kommt dabei nur im grossen Betrieb viel heraus. Uns scheinen weit mehr berechtigt die Versuche, welche darauf hinausgehen, die Zeit des Liegenbleibens der Verbände zu steigern, die Verbände zu „Dauerverbänden", wie man sich auszudrücken pflegt, umzugestalten; denn wenn ein grosser Verband auch wirklich bis zu dem Preis von 6 Mark steigt, so ist derselbe immer noch weit billiger, wenn er 14 Tage

liegen bleibt, als wenn man einen Verband, der 2 Mark kostet, alle 2—3 Tage erneuern muss. Wir kommen auf diese Verbände bei der Besprechung des Verbandwechsels zurück.

Aber es bleibt zweifellos, dass am gründlichsten der Vorwurf zu grosser Theuerung beseitigt wird, wenn man ein ebenso sicheres, aber billigeres Material an die Stelle der Gaze setzen kann. In dieser Richtung hat man zahlreiche Versuche gemacht mit Watte, mit Jute und in letzter Zeit mit Torfmull, mit Moos und anderen Stoffen. Der Verbandstoff an sich hat ja die Aufgabe, möglichst viel Wundsecrete in sich aufzunehmen und wenn man diese Aufgabe allein in's Auge fasst, so ist die Baumwolle nicht der geeignetste Körper, auch selbst wenn man nur gehörig entfettete verwerthet, um die Gaze zu ersetzen. Die Secrete pflegen in ihr nur die Schichten zu imprägniren, welche der Wunde direct aufliegen und hier bei längerem Liegen des Verbandes eine harte undurchlässige Schicht zu bilden. Ist dies einmal eingetreten, so bleiben die in der Folge abgesonderten Secrete in grösserer Menge auf der Wunde und ihrer Umgebung liegen. Weit besser eignet sich die Jute, zumal dann, wenn man sie, wie es in Kiel Sitte war, in grosse Beutel von Gaze stopft und mit gehörigen Compressen in dichter Lage dem verwundeten Körpertheil aufwickelt. Von den in der letzten Zeit angewandten Mitteln scheint der Torfmull in der That ein sehr erhebliches Absorptionsvermögen zu besitzen und in sofern Beachtung zu verdienen. Nach Hagedorn's Mittheilungen übertreffen die verschiedenen Sphagnumarten in dieser Beziehung übrigens noch den Torfmull.

Auf die zahlreichen übrigen Mittel, welche man augenblicklich als Aufsaugungsstoffe benutzt (Sand, Sägespäne, Asche etc.), gehen wir hier zunächst nicht ein.

In der Kieler Clinik legte man sehr leistungsfähige Verbände aus Jutepolstern in der Art an, dass zerzupfte Jute in der von Bruns angegebenen Weise zu Carboljute präparirt, in 2—3 fingerdicken Lagen in carbolisirte Gazebeutel gefüllt wurde. Auf die Wunde selbst kommt ein kleinerer solcher Beutel (35 Ctm. im Quadrat), welcher mit vorher desinficirten Gazebinden angewickelt wird. Darüber kommt der Deckverband, ein grösseres (50 : 40 oder 60 : 50 Ctm. grosses) in gleicher Art präpräparirtes Polster, welches mit carbolisirtem Zwirn durchgenäht, unter der äusseren Gazeschicht ein doppelt gelegtes Stück Oelpapier hat. Dieses grosse Polster wird zum besseren Adaptiren, wo es nöthig ist, eingeschnitten und mit appretirten Gazebinden befestigt.

Neuerdings werden die Polster aus Torfmull präparirt, und zwar liegen ein oder zwei mit Torfmull gefüllte Gazebeutel direct auf der Wunde, welche vorher nicht antiseptisch präparirt sind. Sie werden unmittelbar vor der Operation mit Sublimat (1 : 1000) besprengt, wodurch dem Torfmull ein gewisser Grad von Feuchtigkeit, welchen er haben muss, um gut aufzusaugen, ertheilt wird. (Vergl. die verschiedenen Mittheilungen von Neuber in Langenbeck's Archiv, Bd. 24, 26, 27.)

Hagedorn empfiehlt statt des Torfmulls das Moos als Verbandmaterial. Es hat den Vorzug grosser Billigkeit und grösserer Reinlichkeit als der Torfmull. H. (persönliche Mittheilung) legt zunächst über die Wunde und die Drains einen doppelten Sublimatgazestreifen und meist noch etwas ungeordnete Gaze darüber. Dann kommt ein kleines Kissen, welches durch Moos hergestellt wird und ein grosses darüber. Die Kissen werden, damit sie besser ansaugen, vor der Application mit Sublimatlösung besprengt. Dieser Verband wird mit ungestärkten Mullbinden fixirt. Darüber kommt gewöhnlich noch eine in Sublimatlösung getauchte Stärkebinde und am Rande des Verbandes ein Watteabschluss.

§ 107. Ein zweiter Vorwurf, welcher dem Lister'schen Verbandverfahren und zwar, wie wir sehen werden, nicht mit Unrecht gemacht wird, liegt in der reichlichen Anwendung der Carbolsäure. Die Carbolsäure hat nämlich eine Reihe von unangenehmen Nebenwirkungen, welche ihre zweifellos ausgezeichneten desinficirenden Wirkungen in den Schatten stellen. So wirkt sie in concentrirteren Lösungen zweifellos reizend und ätzend auf die Wunden, was sowohl die Primärheilung verlangsamt, als auch, und dies ist ein wesentlicher Vorwurf, zu einer sehr reichen Secrection Anlass giebt. Der schwerste Vorwurf ist aber der, dass sie giftig wirkt. Diese Thatsache war schon lange vor der Anwendung des Präparats im Lister'schen Verbande bekannt und zwar wusste man, dass Pflanzen sowohl als Thiere den giftigen Einwirkungen derselben erliegen. Offenbar vertragen höhere Thiere eine relativ grössere Dosis und zwar berechnet Husemann die tödliche Dosis beim Hunde auf 0,5 $^{00}/_{00}$ des Körpergewichts, während Küster als niederste Gabe 0,36 $^{00}/_{00}$ des Körpergewichts berechnete. Die Vergiftungserscheinungen können eintreten sowohl bei Application des Giftes in den Magen oder Darm, als auch bei subendermatischer Application resp. Infusion in die Blutbahn, eine Methode, nach welcher Küster experimentirte. Die Erscheinungen, welche beim Hunde auftreten, sind allgemeines Muskelzittern, Krämpfe, Benommenheit und der Tod tritt durch Lähmung des respiratorischen Centrums ein. Küster beobachtete auch eine Steigerung der Körpertemperatur. Er nimmt an, dass die Carbolsäure fiebererregend auf den thierischen Organismus wirke.

Beim Menschen kommen zweifelsohne ganz acute Vergiftungen nach Incorporation von Carbolsäure vor und zwar sind sie sowohl nach innerlicher Application als auch nach Einwirkung des Giftes auf die Haut beobachtet worden. Characteristerisch für diese Fälle ist das Auftreten von schweren Gehirnerscheinungen. Die Menschen werden bewusstlos, die Pupillen sind ganz ohne Reaction oder reagiren nur träg, dabei sinkt die Temperatur, die Hautdecken zumal, die des Gesichts werden leichenblass, der Puls wird klein und unfühlbar, die Respiration flach oder mühsam, rasselnd. Krämpfe, wie bei dem Thier, sind offenbar selten.

Fragen wir uns nun, ob bei und nach Operationen, welche unter Carbolanwendung ausgeführt werden, solche Erscheinungen und der Tod als Folge derselben oft beobachtet werden, so müssen wir diese Frage verneinen. Aber wir müssen sofort hinzufügen, dass sie zuweilen doch zweifellos vorkommen. Ganz besonders disponirt erscheinen jugendliche Individuen und zumal Kinder aus den ersten Lebensjahren. Gern geben wir zu, dass es Fälle giebt, bei welchen sich schwer entscheiden lässt, ob es sich in einem oder dem anderen nicht um die Effecte des Chloroforms, des Blutverlustes und ähnlicher Einwirkungen handelt, allein eine Anzahl der unter solchen Umständen beobachteten Todesfälle muss doch unstreitig der Carbolsäure zugeschrieben werden. In der Regel aber erfolgt der Tod nicht so jäh, die Erscheinungen ziehen sich doch etwas längere Zeit hin, es tritt nicht selten auch unstillbares Erbrechen

dabei auf und zuweilen erholen sich die kleinen Kranken wieder. So konnten wir in dem Fall einer Hüftresection bei einem 3jähr. Mädchen, dessen Nieren nicht vollkommen intact waren, ganz bestimmt nachweisen, dass alle Erscheinungen nachliessen, ja verschwanden, sobald jede Carboleinwirkung im Verband aufhörte und sofort wieder eintraten, wenn man von neuem Versuche, auch vorsichtige, machte, zur Carbolbehandlung zurückzukehren. Es giebt also eine gewisse gesteigerte Empfänglichkeit für die Einwirkung des Giftes, welche offenbar auch vorlag bei zwei älteren, 10- und 12jährigen Individuen unserer Beobachtung, die nach relativ geringfügiger Carboleinwirkung zu Grunde gingen. Dass ältere Personen, dass Erwachsene lediglich der Carbolsäure bei der Anwendung, wie wir solche als nothwendig für den Verband aseptischer Verletzungen beschrieben haben, zu Grunde gehen, ist unserer Erfahrung nach gewiss sehr selten. Dies ist am ehesten noch beispielweise bei ausgedehnten langdauernden Bauchoperationen, bei welchen viel mit dem Zerstäubungsapparat gearbeitet, auch grössere Mengen von Carbolsäurelösung in die Bauchhöhle gebracht wurden, zu erwarten und beobachtet worden. Aber auch bei ihnen soll man nicht vergessen, dass manche andere Agentien, wie das Chloroform, der Blutverlust, die Abkühlung eingewirkt haben, welche bei der Diagnose, ob es sich um Carbolintoxication handelt, zu berücksichtigen sind. So dürfen wir also mit vollem Recht behaupten, dass, wenn man ganz kleine Kinder ausnimmt, schwere Carbolvergiftung und Carboltod bei der Behandlung aseptischer Wunden in der von uns beschriebenen Art zu den Ausnahmefällen gerechnet werden müssen. Anders dagegen steht es in Beziehung auf die Gefahr der Carbolsäurebehandlung, wenn es sich handelt um die Beseitigung septischer Zustände. Hier muss unter Umständen wiederholt und mit grossen Mengen des Mittels, wir erinnern nur beispielsweise an das Auswaschen grosser, buchtiger Abscesse, an die Desinfection der Pleurahöhle bei stinkendem Empyem, gearbeitet werden und zwar an Personen, die meist schon längere Zeit fiebern, anämisch und marastisch sind. Bei solchen hat man wiederholt acute Intoxicationen beobachtet, aber noch viel häufiger erkranken sie an Intoxicationszuständen, welche weniger acuter Art sind und welche dazu, weil manche Erscheinungen auch dem septischen Fieber, dem Marasmus angehören können, viel leichter übersehen werden. Die Symptome, welche bei ihnen auftreten, bestehen in Appetitlosigkeit und Erbrechen und ist zumal das letztere Symptom durch seine Constanz und durch das regelmässige Auftreten desselben nach einer neuen Incorporation des Mittels ein sehr characteristisches und quälendes. Dazu kommt Kopfschmerz und ein gewisser Grad von Benommenheit. Die Pupille zeichnet sich zuweilen durch Schwerbeweglichkeit aus.

Fast bei allen Kranken, welche eine grössere Operation unter Lister'schen Cautelen durchmachen, zumal aber bei solchen, deren Körper lange Zeit mit dem Zerstäubungsapparat behandelt, deren Wunden wiederholt mit Carbolsäure ausgewaschen wurden, tritt eine eigenthümliche Veränderung des Urins ein. Am meisten auffallend ist dabei die Färbung desselben, welche selten am ganz frischen

Harn, meist nur dann, wenn er lange Zeit in der Blase stagnirt hat, auftritt, während sie mehr und mehr zum Vorschein kommt, je länger der Urin dem Licht ausgesetzt war. Bei frischem Harn gewahrt man vielleicht nur einen leicht grünlichen Schimmer, steht er länger, so wird er förmlich olivengrün, ja bei reichlichem Gehalt an Carbol fast schwarz. Ich schliesse mich der Meinung Falkson's an, dass im Allgemeinen der Grad der Färbung des Harns auch der Menge des aufgenommenen Carbols entspricht und daher als Zeichen für die Höhe der Carbolaufnahme angesehen werden darf. Die dunklen Stoffe, welche den Harn färben, sind nämlich nicht etwa Carbol, sondern sie sind Derivate desselben (Hydrochinon, Brenzcatechin etc.), aber sie können sich nur in grosser Menge bilden, wenn grosse Mengen Carbolsäure vorhanden sind. Die Carbolsäure selbst findet sich aber an die Schwefelsäure des Harns gebunden als Phenylschwefelsäure (Baumann).

Sonnenburg hat auf diese Thatsache eine Methode des Nachweises der Carbolsäuremenge gegründet. Säuert man nämlich normalen Harn mit Schwefelsäure an und setzt Chlorbarium zu, so bildet sich nach längerer Zeit eine mehr oder weniger starke Trübung, entsprechend der Schwefelsäuremenge des Harns. Giebt es dagegen unter Verhältnissen, welche auf Carbolintoxication hinweisen, durch die gedachte Reaction gar keine Trübung, so darf man schliessen, dass die gesammte Schwefelsäure zum Carbol getreten, dass also viel Carbol im Urin enthalten ist. Der Schluss daraus, dass in solchen Fällen immer gefahrvolle Carbolintoxication vorhanden sei, ist aber, wie wir bestätigen können, nicht immer richtig, und Falkson erklärt dies so, dass eben Fälle vorkommen von stark vermindertem Schwefelsäuregehalt, bei welchen also die Schwefelsäure schon verschwindet, wenn nur ganz wenig Carbol vorhanden ist. Einfacher und im Allgemeinen wohl auch für praktische Schlüsse mehr werth ist die Verminderung der Urinmenge und das hohe specifische Gewicht, auf welche ebenfalls Falkson als Symptome des Carbolharns hinweist.

Die Untersuchung des Urins ist demnach bei allen zweifelhaften Fällen chronischer Carbolintoxication nicht zu vernachlässigen. Setzt man den Carbolgebrauch aus, so dauert es immer einige Tage, ehe die Harnfärbung verschwindet. Die meisten Fälle von sogenanntem Carbolmarasmus behalten aber viel Unsicheres in der Deutung der Erscheinungen. Es handelt sich fast immer um Kranke mit septischen Processen, wegen deren sie wiederholt mit Carbolsäure-Auswaschungen und -Verbänden behandelt wurden. Da schon die Sepsis gastrische Erscheinungen und Marasmus macht, so bleibt hier eine gewisse Willkür in der Deutung der Symptome nicht ausgeschlossen. So ist auch vor allem die Frage, ob die Carbolsäure Fieber macht, wie zumal Küster behauptet, aus diesen Fällen gar nicht, aber auch bei der Behandlung frischer Verletzungen schwer zu entscheiden. Wir haben bei solchen Kranken nie Fieberzufälle beobachtet, welche nicht zwangloser durch die Verletzungen selbst zu erklären gewesen wären. Therapeutisch ist bei Carbolintoxicationen nicht viel zu machen. Falkson räth an, recht viel trinken zu lassen. Ob die Zuführung von Schwefelsäure in der Form von schwefelsauren Salzen (Glaubersalz), wie Sonnenburg räth, einen Nutzen bringen kann, das ist nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen nicht zu entscheiden.

Man hat nun ganz sicher eine Zeit lang die Gefahr der Carbolsäure überschätzt. Für die Behandlung aseptischer Wunden ist, wenn man Kinder, zumal ganz jugendliche, und besonders disponirte Personen, alte und heruntergekommene Menschen ausnimmt, die Gefahr keine grosse. Hier können nur langdauernde, mit viel Carbolsäurelösung vollzogene, grosse Operationen, zumal solche in der Bauchhöhle, ab und zu einmal durch Carbolintoxication tödtlich enden. Aber auch die Gefahr dieser Operationen wird viel geringer, wenn man ohne Zerstäubungsapparat arbeitet. Immerhin würde man trotzdem auch bei ihnen auf die Carbolsäure verzichten, wenn man nur ein durch Billigkeit und Wirksamkeit ihr gleich kommendes oder sie übertreffendes Mittel gefunden hätte. Concurriren mit der Carbolsäure können nur etwa das Chlorzink und die Sublimatlösungen, nicht aber die übrigen, bis jetzt gebräuchlichen Mittel. Weder die von Kolbe-Thiersch eingeführte Salicylsäure, noch die Benzoesäure, das Thymol oder andere Körper vermögen auch nur annähernd Gleiches zu leisten. Wir müssen übrigens auf diese gelösten Desinfectionsmittel noch zurückkommen bei der Besprechung der Behandlung inficirter und eiternder Wunden. Denn bei diesen ist die Gefahr der Carbolinfection eine weit grössere, wenn man die Carbolsäure als häufig, vielleicht täglich zur Ausspülung gebrauchtes Mittel anwendet oder es gar zur permanenten Irrigation gebrauchen wollte.

Die Salicylsäure löst sich im Verhältniss von 1:300 in Wasser. Sie hat in dieser Concentration entschieden desinficirende Eigenschaften, wenn sie auch nicht das leistet, was eine 2proc. Carbollösung vermag. Sie wurde bei dem Verfahren von Thiersch im Wesentlichen an die Stelle der Carbolsäure gesetzt. Auf die Wunde wird zunächst Protectiv oder ein Stück Listergaze, darauf eine fingerdicke Schicht 10proc. Salicylwatte und hierauf ein Deckverband von 3proc. Salicylwatte gelegt. Man kann den Verband auch mit nasser Salicylwatte anlegen, oder man behandelt offen mit permanenter Irrigation. An Leistungsfähigkeit steht dieser Verband aus Gründen, welche in vorliegenden Besprechungen enthalten sind, und wie die Praxis zur Genüge erwiesen hat, dem Listerverband entschieden nach. Dasselbe muss man von dem Ranke'schen Thymolverband behaupten, wenn er auch in Ranke's Händen gute Resultate geliefert hat (siehe unten).

In letzter Zeit hat sich das Sublimat auf Grund seiner hochgradig desinficirenden, schon in sehr dünnen (1:5000, 1:1000) Lösungen zu Tage tretenden Eigenschaften mannigfach eingebürgert, sowohl als Imprägnirungsmittel für Verband, wie auch als Ersatzmittel für die Carbollösungen. Wir kommen unten noch auf Sublimatverbände zurück.

§ 108. Es ist durch zahlreiche Untersuchungen nachgewiesen, dass unter dem Lister'schen Verband zuweilen trotz tadellosen Verlaufes Microparasiten vorhanden sind. Mit diesem Befunde ist die Annahme, dass diese Organismen als ursächlich für die verschiedenen Störungen der Wundheilung anzusehen sind, vollkommen vereinbar. Der Verband kann unmöglich in allen Fällen den Bacterien den Zutritt zu der Wunde versperren. Er ist deshalb ein für eine gewisse Zeit fortdauernd desinficirender, d. h. er ist durch seinen Gehalt an Carbolsäure bis zu

einer gewissen Zeit im Stande, die in ihn eindringenden Bacterien nicht zu wirksamem Leben und Gedeihen kommen zu lassen. Es fehlt ihnen der geeignete Nährboden. Nach dieser Zeit freilich ist die Carbolsäure verflüchtigt und dann ist es wesentlich von der Menge der secernirten Feuchtigkeit abhängig, ob sich Fäulniss in und an der Wunde einstellt oder nicht.

Von dem Grade der Secretion hängt es aber überhaupt ab, ob man viel oder wenig Desinfection bedarf, um eine Wunde aseptisch zu erhalten. Heilt doch, wie wir wissen, gar manche Wunde unter einem Schorf. In solchem Falle gerinnen die ersten Secrete der Wunde, und zumal das Blut zu einer harten, derselben anhaftenden Borke, es fehlt jede Feuchtigkeit und daher auch die Fäulniss und die ihr parallel gehenden Fermentationen. Nach den Untersuchungen von Marcuse ist die Schorfheilung verschieden, je nachdem der Schorf durch Blut resp. Lymphgerinnung oder durch die Bildung einer oberflächlichen, sich mit Secret imprägnirenden necrotischen Gewebsschicht der Wunde zu Stande kommt. Der letztere Vorgang findet sich vorwiegend beim Thier, seltener beim Menschen, hier zumal dann, wenn die Wunde eine gequetschte, z. B. mit stumpfer Scheere geschnittene ist. Die Abstossung des Schorfes geschieht durch demarkirende Entzündung, der genaue Abschluss nach der Peripherie entsteht aber durch Wucherung des Epithels, welches theils unter, theils über den Schorfrand wächst und ihn gleichsam umfasst. Die Schorfheilung ist zumal englischen Chirurgen seit langer Zeit bekannt; Hunter kannte und empfahl sie herbeizuführen, ebenso unter den neueren Chirurgen Paget, und Lister knüpfte seine ersten Untersuchungen über Wundheilung an die Lehre von der Schorfheilung an. In Deutschland hat Volkmann und nach ihm Trendelenburg auf die Vortheile derselben, zumal für Knochenverletzungen mit kleiner Hautwunde, auch für ähnliche Gelenkverletzungen hingewiesen. Letzterer hat, nach Langenbeck's Vorgang, die Wunde mit geschabter Charpie bedeckt, welche in concentrirte Carbolsäure getaucht war. Diese Carbolcharpie verfilzte sich mit dem ergossenen Blut. Im günstigen Falle löste sich der Schorf, ohne dass Eiterung eingetreten war, in der 3.—5. Woche. Wir pflegen in solchen Fällen jetzt auf die Wunde ein oder mehrere Lintläppchen, darüber aber einen deckenden Listerverband zu legen, um für den Fall des Durchbruches des Schorfes einen Schutz gegen Infection zu haben.

§ 109. Man hat in der letzten Zeit Versuche gemacht, welche dahin gingen, die Fläche einer Wunde gleichsam mit einer schützenden, antiseptisch wirkenden Decke zu versehen, damit sie analog der Schorfheilung, das Eindringen von Schädlichkeiten während der Dauer der Heilung abhalten sollte. Als Mittel, um dies zu erreichen, kann man nur solche wählen, welche pulverförmig, und nicht leicht löslich sind. Dieselben dürfen weder ätzen noch reizen, müssen aber eine fortdauernd desinficirende Wirkung ausüben. Unter „nicht reizen" verstehen wir die sehr wichtige Eigenschaft, dass die Mittel keine Secretion hervorrufen. Sie werden vermischt oder unvermischt in Pulverform

auf die Wunde gebracht. Das Mittel, welches zuerst in ausgedehnter Weise in der gedachten Richtung angewandt worden ist, ist das Jodoform (Formyltrijodid (HJ_3)), zuerst von Mosetig für die Behandlung tuberculöser Erkrankungen, zumal der Knochen und Gelenke, empfohlen und bald von Mikulicz, Gussenbauer u. A. auch als Antisepticum für anderweitige Verletzungen und Operationswunden in die Praxis eingeführt. Das Mittel hat in hohem Grade die Eigenschaft, welche wir als sehr wichtig bei der Wahl eines solchen verlangten: es verhindert fast jede Secretion auf frischer Wunde. Denn selbst wenn man eine Wundfläche vorher mit Carbolsäure abgewaschen hat, und nun die ganze Fläche mit dem Pulver bestreut, bedarf es nur eines Lintläppchens, um das Secret wochenlang aufzunehmen. Hinter dem Läppchen vollzieht sich, freilich langsam, die Heilung, gleichwie unter dem Schorf. Das Jodoform ist ausserordentlich wenig löslich, eine Eigenschaft, die jedoch, je nach dem Lösungsmittel, sehr schwankt; in fettigen Flüssigkeiten, z. B. im Knochenmark, ist die Löslichkeit eine weit höhere, aber sie bleibt doch immer in niederen Grenzen. Dagegen sind die antiseptischen, zumal die antibacteriellen Wirkungen keine sehr hochgradigen, aber gesteigert dadurch, dass sie andauernde sind, und dass die Wunde während der Einwirkung des Mittels so gut wie gar kein fäulnissfähiges Secret liefert. Die gedachten Eigenschaften würden dem Mittel gewiss eine noch weit ausgedehntere Anwendung als allgemein zu verwendendes Wundheilmittel gewahrt haben, wenn nicht durch Resorption desselben eigenthümliche Vergiftungserscheiuungen zu Stande kommen könnten, welche seinen unbegrenzten Gebrauch verbieten. Während nämlich gesunde und zumal jugendliche Individuen bei Application des Jodoforms auf Wunden in der Regel grosse Mengen des Mittels vertragen, treten doch auch bei ihnen zuweilen Intoxicationserscheinungen auf; entschieden gefährlicher wird aber seine Anwendung bei älteren oder sehr geschwächten, zumal an Herz oder Nierenerkrankung leidenden Menschen. Unter Umständen der angedeuteten Art sind in einzelnen Fällen schon nach Anwendung sehr kleiner Mengen charakteristische Vergiftungserscheinungen beobachtet worden. Die Erscheinungen beschränken sich in leichten Fällen auf Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen den Geruch des Mittels, Uebelsein, Erbrechen. In schwereren Fällen treten sehr eigenthümliche Formen von geistiger Störung ein. Die Kranken werden unruhig, schlaflos und leiden an mannigfachen Hallucinationen mit Verfolgungswahn. Solche Erscheinungen treten zumal in der Nacht auf. Dazu gesellen sich schwere Magenstörungen, fortwährendes Erbrechen und wahrscheinlich in Beziehung damit Nahrungsverweigerung. Steigert sich dieser Zustand, so erscheinen die Menschen vollkommen geistig gestört, tobsüchtig, melancholisch und dabei verfallen sie rasch. Sehr charakteristisch pflegt für alle Intoxicationen das Verhalten des Pulses, welcher klein und sehr frequent wird, zu sein. Im Urin weist man auch schon, ohne dass Intoxication eintritt, fast immer in den ersten Tagen Jod nach. In der Regel pflegt aber die Menge des Jods mit dem Auftreten von Intoxicationserscheinungen zu steigen. Entfernt man das Jodoform aus der Wunde, so

lassen die Erscheinungen zuweilen rasch, in anderen Fällen erst nach Tagen, und wieder in anderen gar nicht nach, sondern der Tod tritt als Folge der Vergiftung ein. Abgesehen von den eben beschriebenen Zufällen von Aufregung, welche immerhin nicht oft einen sehr acuten Verlauf haben, kommen nun, wenn auch seltener, solche Formen von Gehirnstörung vor, die einer acuten Encephalomeningitis ähnlich sehen und nach kurzem Aufregungsstadium rasch in allgemeine und umschriebene Lähmung übergehen. Sie sind bei Kindern und bei alten Personen, zumal bei Anwendung sehr grosser Dosen, gesehen worden.

Gehen die Kranken zu Grunde, so stellen sich meist Zeichen von Herzschwäche und von Lungenlähmung ein. Die Autopsie weist fettige Entartung des Herzens, der Leber, der Nieren nach. Bei den Fällen acuter Gehirnstörung hat man bald keine schweren Veränderungen, in anderen Fällen Oedem der Pia, chronische Leptomeningitis gesehen.

Ueber die Dose, nach welcher schwere Symptome öfter auftreten, sind wir jetzt auf Grund zahlreicher Erfahrungen doch viel sicherer geworden. Bei jugendlichen Individuen ohne Nieren- und Herzaffection, ohne erheblichen Marasmus, kann man bis zu 10 Grm. des Pulvers ohne Gefahr anwenden. Aelteren Personen dagegen mehr als 5 Grm. zu appliciren, ist gefährlich und bei ihnen kommen unter besonders erschwerenden Umständen auch schon nach kleineren Gaben Intoxicationen vor. Sobald Zeichen solcher auftreten, muss das Jodoform durch Entfernung der Gaze wie durch Auswaschen der Wunde sofort entfernt werden.

Wir sind der Meinung, dass die Anwendung des Mittels in Pulverform die Normalmethode bleiben sollte. Dabei ist es Geschmackssache, ob man mit dem Jodoformpulver andere indifferente Pulver mischen, oder ob man dasselbe in Aether lösen und bei dem Zerstäuben dieses Aethers das Jodoform als dünne Schicht auf der Wunde entwickeln will. Von Gelatinjodoformstiften in Fisteln eingeführt halten wir nicht viel. Viele bedienen sich auch einer Jodoformgaze, welche entweder durch Bestreuen und Einreiben des Jodoforms in die Gaze, wobei 10 bis 20 pCt. an derselben hängen bleiben oder in ähnlicher Art nach Lösung des Jodoforms, wie die Bruns'sche Carbolgaze bereitet wird.

Angesichts der Gefahren des Jodoforms lässt sich dasselbe nicht mehr als allgemeines und alleiniges Antisepticum empfehlen. Doch kann man es ohne Scheu bei kleinen Wunden von Individuen innerhalb der drei ersten Decennien benutzen. Vorläufig unentbehrlich erscheint es uns wenigstens bei der Nachbehandlung der Tuberculose, der Knochen, Gelenke, Haut, Drüsen, nachdem man selbe operativ durch Amputation, Resection, Meissel oder scharfe Löffeloperation, durch Exstirpation entfernt hat. Wir rathen diese sämmtlichen Operationen ganz unter antiseptischen Cautelen vorzunehmen, auch mit Carbolsäure auszuwaschen; wir können versichern, dass Herrn v. Mosetig's Annahme, dass die Gefahr der Vergiftung nach vorherigem Carbolsäuregebrauch grösser sei, eine vollkommen irrige ist. Nachdem die Operationen vollendet, streuen wir mässig feines Pulver in die Wunde und reiben es leicht mit dem Finger in alle Ecken und Buchten, dann wird drai-

nirt und fast immer genäht. Auch bei grossen Resectionswunden reicht man in der Regel mit 5—6 Grm. aus und 10 Grm. brauchen wir fast nur, wenn die Wandungen grosser, kalter Abscesse eingerieben werden müssen. Auf derartige grosse Operationswunden pflegen wir dann stets einen typischen Listerverband zu legen, während andere, v. Mosetig voran, entweder nur eine Watteschicht mit etwas undurchlässigem Stoff darüber oder zunächst eine Schicht Jodoformgaze und darüber Watte, sowie schliesslich noch einen undurchlässigen Stoff (Gummipapier etc.) legen. Einen sehr dicken Verband braucht man in der Regel nicht, da Secretion zunächst so gut wie gar nicht eintritt.

Wir pflegen nun auch in der Regel die antiseptische Wirkung des Listerverbandes bei Operationen dadurch zu verstärken, dass wir geringe Mengen von dem Mittel in die Wunde streuen, 1—2 Grm. genügen schon für grosse Wunden, oder an die Drainageröhren ganz mässige Mengen bringen. Wir erreichen schon dadurch, dass die carbolisirte Wundfläche zu einer sehr wenig secernirenden wird.

Weitere Anwendung findet aber das Jodoform noch bei plastischen Operationen. Etwas Pulver auf die Hautdefecte gestreut und ein trockenes Lint-Läppchen darüber garantirt eine wenn auch sehr langsame Schorfheilung, und die geringen Mengen von Jodoform, welche man auf die Nahtlinie und die Drains applicirt, führen eine sehr reizlose Primärheilung herbei. Ganz besonders vortrefflich bewährt sich das Mittel aber auch bei Operationen in Schleimhauthöhlen, wie z. B. im Munde, in der Scheide, im After. Sei es, dass man auch hier die Wundfläche mit Jodoform einreibt, sei es, dass man Jodoformgazeballen in dieselbe hineinbringt — es giebt bis jetzt kein Mittel, welches in ähnlicher Art Asepsis solcher Wunden garantirt. Freilich ist hier auch die Gefahr der Intoxication, da es sich meist um ältere Personen handelt, eine grössere und man muss abwägen, ob, wenn grössere Mengen des Mittels nöthig sind, die Gefahr der Sepsis so schwer ist, dass man dafür die geringere des Jodoforms eintauschen darf. Auf den Gebrauch des Mittels in der Absicht bestehende Sepsis dadurch zu tilgen, kommen wir unten zurück.

In ähnlicher Weise wie das Jodoform sind nun noch eine Anzahl anderer Mittel angewandt worden. So die Salicylsäure als feines Pulver aufgestreut, angeblich mit demselben Effect wie das Jodoform, abgesehen von den Wirkungen des letzteren Mittels auf Tuberculose (H. Schmidt, Augusta-Hospital). Sodann wäre zu erwähnen das von E. Fischer (Strassburg) in die Praxis eingeführte und durch verhältnissmässige Billigkeit ausgezeichnete Naphtalin, ein Kohlenwasserstoff, welcher aus dem Steinkohlentheer dargestellt wird, an dessen Geruch es lebhaft erinnert. Während das letztere Mittel als ganz ungefährliches gerühmt wird, sind von der Salicylsäure bereits einige Vergiftungsfälle bekannt geworden.

Auch das Sublimat ist als antiseptischer Pulververband analog dem Jodoform angewandt worden (Schede-Kümmel), während gleichzeitig mit Sublimatlösung desinficirt und mit Sublimatgaze verbunden wird. Als Mischung für das Sublimat zum Einstreuen wie auch zur Füllung der Verbandsäckchen werden anorganische Stoffe (Sand, Asche, Glaswolle) gebraucht (Quarzsand im Verhältniss von 1,0:1000 pCt. mit Sublimat gemischt. Dieser Sand wird theils wie Jodoform in die Wunden gestreut, theils nachdem die geschlossene Wunde mit Glaswolle bedeckt und mit capillaren Glasdrains drainirt auf dieselbe geschüttet und mit Binden fixirt. In anderen

Fällen werden Kissen, welche mit Steinkohlenasche, die mit Sublimatlösung angefeuchtet ist, gefüllt sind, auf der Wundfläche als Verband fixirt.

Kocher wendet das Bismuthum subnitricum an. Auf die Operationsfläche wird aus einer Spritzflasche ab und zu eine 1 proc. Wismuthlösung gespritzt, dasselbe wird beim Verbandwechsel wiederholt, und wenn die Wunde durch die Naht geschlossen ist, so wird mit einem Pinsel ein dickerer Wismuthbrei auf dieselbe gestrichen. Darauf kommt Gaze, welche in 10 proc. Wismuthmischung fest ausgedrückt ist, darüber Kautschucktuch und Watte. Um aber eine allgemeine Primärverklebung ohne Drainröhren herbeizuführen, legt Kocher zwar die Nahtfäden nach der Operation in der Wunde ein, knüpft dieselben aber erst nach Verfluss von 24 und mehr Stunden, nachdem jede Blutung aufgehört hat!

§ 110. Für kleinere Verletzungen hat man in dem von Lister in die Praxis eingeführten „Borlint" einen vortrefflichen Verbandstoff.

Derselbe wird so bereitet, dass man Borsäure in kochendem Wasser löst, welches etwa mehr als $^1/_3$ von derselben aufnimmt. Man taucht nun ein Stück Lint in die dem Siedepunkt nahe wässerige Lösung. Es nimmt eine grosse Menge der Borsäure in sich auf, so dass es nach dem Trocknen noch einmal so schwer wird. Für kleine Verletzungen der Finger, für einfache Hautverletzungen, welche nicht oder nur wenig secerniren, bedarf es, nachdem sie aseptisch gemacht und genäht wurden, nur einiger Lagen des gedachten Stoffes durch Pflaster fixirt, um aseptischen Verlauf zu garantiren. Auch für plastische Operationen an Stellen, an welchen ein grosser Verband nicht angebracht werden kann, reicht man vollkommen aus mit Borlint, welches durch Heftpflaster oder englisch Pflaster fixirt wird. In der Nähe der Ostien thut man gut, dem Verband eine fettige Lösung von Borsäure (1 : 10) hinzuzufügen. Wir pflegen hier nicht nur die Borlintläppchen mit Borsalbe zu bestreichen, sondern auch die ganze Umgebung der Wunde und des Ostium mit fetter Borsalbe dick einzusalben. Man erreicht dadurch den Vortheil, dass die Secrete aus den Ostien nicht in die Wunde, sondern über dieselbe hinaus laufen.

§ 111. Es ist unmöglich eine bestimmte und für alle Operationen gültige Regel zu geben darüber, wann der antiseptische Verband gewechselt werden soll. Wir wollen zunächst die Frage vereinfachen dahin: Wann soll der typische Listerverband gewechselt werden? Es kommen bei der Frage der Verbanderneuerungen nicht selten zwei sehr verschiedene Forderungen in Conflict. Man soll die Wunde in ihrem Heilungsverlauf möglichst wenig stören. Zweifellos setzt jede auch die zweckmässigste Erneuerung des Verbandes einen neuen die Heilung störenden Reiz. Von diesem Gesichtspunkt aus haben langliegende Verbände (Dauerverbände) den grössten Vortheil. Aber noch über dieser Forderung steht jene, welche uns befiehlt, die Wunde vor dem Hinzutreten von Infection, wie dieselbe bei eintretender Fäulniss der Secrete eintreten kann, zu hüten.

Da die Frage, ob eine Wunde septisch werden wird, in erster Linie von der primären Desinfection abhängig ist, so rathen wir dem Anfänger und dem weniger beschäftigten und geübten Chirurgen wenigstens nach grösseren Verletzungen und Operationen den ersten Verband

nach 24 Stunden zu revidiren und zu erneuern. Hat sich bei dieser Revision gezeigt, dass alles in Ordnung, entweder kein oder wässerig blutiges Secret vorhanden ist, ragen aus den Drainlöchern feste Gerinnsel hervor und sind die Wundränder blass und ohne jegliche Röthung, zeigen sich keine Erscheinungen von Secret-Verhaltung, so verbindet man die Wunde von neuem, nachdem man die Oberfläche der Haut mit Carbollösung (3 pCt.) befeuchtet hatte. Dazu ist der Zerstäubungsapparat ganz gut brauchbar, doch genügt auch das Abwischen mit befeuchteter Baumwolle. Ist dagegen Secretverhaltung vorhanden, zeigt sich Röthung der Haut, Eiterung oder riecht das Secret, dann müssen die Rohre entfernt, von neuem desinficirt und es muss mit der Wunde desinficirend verfahren werden, wie wir es im nächsten Paragraph besprechen.

Wir nehmen hier an, es sei alles in Ordnung gewesen. Für diesen Fall richtet sich das Liegenlassen des zweiten Verbandes in erster Linie nach zwei Dingen, nach der Frage, ob der Verband beschmutzt ist und nach dem Gang der Temperaturcurve. Ist der Verband beschmutzt, färbt das Secret den Rand desselben schmutzig-gelb, oder dringt es gar in Tropfen unter demselben hervor, zeigt sich irgendwo in der Fläche des Verbandes ein grösserer Fleck, dann muss von neuem verbunden werden. Dies muss aber schon früher geschehen, unter der Voraussetzung, dass die Temperatur bestimmte Abnormitäten zeigt. Bei der Besprechung des Fiebers haben wir mit Volkmann die Möglichkeit eines unschuldigen, eines sogenannten aseptischen Fiebers angenommen. Das Fieber tritt zumal in den ersten Tagen ein, es kann aber bis zu 8 Tage lang dauern. Hat man sich bei dem Wechsel des Verbandes am ersten oder zweiten Tage überzeugt, dass für die hohe Temperatur kein Grund in dem Verhalten der Wunde zu finden war, so wird durch dieses aseptische Fieber ein weiterer Wechsel des Verbandes nicht nothwendig. Immerhin rathen wir in dieser Richtung, zumal dem Anfänger, lieber etwas zu viel als zu wenig zu thun, lieber einmal mehr zu verbinden, ehe man das „aseptische Fieber“ mit Sicherheit annimmt. Auf jeden Fall aber muss der Verband aufgemacht werden dann, wenn der Patient in den ersten Tagen fieberfrei, jetzt eine plötzliche oder allmälige Steigerung der Temperatur erfährt unter der Voraussetzung, dass sie über einen Tag dauert, wenn sie nur gering ist, oder dass sie sofort sehr hoch bis zu oder über 40° ansteigt.

Der Wechsel des zweiten Verbandes geschieht, wenn alles gut geht, in der Regel zu einer Zeit, in welcher man Nähte und eventuell auch die Drainrohre entfernt. Doch rathen wir wiederholt, vorsichtig zu sein mit dem Entfernen der Nähte, da, zumal wenn die primäre Desinfection sehr energisch gemacht wurde, es bei tiefen Wunden bis zu 14 Tage dauern kann, ehe die Verwachsung der Wunde ganz haltbar geworden ist. Ebenso steht es mit der Entfernung der Drains, obwohl wir dieser Frage keine so hohe Bedeutung zuerkennen, wie dies von manchen Seiten geschieht. Ohne weiteres entfernen kann man die Drains zu jener Zeit, wenn gar kein oder nur noch wenig wässeriges Secret geflossen ist oder wenn dieselben bei Secretmangel mit einem derben

Gerinnsel angefüllt sind, dagegen müssen sie oder es muss wenigstens ein oder das andere Drain bleiben, wenn noch viel Secret vorhanden oder gar, wenn das Secret den eiterigen Character angenommen hat.

Sind Nähte und Drains entfernt, dann kann oft der nächste Verband bis zur definitiven Heilung liegen. Ist dies nicht der Fall, so gelten für den Wechsel des folgenden Verbandes keine andere Regeln, als die eben besprochenen.

Oft kann der Lister'sche Verband nicht liegen bleiben, weil sich als Wirkungen desselben irgend welche Intoxicationserscheinungen oder auch Eczem einstellt. Der Verband muss für diesen Fall durch einen der anderen beschriebenen Verbände ersetzt werden. Wir rathen, die Gefahr der Carbol-Intoxication von einem frischen Listerverband aus nicht zu unterschätzen. Wir haben bei Kindern wiederholt eine erhebliche Steigerung von bereits vorhandener Carbol-Intoxication beobachtet, wenn auch ohne jede Ab- oder Ausspülung der Wunde mit wässeriger Carbollösung frische Carbolgaze bei Anlegung des neuen Verbandes aufgepackt wurde.

§ 112. Mehr und mehr ist das Bestreben der Chirurgen dahin gegangen, die Verbände noch länger liegen zu lassen, als wir eben geschildert haben, und in den meisten Cliniken werden jetzt sogenannte Dauerverbände, wie dieselben zuerst in ausgedehnter Weise von Neuber in Kiel empfohlen worden sind, geübt. Wir glauben, dass solche Verbände erst seit der Zeit Berechtigung erlangt haben, dass man ein Antisepticum, welches die Tendenz hat, die Menge des Secretes zu beschränken, in die Wunde selbst bringt. Für uns spielt das Jodoform jetzt diese Rolle, indem wir bei allen drainirten Wunden mässige Mengen von Jodoform entweder auf die Wundfläche oder auch nur an die Drainröhren bringen. Ganz geringe Mengen von einigen Grammen in dieser Art in die Wunde gestreut, genügen so erhebliche Beschränkung der Secretion herbeizuführen, dass die darüber angelegten Verbände, wir nehmen den Lister-Volkmann'schen Verband, wochenlang liegen können. Beispielsweise machen wir jetzt Resectionen so, dass wir den Schlauch, welcher das Terrain blutleer gemacht hatte, immer erst lösen, nachdem der Verband angelegt war, und diesen ersten Verband lassen wir nicht selten bis in die dritte Woche liegen. Aber alle derartigen Versuche sind im Allgemeinen erst dann zu empfehlen, wenn man die Technik des Verbandes vollkommen beherrscht.

Wie wir den ersten Verband wenigstens im Krankenhaus auf dem Operationstisch anlegen, so rathen wir auch den Wechsel desselben auf dem Operationstisch und am besten auch im Operationssaal vorzunehmen. Nicht nur, dass man die Verbände hier viel bequemer und deshalb viel besser ausführt, man ist auch im Stande, viel sicherer jede Gefahr der Infection beim Verbandwechsel zu vermeiden.

Es ist nicht immer möglich, einen streng antiseptischen Verband bis zur definitiven Heilung der Verletzung liegen zu lassen. Bestimmte Gründe, wie recidives Eczem, Granulation ohne Heilungstendenz bei nicht tuberculösen Wunden verlangen, dass man zu anderen Verfahren übergeht, was auch vollkommen zulässig ist, wenn nicht bestimmte

Gründe, wie z. B. eine noch vorhandene in ein Gelenk gehende Drainöffnung es verbieten. Man kann unter solchen Umständen gezwungen sein, vorübergehend Höllenstein als Stift oder in Lösung zu appliciren, es empfiehlt sich Bleiwassercompressen vorübergehend oder einen der gebräuchlichen Salbenverbände — wir empfehlen zumal die Borsalbe — anzuwenden. Oft wird auch zur Beschleunigung der Heilung einer grösseren Granulationsfläche die noch zu besprechende Implantation von Hautstückchen (Réverdin) nöthig.

Die Behandlung bereits inficirter Wunden.

§ 113. Es handelt sich hier um die Besprechung der Verband- und Desinfectionstechnik bei Verletzungen, welche bereits inficirt, mit localer und allgemeiner Sepsis, mit Eiterung und Phlegmone in die Hände der Chirurgen kommen, wie nicht minder um die Behandlung solcher Verletzungen, welche durch irgend eine bekannte oder unbekannte Ursache unter dem aseptischen Verband inficirt werden. Wir werden dabei vielfach auch Bemerkungen über die Behandlung von nicht traumatischen Entzündungsprocessen einfliessen lassen.

Wir glauben der uns gestellten Aufgabe in practischer Weise nachzukommen, wenn wir sofort an einem concreten, complicirten und noch dazu jedem practischen Chirurgen oft vorkommenden Falle die Technik des antiseptischen Verfahrens bei inficirten Wunden besprechen, in dem wir die Frage stellen: wie behandelt man eine complicirte Fractur, wenn sie bald nach der Verletzung oder auch erst nach Tagen in die Hände des Chirurgen kommt?

Es ist eine müssige Frage, von welchem Moment an eine derartige Verletzung als eine inficirte betrachtet werden muss. Am sichersten geht der Chirurg jedenfalls, wenn er auch bei einem complicirten Bruch, der vor wenigen Stunden passirt ist, annimmt, dass er bereits inficirt ist. Nach 6 Stunden und mehr kann man ja nicht selten bereits die Infection durch die Nase und durch die Reaction an den Geweben nachweisen*).

Die Vorbereitungen, welche man unter solchen Verhältnissen am Körper des Verletzten, an den eigenen Händen und Instrumenten vorzunehmen hat, sind keine anderen, als die bereits oben (§ 103) von uns beschriebenen. Die desinficirenden Mittel sollen aber nicht nur auf die Oberfläche, sondern auch in die Tiefe der Wunde, wie in ihre verborgenen Taschen und Buchten hinein gleichmässig einwirken. Zu diesem Zweck ist es nicht selten nöthig, die äussere Wunde zu erweitern, auch Gegenöffnungen anzulegen, unter Umständen bei einer Fractur das Loch so gross zu machen, dass man die Knochenwundenden aus der

*) Wir sehen dabei von den Fällen ab, welche freilich immer erst nach reiflicher Ueberlegung wegen der Geringfügigkeit der Hautverletzung, wie sie zumal bei der sogenannten „Durchstichfractur" vorkommt, ohne die sofort zu beschreibende gründliche Desinfection für die Schorfheilung bestimmt werden.

Weichtheilwunde herausdrängen und sie dadurch vollkommen zugänglich machen kann (Volkmann). Jetzt entfernt man zunächst alle Fremdkörper, Gerinnsel, lose Knochenstücke und wäscht mit einem milden Desinficiens, mit Salicyllösung, mit Borsäurelösung oder dergl. die Wunde aus. Erheblich zertrümmertes, lebensunfähiges Gewebe entfernt man mit Scheere und Messer. Ist dies geschehen, dann handelt es sich um die eigentliche Desinfection und für sie ist von der grössten Bedeutung die Wahl des Desinfectionsmittels.

Wenn man unter „Desinfection" die vollkommene Ertödtung der krankheitserregenden Microorganismen versteht, so giebt es wenig bis dato in der Chirurgie angewandte Mittel, welche diesem Zweck vollkommen entsprechen. Es handelt sich auch in der Regel nicht darum, die „Dauerzustände" der Microorganismen zu vernichten, als vielmehr um die Einwirkung, welche eine weitere Entwicklung derselben hemmt, also um antiseptische Wirkung. Wir zerstören durch die Einwirkung des antiseptischen Mittels auf die Wunde die Entwicklung der Organismen, indem wir den Nährboden zu ihrem Entstehen und Gedeihen ungeeignet machen.

Unzweifelhaft würde man ja am sichersten gehen, wenn man bei der Wahl des Mittels die Desinfectionskraft desselben oben anstellte, weil durch sie die Krankheit erregende Schädlichkeit sofort vernichtet werden kann. Offenbar existiren aber, so weit man bis jetzt weiss, in diesem Sinne nur sehr wenig zuverlässige Desinficientien. Folgt man in dieser Richtung den Resultaten der wissenschaftlichen Forschung, welche zumal von Koch in der letzten Zeit berichtet worden sind, so würde vielleicht Sublimat das einzige sein, welches schon in beim Menschen anwendbaren Verdünnungen den gedachten Zweck rasch erreichte. Wir müssen aber hier sofort constatiren, dass zwischen dem wissenschaftichen Experiment, welches die Tödtung der Bacillensporen durch das desinficirende Mittel beweist oder widerlegt und den praktisch bei der Behandlung von inficirten Wunden gewonnenen Thatsachen bis jetzt noch schwer lösbare Differenzen bestehen. Wenn Koch z. B. gefunden hat, dass Chlorzink als desinficirendes Mittel nicht gelten darf, so wird er keinen Chirurgen, der das Mittel bis jetzt bei schweren Wundinfectionen mit trefflichem Erfolg in Hunderten von Fällen erprobt hat, durch diesen Befund dazu bringen, dasselbe kurzer Hand in die Rumpelkammer zu verweisen, und Koch selbst wird dies auch nicht wollen, da er gewiss anerkennt, dass die Verhältnisse in einer Wunde, in einem Jaucheherd doch ganz andere sind, als die, wie sie das Reagensglas und die Nährgelatine bietet. Handelt es sich doch bei dem, was wir Chirurgen Desinfection an Wunden nennen, nicht nur um die Tödtung der Microorganismen, sondern auch um die Unschädlichmachung der zweifellos vorhandenen chemisch giftigen Stoffe, wie um Beseitigung der bereits in den Geweben angeregten vitalen Veränderungen und möglicherweise um eine Einwirkung auf die Gewebsoberfläche, welche dieselbe für das Eindringen von Infectionsträgern nicht geschickt macht. Dies sind also Dinge, welche sich durch das einfache Experiment gar nicht nachahmen

lassen. Daher wird sich auch der praktische Chirurg zunächst noch an seine Erfahrung halten, und, wie für das Chlorzink, so auch für eine Reihe anderer in, wie es scheint, paradoxer Weise wirkender Mittel warten, bis die Erklärung für das scheinbare Paradoxon gefunden ist. In einer Annahme stimmen wohl alle mit Antisepticis arbeitenden Chirurgen mit Koch überein: dass wässerige Lösungen die einzig wirksamen und brauchbaren sind. Wir glauben nicht, dass sich im letzten Jahrzehnt noch ein Chirurg von Erfahrung eingeredet hat, dass er mit einer, wenn auch starken Lösung von Carbolsäure in Oel antiseptisch wirke. Ich für meine Person habe dieselbe wenigstens schon nach den Erfahrungen des Jahres 1870 aufgegeben.

Bei der Wahl der Mittel steht aber für den praktischen Chirurgen vorläufig noch die gereinigte Carbolsäure unter den ersten, obwohl wir durchaus nicht verkennen, dass es sehr wünschenswerth erscheint, ein weniger schlecht riechendes, ein die Hände und Instrumente weniger angreifendes und vor allem ein weniger giftiges Mittel zu haben. Man muss von diesem Mittel zur Auswahl Lösungen von $2^1/_2$—3 und von 5 pCt. bereit halten. Die 5proc. Lösungen sollen auf jeden Fall nicht zu lange auf die Gewebe einwirken.

Nach Koch's Untersuchungen hat aber die Carbolsäure keinen absoluten Desinfectionswerth, denn sie tödtet nicht die Bacillensporen, wenigstens nicht in der Concentration und in der Zeit, in welcher sie in Wunden zur Anwendung kommt. Dagegen ist sie unzweifelhaft für die grössere Mehrzahl der Microorganismen, nämlich für die, welche sich nicht in Dauerzuständen befinden, ein vorzügliches Vernichtungsmittel. Sie vernichtet dieselben bei einer Concentration von 0,5—2 pCt. Aber auch in Beziehung auf die Entwicklung der Bacterien wirkt das Mittel stark hemmend und zwar auf Milzbrandbacillen in 880—1250facher auf solche Organismen, welche aus der Luft in die Nährlösung gelangen, in 500facher Verdünnung.

An Wirksamkeit unter der Voraussetzung, dass hohe Anforderungen gestellt werden, steht das Chlorzink über der Carbolsäure. Das Mittel hat aber einige nicht angenehme Eigenschaften. Zunächst bringt es, in stärkeren Lösungen angewandt, die Gewebsflüssigkeiten zu starker Gerinnung. Gleichzeitig macht es die Gewebe trocken und eigenthümlich lederhart. Dagegen hat es die vorzügliche Eigenschaft, dass es nicht giftig wirkt. Wir verwenden seit einer Reihe von Jahren Lösungen von etwa $3^1/_2$ und 7 pCt. Zu den schwachen Lösungen Kocher's (0,2 pCt.) sind wir nicht übergegangen, da wir die Chlorzinklösungen überhaupt nur kurze Zeit einwirken lassen. Wir sind nämlich der von Czerny uns gegenüber ausgesprochenen Ansicht, dass es sich bei der Wahl der Verdünnung wesentlich darum handelt, wie lange man das Mittel einwirken lässt, so dass man also bei langem Auswaschen mit einer dünneren Lösung dasselbe erreicht, wie bei kurzer Waschung mit stärkerer. Wir benutzen aber die Chlorzinkauswaschungen überhaupt nur gleichsam wurfweise bei besonders schwerer Infection, sei es in Wunden, sei es bei putrider Eiterung in Höhlen (Gelenke, Thorax etc.).

Es ist für uns vorläufig eine offene Frage, wie sich die unzweifelhafte Wirkung der Chlorzinklösung als Desinficiens in der Wundpraxis verträgt mit der von Koch gefundenen, fast vollständigen Ohnmacht

derselben, Bacillensporen zu tödten oder Bacillen in ihrer Entwicklung zu hemmen.

Sublimat. In der letzten Zeit, zumal auf Koch's Empfehlung, ein sehr beliebtes Antisepticum, wird zum Abspülen in Lösungen von 1 : 1000, 1 : 2000 und 1 : 5000 gebraucht. Auch zum Aufbewahren von Seide, Catgut und zum Abwaschen der Hände wird es benutzt. Dagegen müssen die Instrumente in Carbollösung bleiben, weil Sublimat das Metall zu sehr angreift. Wenn wir nicht irren, hat Bergmann zuerst das Mittel auch zur Präparation der antiseptischen Gaze benutzt. Maas empfiehlt sehr als vollkommen aseptisch und antiseptisch, dabei stark hygroskopisch wirkend, die Imprägnirung von Gaze, 1000 Grm. mit Sublimat 1,0, Kochsalz 500,0, Glycerin 150,0. Koch hat gefunden, dass Sublimat neben Chlor und Brom ein, schon in sehr grosser Verdünnung sowohl desinficirend, als antiseptisch wirkendes Mittel ist. Störend ist auf jeden Fall die Eigenschaft des Mittels, dass es nicht unerhebliche Gerinnung schon in starker Verdünnung macht. Ueber die Wirksamkeit und zumal über die Schädlichkeit des Mittels sind die Acten vorläufig noch nicht geschlossen, doch wird es von einer Anzahl namhafter Chirurgen bereits über die Carbolsäure gestellt.

Es giebt noch eine Reihe von antiseptisch wirkenden Lösungen, welche man da anwenden kann, wo keine allzu hohen Anforderungen gestellt werden. Wir rechnen dahin das Salicylwasser (1 : 300), Thymolwasser (Thymol 1,0, Alkohol 10,0, Glycerin 20,0, Wasser 1000,0, Borsäurelösung (35 : 1000), die Lösung von hypermangansaurem Kali. Sie haben den grossen Vorzug, dass sie nicht giftig sind und also auch bei Kindern ohne Scheu gebraucht werden können. Für viele Zwecke zumal für permanente Irrigation empfiehlt sich auch ihrer antiseptischen Wirkungen halber bei vollkommener Unschädlichkeit die essigsaure Thonerde.

1000 Theile Colloidal-Thonerde mit 800 Theilen Acid. acet. dil. lösen und filtriren. Dies giebt eine Lösung von 15 proc. Alum. acet., welche zum Gebrauch verdünnt wird. Zum Auswaschen braucht man gewöhnliche $2\frac{1}{2}$ proc. Lösung. Will man Verbände davon machen, so werden Compressen von 4 facher Gaze und verlorene Gaze mit 5 proc. Lösung getränkt.

Zum Aus- und Abwaschen sehr stinkender Wunden und Geschwüre ist die Lösung von hypermangansaurem Kali sehr empfehlenswerth. Bei mässigen Ansprüchen genügen rothweinfarbige Lösungen, bei stinkenden Beingeschwüren z. B. müssen dunklere, undurchsichtige angewandt werden. Wir haben bereits beschrieben, wie man eine Wunde behandeln soll, welche nicht mehr als ganz frische angesehen werden kann. Es handelt sich dabei wesentlich um eine energischere Durchführung aller der antiseptischen Massregeln, welche wir auch bei relativ frischen Verletzungen ausführen.

§ 114. Dahingegen erfordert eine schwer septisch inficirte Verletzung doch noch eine Anzahl weiterer Massregeln. Zunächst handelt es sich für eine Anzahl von Extremitäten-Verletzungen, zumal für solche mit Knochenbruch um die Bestimmung, ob das Glied überhaupt zu conserviren ist. Die Entscheidung liegt hier wesentlich in

der Ausdehnung und der Schwere der Infection. Hat man sich in einem bestimmten Falle entschlossen, zu amputiren — wir wollen damit beginnen — so sind besondere Vorsichtsmassregeln nöthig, welche verhüten sollen, dass die Amputationswunde wieder von neuem inficirt wird. In der Regel empfiehlt es sich zunächst, die Wunde und die Umgebung derselben zu desinficiren und nicht selten eignet sich dazu am besten eine ganz concentrirte Chlorzinklösung, zuweilen so, dass man Wattebäusche mit ihr getränkt in die Wunde hineinbringt. Ist solches geschehen, dann wird der zu amputirende Theil des Gliedes, zumal die Wunde, mit Verbandstoff bedeckt und eingewickelt. Ein Stück Gummipapier vermittelt den vollkommenen Abschluss der Wunde und des abzusetzenden Gliedes gegen das Operationsterrain. Jetzt kommt nochmalige Desinfection des letzteren, am besten schliesslich durch Abwaschen mit starker Carbolsäure oder Sublimatlösung, Hochhalten des Gliedes, Anlegen des Schlauches für Blutleere und nun die Amputation. Die Amputationswunde wird wiederholt mit stark antiseptischer Lösung abgewaschen, zuletzt noch einmal direct vor dem Verband. Wir lassen solche zweifelhafte Amputationswunden immer unvereinigt, pudern erst einige Gramme Jodoform auf ihre Oberfläche und legen Gazebäusche locker auf und wohl auch in die Wunde; darüber kommt ein antiseptischer Verband, welcher übrigens unter allen Umständen bereits nach 24 Stunden revidirt werden soll, damit jetzt entweder, wenn keine Infection wieder eintrat, ein definitiver Verband angelegt oder für den Fall von recidiver Sepsis die noch zu besprechenden Desinfectionsmanöver von neuem ausgeführt werden.

Wer unter solchen Umständen den Amputationsstumpf näht, der muss noch sicherer die Wunde für die nächste Zeit täglich verbinden. Findet sich dabei Secretfäulniss von irgendwie erheblicher Art oder gar putride Lappengangrän, so müssen sofort alle Nähte entfernt, es muss der gangränöse Theil der Wunde mit Pincette und Scheere entfernt und Desinfection und Verband von neuem vorgenommen werden.

Wir sind zunächst von der Voraussetzung ausgegangen, dass die Amputation einzig und allein den Kranken von seiner schweren Sepsis retten kann. Zum Glück liegen die Verhältnisse nicht immer so ungünstig oder auch die Wunde liegt an einem Körpertheil, an welchem überhaupt nicht amputirt werden kann.

Nehmen wir also an, es handelt sich um eine Verletzung der Haut und um subcutane weitgehende Weichtheilzertrümmerung. Der reichliche Bluterguss ist rasch faul geworden und die zertrümmerten Weichtheile sind ebenfalls im Begriff, faulig zu necrosiren. Bereits ist fern von der Wunde nicht unerhebliche Schwellung vorhanden, als Zeichen, dass eine septische Phlegmone, die Folge der putriden Infection des Blutergusses, sich ausbreitet.

Das erste und Wichtigste was wir an solcher Wunde thun müssen, ehe wir sie in den schützenden Verband bringen, ist der Versuch, sie aseptisch zu machen.

Ein solcher Versuch gelingt nur dann, wenn es möglich ist, das inficirte Terrain vollkommen bloszulegen. Die oben beschriebene

Verletzung muss aus einer Röhrenwunde mit schmaler Hautöffnung durch rücksichtslose breite Hautschnitte zu einer offenen Wundfläche umgestaltet werden. Alles bereits inficirte, faulig necrosirte Gewebe ist zu entfernen, wenn es nur so angeht, mit Scheere und Pincette. Sind alle Ecken und Buchten der Wunde frei, hat man alle faulen Gewebe, auch die putriden Gerinnsel durch Auswaschen mit unschuldigen antiseptischen Lösungen entfernt, so folgt die eigentliche Desinfection durch starke Carbolsäure (5 pCt.), durch Chlorzinklösung, durch Sublimat. Sie muss energisch gemacht werden, zuweilen so, dacs man die besonders schlimmen Partien mit Wattebäuschen, welche in concentrirter Chlorzinklösung imprägnirt sind, abreibt oder solche auch für einige Zeit liegen lässt. Darnach kommt die Application des Verbandes, welcher auch wieder in der Art angelegt wird, dass die antiseptischen Gazestücke direct auf und in die Wunde gelegt und ein Deckverband darüber befestigt wird. Aber in solchen Fällen darf man nicht säumen: man muss den Verband so lange wechseln, die Desinfectionsmassregeln so oft täglich wiederholen, bis jede Spur von Sepsis aus der Wunde verschwunden ist.

In einer Anzahl von Fällen haben wir übrigens offenbar sehr günstige Wirkung erzielt dadurch, dass, nachdem die Massregeln der Antisepsis, wie wir eben beschrieben haben, durchgeführt waren, nur ganz geringe Mengen von Jodoform in die ganze Wundfläche eingerieben und auch die nöthigen Drains mit Jodoformpulver bestreut wurden.

§ 115. Ganz nach den gleichen Principien müssen aber auch die progressiv septischen und die phlegmonös eiterigen Processe behandelt werden.

Ein cardinales Mittel bei der Behandlung aller dieser Processe insofern sie sich an den Extremitäten ereignen, ist die Lagerung der Extremität. Handelt es sich beispielsweise um die Entwickelung einer Phlegmone bei einer Verletzung der Hand, schwillt der verletzte Finger, die Hand, der Vorderarm erheblich an, so ist die Hochlagerung der Extremität indicirt. Dadurch wird der venöse Rückfluss befördert und die Zufuhr arteriellen Blutes beschränkt. Man braucht sich nur einmal bei einer Operation am peripheren Ende des Gliedes, welche man nur an dem erhobenen Gliede macht, überzeugt zu haben, wie verhältnissmässig geringfügig dabei die arterielle sowohl als die venöse Blutung ist, wie dagegen sofort aus den Venen das Blut herausströmt und die kleinsten Arterien zu spritzen anfangen, wenn man die steil erhobene mit der horizontalen Lage wechselt, um den eminenten Nutzen zu begreifen, welchen die Hochlagerung oder die von Volkmann zu diesem Zweck empfohlene verticale Suspension (siehe Bd. III., § 113, Fig. 23 u. 24) den phlegmonösen Gliedern bringt.

Eine Hand, ein Arm, welche fast auf das Doppelte ihres Volumens angeschwollen waren, sind bereits nach 24 Stunden fast zur Norm zurückgekehrt, und es bleiben nur an einzelnen Stellen entzündliche Heerde zurück. Zur richtigen Zeit muss man dann freilich die verticale mit der horizontalen Lage vertauschen. Sind nämlich bereits Röhrenabscesse, wie dies besonders in den Muskelinterstitien am Vorder-

arm vorkommt, entwickelt, so tritt ein Zeitpunkt ein, in welchem die steile Lage aufgegeben werden muss, weil sie die Senkung des Eiters begünstigt.

Für die Behandlung acut phlegmonöser Processe haben wir aber noch in der von Volkmann empfohlenen multiplen Punction des phlegmonösen Theiles ein zuweilen ausgezeichnet entzündungswidrig wirkendes Mittel. Mittelst eines spitzigen Messers, einer Lanzette werden bis zu halbcentimer tiefe Stichelungen der phlegmonösen Partie ausgeführt. Nach solchen multiplen kleinen Verletzungen, welche nicht unerheblich zu bluten pflegen, wäscht man den gestichelten Körpertheil mittelst des aus dem Irrigator strömenden Strahls von Carbolsäure ab. Aber auch die in die Gewebe injicirte Carbolsäure in der Art, wie wir es für die Behandlung des Erysipels beschrieben haben, vermag, wenn sie rechtzeitig und in gehöriger Ausdehnung ausgeführt wird, bei einer Anzahl von phlegmonösen Processen ausserordentlich günstig zu wirken.

§ 116. Sobald aus der Phlegmone eine eitrige Infiltration oder ein Abscess geworden ist, reichen die bis dahin angegebenen Mittel nicht mehr aus. Jetzt handelt es sich darum, den Eiter zu entleeren und die bedrohten Gewebe vor den Folgen der eitrigen Entzündung zu schützen. Auch hier gelingt es am sichersten mit einem Schlage die eitrige Phlegmone zu beseitigen, wenn es möglich ist, dieselbe bis in alle Ecken und Buchten so frei zu legen, dass der Eiter vollkommen abzufliessen vermag. Nun liegen aber die Verhältnisse doch oft recht eigenartig für die Erreichung dieses Zweckes. Zumal bei tief gehender, sich um Muskeln und Sehnen, um Knochen wie um Gefässe und Nerven ausbreitender Eiterung ist es nicht möglich, das ganze betroffene Gebiet durch einen Schnitt bloszulegen. In diesem Falle ist es nothwendig, dass man eine entsprechende Anzahl von Einschnitten macht, welche, sobald hinreichend starke Drainageröhren eingeführt sind, derart günstig liegen, dass eine weitere Stauung von Eiter nicht stattfindet. Nach solcher Eröffnung und Drainirung des eitrigen Gebietes werden etwaige necrotische Theile entfernt, und dann wird durch desinficirende Ausspülung, bei welcher man das Auswaschmittel in seiner antiseptischen Wirksamkeit, entsprechend der Qualität der Eiterung bemisst die noch bestehende Neigung des eitrigen Processes zur Ausbreitung bekämpft. Den ganzen Körpertheil, soweit secernirende Drains liegen und noch darüber hinaus bedeckt man darauf mit antiseptischem Verband.

Zuweilen gelingt es nicht auf die beschriebene Weise der sich von der Wunde ausdehnenden Phlegmone Herr zu werden. Zumal dann wenn topographische Verhältnisse eine ganz entsprechende Drainirung verbieten, bleibt ein todter Raum, in welchem der Eiter staut und leicht putrid wird, oder es handelt sich auch wohl von vorne herein um putriden Eiter. Trotz wiederholter Auswaschung bei dem Wechsel des Verbandes bleibt ständig eine grössere Menge von Eiter retinirt, welcher nur während des Verbandwechsels durch Drücken und Streichen, sowie allmälig durch Auswaschen zu entleeren ist. Gleichzeitig fiebert der Patient und es bilden sich neue Senkungen von den bereits vor-

handenen Eiterheerden aus. Unter solchen Verhältnissen ist es zuweilen geboten, dass man für einige Zeit den antiseptischen Verband aufgiebt und bei offener Behandlung eine permanente Durchrieselung des eitrigen Gebietes mit desinficirender Flüssigkeit stattfinden lässt. Die Methode, nach welcher dies ausgeführt wird, ist sehr einfach, aber immer nach dem speciellen Falle zu modificiren. Ueber dem Lager des Patienten hängt der Irrigator mit der Spülflüssigkeit, zu welcher man selbstverständlich, da das Durchwaschen längere Zeit dauern soll, keine giftigen Mittel nehmen darf. Salicylwasser, Thymolwasser, essigsaure Thonerde u. s. f. eignen sich zu diesem Zwecke am besten. An dem Schlauch des einige Fuss hoch hängenden Gefässes ist ein Hahn angebracht, welcher gestattet den Zufluss zu reguliren, so dass die lauwarme Flüssigkeit in der Regel nur in ganz dünnem Strahl oder tropfenweis in das am höchsten Theil des Gliedes angebrachte Drainrohr einfliesst. Handelt es sich beispielsweise um einen Arm, so ist derselbe suspendirt oder hochgelegt, die Flüssigkeit tritt in das Rohr an der Gegend des Handgelenks ein und fliesst aus den tiefer unten gelegenen Drains aus. In anderen Fällen muss man gleichzeitig in mehrere Drainröhren die desinficirende Flüssigkeit einfliessen lassen. Der Arm liegt auf wasserdichter Unterlage, welche so geordnet ist, dass die verbrauchte Flüssigkeit über dieselbe hinaus in ein neben oder unter dem Bett angebrachtes Gefäss rinnt.

In der Regel bessert sich bei solchem Verfahren rasch die Beschaffenheit des Eiters, er nimmt an Menge ab und gleichzeitig schwindet das Fieber, das Allgemeinbefinden hebt sich. In diesem Falle kehrt man jetzt zu der einfach antiseptischen Behandlung zurück.

Wir wollen hier noch anführen, dass in einer Anzahl von Fällen putride Eiterung rasch schwindet, wenn man nach der Auswaschung des eitergefüllten Raumes mässige Mengen von Jodoform in denselben hineinbringt, auch die Drainröhren mit dem Mittel bestreut. Zuweilen ist mit einmaliger Anwendung des Mittels die Putridität vollkommen beseitigt.

Die schwer septischen Processe werden im grossen Ganzen nach den gleichen Principien behandelt. Hier ist man freilich öfter vor die Frage gestellt, ob an den Extremitäten nicht eine schnell ausgeführte Amputation das Leben sicherer rettet als jede örtliche Behandlung. Leider giebt es septisch phlegmonöse zu acuter Gangränescenz der Gewebe tendirende Processe, welche mit einer Rapidität fortschreiten, dass der Arm bereits bis über die Schulter erkrankt ist, ehe der Patient überhaupt zum Arzt kommt, es giebt mit Gasentwickelung verbundene rapide, vom Fuss bis zum Becken ansteigende, mit stinkender Fäulniss fortschreitende septische Infectionen (Gangrène foudroyante), bei welchen nicht minder jede Amputation zu spät kommt. Immerhin bleiben eine Anzahl von Fällen, welche nicht die ganz schlimme Bedeutung, den raschen Verlauf, die Tendenz zur acut fauligen Gewebsnecrose in dem hohen Grade, wie die eben gedachten haben, und bei denen doch ein Glied so ausgedehnt von dem Infectionsprocess ergriffen ist, dass Localbehandlung nur mit vorausgehenden, sehr verstümmelnden

Schnitten und auch dann vielleicht kaum Aussicht auf Erfolg hat; Fälle, wie sie sich zuweilen nach complicirter Fractur ereignen, oder auch nach den verschiedenen Processen, welche von den Verletzungen und Entzündungen der Finger an der oberen Extremität ausgehen. Ihre Prognose ist freilich selbst nach der Amputation, welche in der oben (§ 114) beschriebenen Art auszuführen ist, keine gute. Doch darf man auch, abgesehen freilich von den eben geschilderten schlimmsten Fällen nicht verzweifeln, falls eine Amputation nicht möglich erscheint. Bei der Besprechung der Gangrène foudroyante habe ich bereits erzählt, dass ich in einem Fall von stinkender Phlegmone mit reichlicher Gasentwickelung, welche sich vom Knie bis zum Becken erstreckte, durch ausgedehnte Incisionen, durch Abtragen der stinkend necrotischen Gewebe, durch energisches Auswaschen der inficirten Gewebe mit Carbolsäure und antiseptischen Verband, sowie durch öftere Wiederholung dieser Proceduren und der Entfernung des fauligen Gewebes das schwer bedrohte Leben und das Glied des Erkrankten erhielt. In solchen Fällen hängt aber von dem raschen und energischen Handeln des Chirurgen, von ausgedehnten Weichtheilschnitten, welche das inficirte Gebiet bloslegen und von der energischen Desinfection, wobei starke Carbolsäurelösung, Sublimat, Chlorzink die Hauptrolle spielen, meist der günstige Erfolg ab.

Wir haben bis jetzt Nichts über anderweitige, zumal antiphlogistische Mittel bei der Besprechung der Therapie der Phlegmone erwähnt. Es giebt eine Anzahl von Fällen, bei welchen die Erscheinungen nicht so schwer und nicht so deutlich ausgesprochen sind, dass man sofort mit dem eben besprochenen schweren Heilapparat vorgehen muss. Für solche Fälle thut die Eisblase, thun kühle Umschläge von einfachem oder von Bleiwasser gute Dienste. Auf solche und ähnliche Mittel ist man auch bei der Behandlung der Lymphangitis angewiesen. Manche Chirurgen schwärmen auch noch dafür, die Lymphangitis durch Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe zu bekämpfen. Wir haben keinen Vortheil von dem Mittel gesehen.

§ 117. Wenn man frische Verletzungen den oben ausgesprochenen Grundsätzen gemäss behandelt und auch bei bereits inficirten Wunden die antiseptische Behandlung zweckmässig übt, so wird man selten in die Lage kommen, schwere Fälle von Septicämie und Pyämie zu sehen und zu behandeln.

Die Septicämie weicht in vielen Fällen einer sachgemässen Behandlung der septischen Localprocesse nach den Grundsätzen, welche wir in den vorher gehenden Paragraphen besprochen haben. Dagegen vermögen wir mit allgemeiner Behandlung bei dieser Krankheit nicht viel. Wir müssen gewiss die Hoffnung haben, dass dereinst Mittel gefunden werden, welche durch den Magen oder direct durch subcutane oder intravenöse Injection in das Blut übergehen und hier wie in den septischen Herden am Körper die septischen Infectionsträger und ihre Producte zerstören. Bis jetzt ist diese Hoffnung nicht in Erfüllung gegangen und das Chinin in Grammdosen, die Salicylsäure, das benzoësaure Natron vermögen wohl bis zu einem gewissen Grade antipyretisch,

aber nicht direct desinficirend vom Blut aus zu wirken. In demselben Sinne wirkt nun auch bei sehr hohem Fieber das kühle Bad (18—20°), welches nicht selten wenigstens das schlimme Symptom excessiver Temperatursteigerung zu beherrschen vermag. Sehr schwächend sind öfter die septischen Durchfälle und man muss leider sagen, dass sie den inneren Medicamenten oft schlecht zugänglich sind. Vergeblich versucht man Opium und alle möglichen Adstringentien, wie Tannin, Colombo, Plb. acet. u. a. Zuweilen, wenn die Ursache mehr im Dickdarm liegt, helfen Stärkemehlclystiere mit Argent. nitric., mit Tannin, mit Opium noch am meisten.

Die kräftigen Weine und Cognac sind bei der Behandlung schwerer Septicämien unentbehrliche Mittel. Wir brauchen wohl nicht hinzuzufügen, dass kräftigende Diät, sofern die Patienten nur etwas geniessen können, eins der Hauptbeförderungsmittel der Genesung ist.

Die zu einer Zeit vielfach, zumal von Hüter empfohlene Transfusion hat bei den schweren Formen von Septicämie keine Triumphe gefeiert. Wir rathen auf Grund von selbst gemachten Erfahrungen entschieden von derartigen Versuchen ab.

§ 118. Gleich wie bei der Septicämie gilt auch für die Pyämie als erste Regel, dass man ihre Entstehung verhüten soll. Wie weit dies möglich ist, dass wissen alle Chirurgen, welche antiseptisch behandeln. Man soll also in erster Linie keine Eiterung entstehen lassen. Ist aber doch eine Phlegmone, ein Abscess entstanden, oder kommt der Patient bereits mit einem solchen in unsere Hände, so sorge man durch die in den vorigen Paragraphen beschriebene Behandlung dafür, dass der Eiterherd möglichst bald verschwinde. Ist bereits der erste Schüttelfrost eingetreten und hat sich unter unseren Augen eine eitrige Phlebitis entwickelt, so hat man wiederholt und angeblich mit Glück den Versuch gemacht, durch Unterbindung der Vene centralwärts von dem Thrombus den weiteren Transport desselben in der Vene und die Entstehung von Metastasen hintanzuhalten (H. Lee, Krausold). Wir glauben, es ist schwer zu beweisen, dass die betreffenden Kranken durch die Venenligatur vor der Pyämie bewahrt worden sind, und sind der Meinung, dass die Gefahr existirt, von der Wunde der grösseren Vene entwickelt sich ein neuer und noch mehr zu befürchtender Thrombus. Absolut ruhiges Verhalten ist wohl für den Fall bestehender Thrombose der einzige richtige Rath, welcher ertheilt werden kann.

Ein direct die Pyämie bekämpfendes Mittel giebt es nicht. Weder das Chinin, noch die Transfusion oder gar die schwefligsauren Salze (Polli) vermögen das Gift aus dem Blut auszutreiben oder gesundes an die Stelle des inficirten Blutes zu setzen. Möglichst viel frische Luft, Behandlung in Baracken, im Freien, gute kräftige Diät, Cognac, starke Weine, das sind Mittel, welche den Körper im Allgemeinen kräftigen und dadurch entschieden die Heilung befördern. Gar manches kann man thun, wenn man die zugänglichen metastatischen Heerde in Behandlung nimmt. Die subcutanen oder intermusculären, wie die metastatischen Drüsenabscesse der Körperoberfläche sind nach antiseptischen Grundsätzen zu eröffnen und zu desinficiren. Nicht minder

der Behandlung zugänglich ist ein Theil der Gelenkabscesse. Viele derselben sind überhaupt nicht von bösartigem Charakter, gehören der catarrhalischen Form an, und sie verschwinden spontan oder nach leichter Compression oder nach Punction und Carbolinjection. Andere müssen durch Schnitt und antiseptische Auswaschung des Gelenks behandelt werden.

Sehr entschiedene Sorgfalt hat man nöthig, um bei Septicämischen und Pyämischen die Entstehung von Decubitus zu verhüten. Derselbe entsteht freilich an den prominenten Stellen, welche äusserem Druck ausgesetzt sind, und so ist also eine zweckmässige Lage mit entsprechender Polsterung prominirender Knochentheile durch Wasserkissen, durch kleine Luftkissen oder durch Wattekränze, welche man sich selbst für den bestimmten Fall formt, vor allem anzuordnen. Aber damit ist doch nicht Alles geschehen. An der gedrückten Hautpartie entsteht Entzündung ganz besonders, wenn ausser dem Druck noch Entzündungserreger in grösserer Menge vorhanden sind. So pflegt zumal dann am Rücken Decubitus aufzutreten, wenn die Patienten Durchfall haben, den Urin oder gar den Koth unter sich gehen lassen und nicht rein gehalten werden.

Es ist daher unbedingt nothwendig, solche Körpertheile rein zu halten und zu desinficiren. Zuweilen schützt man den Kranken am besten, wenn man auf den Körpertheil nach gründlicher Reinigung desselben eine antiseptisch wirkende Salbe, z. B. Borsalbe, aufstreicht.

So giebt es immer mancherlei zu thun bei Pyämischen, zumal wenn man nicht vergisst die mannigfachen Symptome, welche bei ihnen auftreten, entsprechend zu behandeln. Hat man pyämische und septische Kranke in Behandlung, so vergesse man nicht, dass der Schutz der gesunden Verletzten und Operirten noch über der Sorge für die bereits Erkrankten steht. Wir sind entschieden für Absonderung dieser Patienten, zum mindestens dafür, dass Arzt und Wartepersonal erst dann sich an die Verbände solcher Patienten machen, wenn sie mit anderen nicht mehr in Berührung kommen.

§ 119. Eine Wundbehandlungsmethode, welche noch heute von einzelnen Chirurgen geübt wird, und welche für bestimmte Verletzungen und Operationen gegenüber den alten Verbandmethoden wahrhaft glänzende Resultate zu verzeichen hatte, ist die „offene Behandlung der Wunde“.

Die Geschichte der Methode ist neu. Zuerst geübt und beschrieben wurde sie von den Osnabrücker Aerzten Vezin und Bartscher, aber ihre Empfehlungen, aus welchen hervorging, dass die Amputationsstatistik bei ihnen eine verhältnissmässig ausgezeichnete war, fanden keinen fruchtbaren Boden. Als dann Burrow in Königsberg bereits im Jahre 1859 eine ungewöhnlich günstige Statistik seiner Amputationen publicirte, und später noch im Jahre 1866 wiederholt um Prüfung des Verfahrens bat, fand dasselbe nach und nach bei einer Anzahl von Chirurgen Eingang. Die wärmste Vertretung hat es gefunden durch die Rose'sche Clinik in Zürich, als im Jahre 1872 *Krönlein* eine Statistik der verschiedenen dort offen behandelten Opera-

tionen und Verletzungen publicirte. Ich selbst habe Jahre lang die offene Wundbehandlung geübt und war mit ihren Resultaten gegenüber denen der alten Charpiebehandlung ausserordentlich zufrieden. Dagegen habe ich dieselbe mit den meisten Chirurgen aufgeben müssen, sobald die Methode einen Vergleich mit der streng antiseptischen aushalten musste. Denn wenn auch eine offen behandelte Amputationswunde verhältnissmässig wenig eiterte, wenn es fast nie zu putrider Eiterung kam, so war es doch andererseits nicht möglich, einen Verlauf ganz ohne Eiterung, wie dies bei strikter Antisepsis die Regel ist, herbeizuführen, und wenn somit schon für die gedachten und ihnen ähnliche Operationen nnd Verletzungen die Methode als Normalmethode verlassen werden musste, so konnte sie selbstverständlich für all' die modernen Operationen, die Gelenkeröffnungen, die Eröffnungen von Brust und Bauch etc. gar nicht in Frage kommen.

Fragt man sich, wie es denn überhaupt Angesichts unserer Lehren über das Zustandekommen accidenteller Wundkrankheiten denkbar ist, dass der Verlauf der Wunden ohne jeden Verband bei freiem Zutritt der atmosphärischen Luft und ihrer Schädlichkeiten besser sein soll als der Verlauf unter einem der früher gebräuchlichen Verbände, fragt man, warum an offenen Wunden nicht unbedingt viel häufiger infectiöse Processe sich ereignen als an verbundenen, so darf man bei der Beantwortung dieser Frage die offenen Wunden selbstverständlich nicht mit den regulär und strikt antiseptisch verbundenen vergleichen. Berücksichtigt man dann die Verhältnisse, welche bei den früheren, nicht antiseptischen Verbänden massgebend waren, so ist es leicht begreiflich, warum die Resultate bei der Luftbehandlung besser waren, als bei der Behandlung mit Charpie und ähnlichen Verbandstücken. Denn schon durch die Verbandstücke wurden in die Wunde corpusculäre Infectionsstoffe gebracht, und dass, wenn solche einmal in die Wunde gelangt waren, die Fäulniss, welche sich in den Verbandstücken ansiedelte, raschere Fortschritte machte, als in einer frei der strömenden Luft ausgesetzten und nur den in ihr enthaltenen Keimen zugänglichen Wunde, das erscheint wohl ohne weiteres nach alle dem, was wir über das Zustandekommen von Wundinfection und die Bedeutung corpusculärer Uebertragung für dieselbe angeführt haben, verständlich.

Die offene Wundbehandlung konnte selbstverständlich nie als Methode für die Behandlung aller Verletzungen und Operationen angegeben werden. Das ist auch von denen, welche sie empfohlen haben, nie behauptet worden. Vezin und Bartscher haben sie ebenso wie Burrow ganz besonders bei den grossen Amputationen geübt und die Krönlein'sche Statistik beweist, dass sie auch bei Resectionen und complicirten Fracturen gute Dienste leistet.

Für Amputationen gilt zunächst die Regel, dass man sehr genau die Blutstillung besorgen muss. Dann wird der Stumpf ungenäht auf ein mit reiner Unterlage versehenes Kissen gelagert; der Stumpf selbst höchstens als Schutz vor Fliegen mit einem Stückchen reiner Gaze bedeckt. Unter dem eiternden Theil, dem Amputationsstumpf, dem resecirten, fracturirten Glied stellt man ein Schälchen so auf, dass

das Secret hineintropfen kann. Alle 24 Stunden wird eine neue Unterlage untergeschoben. Auf der Rose'schen Clinik wurde dann auch bei diesem Wechsel der Unterlage die Wunde mit 1 proc. Carbollösung irrigirt. Die Bildung derber Krusten verhindert man durch Aufstreichen von Oel auf die Wunde und die Wundränder. Stinkende Wunden sollen jedoch zweimal täglich irrigirt werden.

Burrow hat bei offener Wundbehandlung wenigstens partielle Prima intentio erstrebt. Er nähte die Wunde mit wenigen Suturen, oder er legte nur einige Heftpflasterstreifen an, aber erst eine halbe Stunde nach der Operation. In den ersten Tagen fliesst aus der offenen Wunde ein röthliches wässriges Secret: nach einigen Tagen wird dies Secret eitrig, aber nur selten riechend. Etwa nach 14 Tagen beginnt energische, concentrische Heilung der Wunde. Die offene Wundbehandlung verlangt aber entschieden eine gute Ventilation. Je besser die Luft der Krankenzimmer, desto sicherer sind gute Resultate zu erwarten. Resectionen und complicirte Fracturen werden mutatis mutandis nach gleichen Principien behandelt.

Wir wiederholen es: Einen Vergleich mit einer vollkommnen Antisepsis hält die offene Wundbehandlung nicht aus. Unter Verhältnissen jedoch, wo antiseptische Behandlung und Verband nicht möglich ist, rathen wir für die geeigneten Fälle dieselbe den alten Methoden vorzuziehen.

LEHRBUCH

DER

ALLGEMEINEN CHIRURGIE

VON

DR. FRANZ KOENIG,
ORD. PROFESSOR DER CHIRURGIE UND DIRECTOR DER CHIRURGISCHEN KLINIK
IN GOETTINGEN.

ZWEITE ABTHEILUNG.

Eine Reihe von Hindernissen haben es mir unmöglich gemacht, die Fortsetzung des von mir begonnenen Lehrbuches der allgemeinen Chirurgie persönlich weiter zu fördern. Ich habe daher im Einverständniss mit dem Herrn Verleger die weitere Bearbeitung des Werkes meinem langjährigen Mitarbeiter und Freund, Herrn Dr. Riedel, Oberarzt am städtischen Krankenhause in Aachen, übergeben. Der zwischen uns bestehende langjährige praktische und wissenschaftliche Verkehr garantirt wohl, dass diese zweite Lieferung im grossen Ganzen im Sinne der von mir herausgegebenen ersten Lieferung weiter gefördert ist, eine Annahme, von deren Wirklichkeit ich mich durch persönliche Einsicht in die Riedel'sche Arbeit bereits vor dem Druck überzeugt habe.

Göttingen, im Juni 1885.

König.

Der Wundstarrkrampf.

0. Die accidentellen Wundkrankheiten, welche in der I. Ab-
lieses Buches geschildert sind, Pyämie und Septicämie, Phleg-
d Granulationskrankheiten sind durch die antiseptische Wund-
ıg selten geworden; dasselbe gilt nicht, wenigstens nicht in
Maasse, vom Wundstarrkrampfe, der auch heute noch seine
dert, wie ein Blitz aus heiterem Himmel den anscheinend in
:herheit befindlichen Kranken befällt und ihn unter entsetz-
ıalen dahinrafft. Es giebt kaum eine Krankheit, die so de-
auf den Befallenen wie auf seine Umgebung, auf den rathlos
len Arzt wirkt, als der Starrkrampf. Das nach der Tracheo-
ı fortschreitendem Croup befallene Kind, was stöhnend nach
ngt, wird langsam durch Kohlensäurevergiftung in den ewigen
nübergeleitet; den die Septicämie packte, umgaukeln vielfach
ilder, der Pyämische stirbt zum Tode matt, aber der vom
Befallene geht oft bei vollem Bewusstsein in voller Kraft nach
rankheit zu Grunde, oft allerdings auch nach langen Qualen,
die grösste Gefahr vorüber zu sein schien, in heimtückisch
m tetanischen Anfalle.
klinische Bild des Wundstarrkrampfes, von Rose in erschöpfen-
gezeichnet, ist ein sehr wechselvolles. Im Hospitale mit vielen
chirurgischen Fällen klagt plötzlich eines Morgens ein ziemlich
rletzter resp. Operirter, der schon unruhig die letzte Nacht
lass er den Mund nicht recht öffnen könne. Er bringt die
n noch $1/2$ Ctm. weit auseinander, weiter nicht, trotz aller
)as Gesicht hat vielfach einen eigenthümlich starren Ausdruck,
elne Muskeln gespannt sind. Gleichzeitig ist er ausser Stande,
auf's Kinn zu beugen, es besteht ein gewisser Grad von Nacken-
n wenigen Stunden greift die Starre auf die Bauchmuskeln über,
hart, kein Eindrücken des Abdomens mehr gestatten, während
n der Kopf stark nach hinten gezogen ist, mit weit vorspringen-
lkopfe, die Zahnreihen fest aufeinander stehen. Die Athmung
vert durch die Starre der Bauchmuskeln, wie durch den Schluss
les, so dass der Luftstrom bei intacten Zähnen ausschliesslich
ıhöhle passiren muss. Die Harnentleerung ist ebenfalls durch
ıchgiebigkeit der Bauchmuskeln gestört, desgleichen die De-
Bald steigt die Starre vom Nacken auf den Rücken hinab,
seltenen Fällen werden die Oberschenkel mit ergriffen, so dass
mit Kopf und Beinen zurückgebogen, völlig steif daliegt, nur
e und Füsse bleiben frei. Die Sprache wird lallend und un-

deutlich, Schaum tritt vor den Mund, die Athmung wird mühsam, weil die Thoraxmuskeln, sowie das Zwerchfell an der Starre Theil zu nehmen beginnen. In diesem Zustande kann der Patient schon 24 bis 48 Stunden nach Beginn der Erkrankung zu Grunde gehen, es ist der Tetanus acutus, der ausschliesslich zu Muskelstarre führt, wenigstens in den ersten 8 Tagen nach der Verletzung einsetzt; er kann völlig fieberlos bis zum Tode verlaufen.

Erfolgt der Exitus letalis nicht in den ersten Tagen, so gesellt sich zur Starre der Muskeln eine erhöhte Reflexerregbarkeit hinzu; auf jeden Reiz reagiren die sämmtlichen befallenen Muskeln mit heftigen clonischen und tonischen Krämpfen bei momentanem Nachlasse der Starre. Die Contractionen sind bald von kürzerer, bald von Minuten langer Dauer, ergreifen das ganze, von der Starre befallene Muskelgebiet, dabei wird der Puls frequent und klein, die Athmung ist behindert, auch wenn das Zwerchfell selbst nicht ergriffen ist. Nimmt dieses Theil, so tritt völlige Suspension der Athmung ein, das Gesicht wird cyanotisch, eine entsetzliche Angst befällt den Kranken, stöhnend ringt er nach Athem, um endlich, wenn der Krampf vorbei ist, erschöpft auf sein Lager nieder zu sinken; jeder geringfügige Reiz, jede Berührung, ein Luftzug, ein Geräusch löst neue Convulsionen aus. Vielfach steigt die Temperatur sehr hoch, oft wenig oder gar nicht. Im Krampfanfalle erfolgt vielfach der Tod, bald nach Tagen, bald nach Wochen, häufig mit starker postmortaler Temperatursteigerung, die aber nicht specifisch für Tetanus ist, was man früher glaubte. Im Allgemeinen nimmt während dieser Zeit die Starre etwas ab, der Mund kann mit Anstrengung etwas wieder geöffnet, der Bauch momentan leicht eingedrückt werden, doch spannt er sich in Folge des durch den Druck bedingten Reizes sofort wieder an. Patient leidet an beständiger Schlaflosigkeit, jeder Versuch des todtmüden Kranken, zu schlafen, wird gestört durch die erneut auftretenden Krämpfe; die Nahrungsaufnahme ist unmöglich bei intacten Zähnen wegen der Kieferklemme, so hungrig die Menschen auch oft sind; mühsam sucht man flüssige Nahrung durch eine Zahnlücke hindurch dem Patienten beizubringen. Krämpfe und Schlaflosigkeit bringen den Körper immer weiter herunter, so dass der Tod auch durch Erschöpfung erfolgen kann.

Erträgt der Organismus diese Summe von Schädlichkeiten, so löst sich nach und nach die Starre der Glieder, die Krämpfe werden seltener; als letztes Symptom bleibt zuweilen nur jene eigenthümliche Verzerrung des Gesichtes, die bei jeder Berührung deutlicher hervortritt. Es bilden sich tiefe Falten im Gesichte durch langsame Contraction der Muskeln, so dass ein lächelnder, grinsender Ausdruck zu Stande kommt, wenn der Kranke auch traurig genug ist. Patient hat den sogenannten chronischen Tetanus überstanden, der sich vom acuten also sehr wesentlich durch das Auftreten von Convulsionen unterschied.

Diesen beiden Formen, bei grösseren Wunden die gewöhnlichen, stehen andere gegenüber, die nicht so ausgeprägt die aufeinander folgenden Stadien des Kinnbacken- (Trismus) und allgemeinen Muskelkrampfes (Tetanus) und der Convulsionen haben, deren Erscheinungen

mehr ausserhalb dieser Reihe verlaufen. Dahin gehört einerseits der sehr seltene Tetanus immediatus, der ganz acut unmittelbar nach der Verletzung durch Convulsionen zum Tode führen kann, andererseits der Tetanus mitis, dem Vorboten, bestehend in vagen ziehenden Schmerzen in den Gliedern, zeitweiser Schwerbeweglichkeit und Steifheit der Muskeln Tage lang vorangehen. Er kommt sowohl nach Verletzungen als ohne letztere nach Erkältungen vor, bleibt oft längere Zeit occult, bis plötzlich ein ungewohnter Reiz den ersten heftigen Krampfanfall auslöst, wodurch man erst auf die mässige Starre einzelner Muskelgruppen aufmerksam wird. Die Krampfanfälle können sich wiederholen und den Tod ebenso gut herbeiführen wie beim Tetanus chronicus, dessen Endstadium der Tetanus mitis darstellt.

Eine eigenthümliche Form von Tetanus folgt zuweilen den Verletzungen im Gebiete der Hirnnerven. Dieser „Kopftetanus", auch Tetanus hydrophobicus genannt, ist dadurch ausgezeichnet, dass sich Schlundkrämpfe damit verbinden, genau wie bei der Hydrophobie, ferner dass ein Facialis dabei gelähmt gefunden wurde, ohne dass eine Verletzung statthatte; endlich wurden in einem Falle (v. Thaden) die Arme von den Krämpfen mitergriffen, was sonst nicht beim Tetanus der Fall ist; bis jetzt sind erst 15 Fälle bekannt (Gueterbock).

§. 121. Eine Analyse der beim Wundstarrkrampfe vorkommenden Erscheinungen ergiebt, dass die Muskeln anfangs durchaus dem Willen nicht völlig entzogen sind; nur die willkürliche Erschlaffung zunächst der Schliessmuskeln des Unterkiefers ist unmöglich, nicht die willkürliche Bewegung ist aufgehoben. Jeder Kranke kann zu Anfang auf Wunsch seinen Mund etwas öffnen und schliessen, nicht aber völlig. Erst nach und nach entziehen sich die Muskeln völlig dem Einflusse des Willens, sind fest contrahirt; dies dauert aber nicht lange, falls der Kranke am Leben bleibt. Mit dem Eintritte der Convulsionen nimmt die Starre etwas ab, die erhöhte Reflexerregbarkeit tritt in den Vordergrund. Könnte man zweifeln, dass der Tetanus ein Leiden der Centralorgane ist, würde die erhöhte Reflexerregbarkeit beweisend für die Erkrankung derselben sein, während die Starre als solche das nicht beweist, da jeder contracte Plattfuss, jede entzündliche Kieferklemme ja auch das Symptom der Muskelstarre zeigt.

Die Eigenthümlichkeit des Wundstarrkrampfes beruht darauf, dass er stets mit Trismus beginnt, auch wenn es sich um Wunden an den Extremitäten, an den Fingern etc. handelt, im geraden Gegensatze zu derjenigen Muskelstarre, die nach wirklichen Neuritiden peripherer Nerven zu Stande kommt. Tritt Neuritis z. B des Cruralis ein nach Verletzung des Oberschenkels, so kommt es zunächst zu Starre im Oberschenkel, die sich auf den Unterschenkel fortsetzt; gleich von Anfang an wird die Starre von höchst schmerzhaften clonischen Krämpfen unterbrochen; dann setzen sich Starre und Krämpfe auf das andere Bein fort zum Beweise, dass der Process jetzt auf's Rückenmark übergegangen ist, sodann kommen Bauch- und Rückenmuskeln, endlich die Halsmuskeln an die Reihe, den Schluss bildet erst Trismus, nicht den Anfang, wie beim Wundstarrkrampfe. In umgekehrter Reihenfolge geht

bei Neuritis die Krankheit zurück, erst schwindet der Trismus, dann die Nackenstarre etc. Die Starre am zuerst erkrankten Ober- und Unterschenkel dauert am längsten, kann nach $^1/_4$ Jahr noch bestehen und zu hochgradiger bleibender Contractur der Wadenmusculatur führen, die Tenotomie der Achillessehne erfordert.

§. 122. Nur beim sogenannten Kopftetanus findet sich etwas Aehnliches; auch hier werden die der Verletzung zunächst liegenden Kiefermuskeln zuerst ergriffen, dann die Schlundmuskeln, so dass allein durch letzteren Umstand der Kopftetanus eine Ausnahmestellung beansprucht gegenüber dem gewöhnlichen Wundstarrkrampfe, vielleicht mit Neuritis verwandt ist. Obwohl eine Neuritis im strengeren Sinne bei der Aetiologie des Wundstarrkrampfes auszuscheiden ist, so ist doch Reizung der Nerven ohne Zweifel damit in Zusammenhang zu bringen. Man kann nicht leugnen, dass brandige Wunden und solche, in deren Tiefe Eiter unter starker Spannung steht oder in denen spitzige Fremdkörper stecken, auffallend häufig Wundstarrkrampf zur Folge haben, ebenso solche, in denen Nerven ziemlich lose umschlungen, nicht fest abgebunden sind; viel häufiger folgt allerdings kein Starrkrampf. Deshalb braucht man aber nicht den Zusammenhang ganz abzuweisen, wissen wir doch ebensowenig, warum nach Verletzung, Quetschung eines Nerven einmal Neuritis, hundertmal dagegen keine Neuritis erfolgt. Zuweilen kommt der Starrkrampf bei ganz untadelhaften, in keiner Weise gereizten aseptischen Wunden vor, ebenso ist er auch nach Luxationen und Fracturen, und zwar subcutanen, nach leichten Contusionen, Stockschlägen, beobachtet worden. Nach Wackeln mit einem lose sitzenden Zahne, nach Wespenstichen im Gesichte, nach Dilatation der Gebärmutter hat sich Wundstarrkrampf entwickelt. Ein ziemlich häufiges Ereigniss ist der Narbentetanus. Man nimmt an, dass die langsame Zusammenziehung der Narbe einen Druck auf die eingeschlossenen Nerven ausübt; andere Male fand man Fremdkörper darin. Alle diese ätiologischen Momente deuten stets auf Reizung peripherer Nerven hin, man fand auch in manchen Fällen die Nerven gequetscht, zerrissen, geröthet, von Fremdkörpern angespiesst, aber stets fehlte die ausgesprochene Neuritis in diesen Nerven und, wie immer wiederholt werden muss, der Wundstarrkrampf beginnt mit Trismus, wenn auch in einzelnen Fällen der Trismus gegenüber der tetanischen Zusammenziehung z. B. der Bauchmuskeln so wenig entwickelt ist, dass letztere als primär erkrankt erscheinen; er hat direct nur etwa in Gestalt des Kopftetanus mit Nervenreizung zu thun. Deswegen sind auch die sonst sehr interessanten experimentellen Ergebnisse von A. Nicolaier (Göttinger hygienisches Institut) über „infectiösen Tetanus" für die vorliegende Frage nicht zu verwerthen. Auch beim Experimente (Einbringen von bestimmten Sorten von Erde resp. daraus gezüchteten Bacillen in kleine Hautwunden) kommt es zu Tetanus derjenigen Muskeln, welche der Impfstelle zunächst gelegen sind; erst später tritt bei Kaninchen Kinnbackenkrampf hinzu, also genau wie bei Neuritis ascendens.

Nun haben wir aber auch einen sogenannten rheumatischen Tetanus ohne Verletzung, der besonders in den Tropen bei raschem Tem-

peraturwechsel, bei Seewinden fast in epidemischer Weise beobachtet wird, während er bei uns mehr isolirt vorkommt. Dieser Tetanus wird auf Erkältungen zurückgeführt, ebenso wie Erkältungen vielfach beim Tetanus mitis im Anschluss an kleinere Wunden als Ursache betrachtet werden. Damit ist die Sache natürlich auch nicht aufgeklärt, ebensowenig dadurch, dass man eine „Infection“ annimmt, da wir weder das Gift noch seine Eintrittsstelle kennen.

§. 123. Der pathologisch-anatomische Befund beim Wundstarrkrampfe ist ein sehr zweifelhafter und die wenigen positiven Angaben sind mit Vorsicht aufzunehmen bei den bekannten Schwierigkeiten der mikroskopischen Untersuchung vom Centralnervensystem. Hyperämie und Blutaustritte um die Gefässe des Rückenmarkes werden oft erwähnt; dass Kranke mit so enormen Convulsionen beide allein dadurch bekommen können, ist wohl nicht ganz unwahrscheinlich. Die sonst noch gefundenen Pigmentanhäufungen in den Ganglienzellen, bröcklige Massen in den perivasculären Lymphräumen kommen vielfach bei älteren Leuten vor. Aufrecht spricht direct von einer parenchymatösen Entzündung der Ganglienzellen mit Zerfall derselben, so dass vielfach structurlose Klumpen entstehen ohne Kern und Kernkörperchen. Dieser Befund ist jedenfalls nicht constant, da viele genaue Untersucher vergebens nach ähnlichen Dingen gesucht haben; freilich werden die Veränderungen je nach der Dauer der Krankheit sehr verschieden sein können; in frischen Fällen, die in 24 Stunden zum Tode führen, wird man nicht dieselben Veränderungen erwarten, wie nach Wochen. Ohne Zweifel besteht doch eine, wenn auch mit unseren Hülfsmitteln nicht erkennbare Encephalitis resp. Myelitis.

§. 124. In diagnostischer Hinsicht macht der acute, im Anschluss an eine Wunde sich entwickelnde Tetanus wenig Schwierigkeiten, wenn man locale entzündliche Processe ausschliessen kann. Jedenfalls dauert ein Zweifel auch dann, wenn solche vorliegen, nur kurze Zeit, weil die Nackenstarre fast gleichzeitig hervortritt. Auch der nach leichten Verletzungen etc. auftretende Tetanus mitis mit seinen plötzlich auftretenden Anfällen ist schwer mit einer anderen Krankheit zu verwechseln. Bei rheumatischem Tetanus kommt Cerebrospinalmeningitis in Frage, wenn letztere nicht gerade epidemisch auftritt, häufiger Hysterie, falls es sich um weibliche Individuen handelt. Doch fehlt hier das Bewusstsein während der Paroxysmen, die Augen sind während des Anfalles geschlossen und es folgt demselben ein ununterbrochener Schlaf, alles im geraden Gegensatze zum Tetanus, der ja durch die entsetzliche Schlaflosigkeit, durch das Fehlen der Bewusstlosigkeit ausgezeichnet ist. Mit Lyssa ist nur der Kopftetanus wegen der Schlingbeschwerden zu verwechseln; da schwerlich ein Tetanischer gerade von einem Hunde gebissen ist, andererseits eine Wunde am Kopfe besteht, so wird auch hier die Entscheidung nicht schwer fallen.

Die Prognose ist eine sehr verschiedene; der rasch nach schwerer Verletzung resp. Operation auftretende Tetanus verläuft meist tödtlich; je später er sich entwickelt, desto günstiger ist die Prognose; noch günstiger ist sie, wenn der acute Tetanus ins chronische Stadium ge-

langt, ebenso wenn er gleich als Tetanus mitis einsetzt. So lange Krämpfe bestehen, ist der Tetanische noch in Gefahr.

§. 125. Die Behandlung richtet gegen den acuten Tetanus fast nichts aus; man kann durch Chloroforminhalationen die Muskeln sofort zur Erschlaffung bringen, aber die Starre ist gleich nach Aufhören der Narkose wieder da. Morphium und Chloralhydrat sind fast ohne Einfluss auf diese acuten Formen. Einzelne Kranke sind durch die Nervendehnung gerettet (Vogt), viel häufiger ist die Operation umsonst gemacht worden. Beim Tetanus chronicus werden die Anfälle zuweilen gemildert durch Chloral und Morphium, resp. Bromkalium, die man in immer grösseren Dosen nach und nach giebt, wenn die anfänglichen kleinen nicht wirken. Heilungen hat man bei den verschiedensten Dosen gesehen, z. B. alle 2 Stunden abwechselnd 2,0 Chloralhydrat und Bromkalium, so dass in 14 Tagen je 90,0 der beiden Medicamente verbraucht wurden. Kane hat sich die grosse Mühe gegeben, 228 Fälle zusammenzustellen, die nur mit Chloral behandelt wurden; von ihnen wurden 134 geheilt und 94 starben. Von 93 gleichzeitig neben Chloral mit anderen Medicamenten behandelten, starben nur 33; es ergab sich also ein besserer Procentsatz bei gemischter Behandlung, ein Schluss, der durch Sammlung weiterer Fälle leicht wieder umgeworfen werden könnte, da kein Fall dem andern gleicht.

Heilungen sind auch nach weiteren eingreifenderen Mitteln beobachtet. 5 Tropfen Amylnitrit, 2 Mal pro die inhalirt, brachten die Krämpfe zum Schweigen, die nach Aussetzen des Mittels sofort wieder einsetzten; nach Verbrauch von 30,0 war der Kranke geheilt. Vielfach ist Curare angewandt, allein oder mit Chloral zusammen, da man sich von der Parese der intramusculären Enden der motorischen Nerven günstige Erfolge auf die Krämpfe versprach. Es wurde als Curarinum sulphur. injicirt und zwar anfangs in der Dosis von 0,001, allmälig bis 0,015 ansteigend. Von Curare hat man in den ersten 24 Stunden 0,09 ohne Erfolg injicirt; mit Chloral in Clystieren zusammen wurden die Krämpfe schwächer; innerhalb 4 Tagen bekam Patient 0,36 Curare injicirt und 120,0 Chloral in Clystieren. Curare wie Cur. sulph. wirken sehr verschieden, einmal weil ihr Gehalt an giftiger Substanz schwankt, zweitens weil die Menschen sich sehr verschieden gegen dieselbe verhalten; Lähmung des Zwerchfells tritt nur zu leicht dabei ein. Man thut gut, das Medicament vorher an einem Thiere zu probiren. Das alcoholische Extract der Calabarbohne wurde in Dosen von 0,01—0,03 gegeben; doch ist auch hier plötzliche Lähmung des Herznerven zu fürchten.

Geht der Tetanus nachweislich von der Verletzung eines kleinen Gliedabschnittes, einer Narbe z. B. am Finger aus, so ist die Absetzung desselben indicirt; es liegen viele günstige Berichte darüber vor, öfter ist die Amputation ohne Erfolg gemacht worden.

Als Allgemeinbehandlung ist strenge Isolirung des Kranken, besonders im Stadium der Krämpfe, Abschluss des Lichtes, Vermeidung jeder Störung, jeden Geräusches geboten. Die Ernährung ist mittelst

Schlauch event. nach Extraction eines Zahnes zu bewerkstelligen; vielfach sind auch nährende Klystiere nöthig.

Anhang: **Tetanie.**

§ 126. Seitdem Kröpfe total exstirpirt werden, haben auch die Chirurgen die Tetanie zu beobachten Gelegenheit, welche man früher ausschliesslich bei Leiden interner Organe, Reizungen des Darmcanales, ebenso nach Erkältungen, Arbeiten im kalten Wasser bei jugendlichen Individuen sah. Nach Kropfexstirpationen sind bis jetzt 20 Fälle vorgekommen, 18 bei weiblichen, 2 bei männlichen Individuen; 12 sind geheilt, 1 ungeheilt geblieben, 7 gestorben, davon mehrere bestimmt an der Tetanie selbst.

Die Krankheit besteht darin, dass entweder gleich oder einige Tage nach der Operation, zuweilen nach vorhergehenden ziehenden Schmerzen, tonische Krämpfe in Händen und Füssen auftreten. Die Hände werden meist so zusammengelegt, wie die eines Geburtshelfers im Momente, wo er sie in die Vagina einführen will (Trousseau), die Ellenbogengelenke stehen gebeugt. Die Füsse sind plantarwärts flectirt, adducirt, die Zehen stark gebeugt, das Bein ist im Kniegelenk gestreckt. Diese Krämpfe treten in Anfällen auf von kürzerer und längerer Dauer ($^1/_2$ bis zu 2 und mehr Stunden), sind sehr schmerzhaft, so dass die Kranken aus dem Bette springen; sie entstehen oft durch geringfügige Reize, Druck auf beliebige Nerven- und Arterienstämme, schwache faradische Ströme. Zuweilen werden die Rumpfmuskeln mit befallen, das Athmen wird mühsam, das Gesicht cyanotisch. Durch Beklopfen des Facialis werden häufig Zuckungen des Gesichtes ausgelöst, doch ist dies nicht constant; nur ausnahmsweise tritt während der Anfälle Fieber ein (bis zu 39,5 beobachtet), dementsprechend vermehrte Pulsfrequenz.

Die Aetiologie der Krankheit ist ebenso unklar, wie diejenige des Tetanus; die Kropfoperationen, welche von Tetanie gefolgt waren, unterschieden sich in keiner Weise von anderen ungestört verlaufenden. Das Wesen der Krankheit besteht nach Weiss in einem persistenten, zur Zeit der Anfälle sich steigernden Reizzustand der Vorderhörner der grauen Substanz im Halsmarke. Er fand Schwellung der Ganglienzellen mit Lateralstellung des Kernes, Vacuolenbildung in den Zellen wie in den Zellfortsätzen, Atrophie derselben; alle diese Veränderungen waren am deutlichsten in der Gegend der 5.–6. Cervicalwurzel; die Entzündung der grauen Substanz sei wahrscheinlich die Folge der Reizung peripherer Nervi sympathici bei der Unterbindung der zahlreichen Gefässe.

Dem widerspricht aber die Thatsache, dass der Exstirpation grosser, nicht von der Schilddrüse ausgehender Geschwülste, wobei event. noch mehr Gefässe unterbunden werden, keine Tetanie folgt; vielleicht dass die Tetanie einen weiteren Theil jener räthselhaften Folgen der Kropfexstirpation repräsentirt, der Cachexia strumipriva, der Geisteskrank-

heiten, die auch nur bei einzelnen dazu disponirten Individuen vorkommen.

In den meisten Fällen beseitigen Morphium und Chloralhydrat die Anfälle, die ganze Krankheit verläuft in wenigen Tagen; ausnahmsweise lassen beide Medicamente im Stich und es erfolgt Exitus letalis.

Delirium tremens.

§ 127. Unter Delirium tremens verstehen wir den acuten Ausbruch einer chronischen Krankheit, des Alcoholismus, während die Delirien einer acuten Alcoholvergiftung den „Rausch" repräsentiren. Chronischer Alcoholismus ist die weit verbreitetste Krankheit auf der Welt, der gegenüber alle durch Genussmittel hervorgerufenen Erkrankungen stark zurücktreten. Tagtäglich sind Alcoholiker Gegenstand ärztlicher Behandlung, meist allerdings auf dem Gebiete der internen Medicin, wenn ihr Magen nicht mehr verdauen will, die Leber ungenügend functionirt; doch hat der Nervenarzt bei den vielfach vorkommenden Anästhesien und Paresen, der Epilepsie, den Geisteskrankheiten nicht weniger Interresse an der Krankheit, wie der Ophthalmologe, der auf Alcoholamblyopien Rücksicht nehmen muss, und der Chirurg, dem die Krankheit nicht bloss in Form ihres acuten Ausbruches, dem Delirium tremens, entgegen tritt, sondern auch als constitutionelles Leiden, das vielfach unsere Thätigkeit in störender Weise hemmt. Durch den dauernden Genuss des Alcohols wird Körper und Geist in gleicher Weise geschädigt, neben verminderter Leistungs- und Resistenzfähigkeit des Körpers geht Energie- und Muthverlust einher, so dass ein alter Säufer zuweilen die höchsten Grade der Decrepidität erreicht.

Jahre lang werden kleine Mengen Alcohol, 6—10 Schnäpse pro Tag, ohne Störung ertragen, dann beginnen zuerst Störungen der Verdauung; Patient kann keine ordentliche Mahlzeit mehr geniessen, weil ihm die Speisen alsbald widerstehen, er isst unregelmässig nur etwas zum Schnaps hinzu. Zugleich beginnen die Hände zu zittern, besonders Morgens oder auch am Tage nach jeder bedeutenden Anstrengung, welcher er nicht mehr gewachsen ist, wie in früherer Zeit; die Arbeit geht erst wieder, wenn die „Nervenschwäche" durch neuen Schnaps gehoben ist. Die Zunge versagt auch besonders Morgens, sie stösst an, zuweilen legt sich ein Flor vor die Augen, besonders wenn die Sehkraft energisch angestrengt wird. Der Schlaf ist unruhig, von Träumen gestört; vor dem Einschlafen bemerkt Patient ein Kriechen unter der Haut der Füsse und Beine, sowie Zuckungen in den Waden. Bald hat er die gleichen perversen Gefühle auch am Tage, das Zittern der Hände nimmt zu, dazu gesellt sich Beben in den Beinen bei Beginn der Bewegung oder angestrengtem Gehen oder Stehen. Die Knie knicken ein, die Hand lässt das Gefasste fallen. Auch das Gefühl in den Finger- und Zehenspitzen leidet; langsam und schleichend geht der Process weiter, bessert sich wieder, wenn der Alcoholgenuss vermindert wird. Geht das alte Leben weiter, so leidet die Verdauung mehr und mehr; Morgens wird ein zäher saurer Schleim erbrochen, der Widerwille gegen Speisen nimmt zu, die wenigen genossenen drücken wie Blei auf's Hypochondrium. Der bis dahin vollsaftig aussehende, bei geringer Arbeit sogar übermässig fette Mensch beginnt abzumagern, die

Haut bekommt eine graue, schwach in's Gelbliche spielende Farbe. Patient leidet vielfach an Obstruction. Die Anästhesie der Hände und Füsse schreitet fort, die Parese wird deutlicher; häufig treten Schwindelanfälle auf bei Tage, so dass Patient sich kaum halten kann; Abends beim Einschlafen umgaukeln ihn die lebhaftesten Träume, er hört Stimmen und Töne, sieht Menschen und Thiere um sich herum, das Gedächtniss, die Denkkraft wird schwächer, die Kräfte nehmen mehr und mehr ab, es kommt Durchfall hinzu, die Beine werden ödematös, ein stilles Delirium befällt den Kranken, bis er endlich zu Grunde geht, falls er nicht schon früher durch ein Delirium tremens rasch dahingerafft wurde. Ein grosser Theil der Säufer bringt den Rest seines Lebens als geisteskrank in den Irrenanstalten zu.

Bei der Section zeigen sich die schwersten Veränderungen im Magen, an der Leber und im Gehirn. Die Schleimhaut des Magens ist meist schiefergrau, von zähem Schleim überzogen, verdickt, selten ist sie weissgelb und atrophisch; zuweilen finden sich punktförmige Hämorrhagien.

Die Leber ist je nach dem Stadium, in welchem die Section gemacht wird, entweder fettig entartet oder es findet sich schon der weitere Ausgang, die Cirrhose der Leber.

Das Schädeldach ist hypertrophisch, die Pia mater trübe, aufgequollen, mit Flüssigkeit durchtränkt, ein sulziges Oedem liegt besonders neben dem Sinus longitudinalis; die Pia lässt sich in toto leicht abziehen. Die Ventrikel sind erweitert, enthalten viel klares Serum, ebenso klaffen die Hirnwindungen so weit auseinander, dass man überall tief hineinsehen kann. Die weisse Substanz des Gehirns ist glänzend weiss, meist ist die Festigkeit vermehrt, grosse Gefässquerschnitte fallen auf, während feine capillare Verästelungen fehlen. Das Gehirn in toto zeigt den Zustand der Atrophie, ist deshalb meist ungewöhnlich leicht.

Neben diesen constanten Befunden hat man vielfach Gelegenheit, ausgedehnte atheromatöse Entartungen der Gefässe zu sehen, Morbus Brightii der Nieren mit nachfolgender Herzhypertrophie, Blutextravasate in den verschiedensten Körperregionen u. s. w.

§. 128. Der Chirurg hat meist mit Potatoren zu thun, die durchaus noch nicht cachectisch, sondern noch arbeitsfähig sind. Es gehören nicht blos Leute aus dem Proletariat dazu, sondern alle Stände sind vertreten, wenn wir's auch oft nur beim Chloroformiren spüren. Viele Menschen, die ein lustiges Studentenleben hinter sich haben, die regelmässig ihre Stammkneipe besuchen, ohne jemals unmässig gewesen zu sein, machen ihre deutlichen Geständnisse bei Beginn der Narkose durch heftige Erregung; wehe dem, der nicht sofort das Chloroform fortlässt, wenn Patient den Nacken in das Kissen bohrt, wärend der ganze Körper in tetanischer Starre auf Kopf und Fersen steht; noch während des Rasens werden die Pupillen weit und das Herz schlägt nicht mehr, wenn die Respiration noch nicht aufgehört hat. Auch bei solchen Patienten kommen nach Operationen und Verletzungen eigenthümliche Zustände von Aufregung vor, die noch lange kein Delirium tremens sind, aber bei ganz soliden Menschen doch vermisst werden, und doch haben sie weiter nichts gethan, als täglich einige Schoppen Bier resp. einige Gläser Wein consumirt.

Weit ernster liegt die Sache bei erwachsenen Männern der arbeitenden Klasse; man thut gut, vorläufig jeden als Potator anzusehen, bis man sich vom Gegentheil überzeugt hat; selten geht man fehl, wenigstens nicht bei der städtischen Bevölkerung des nördlichen Europas, während den Landarbeiter der Küstengegenden Deutschlands vielfach sein dünnes Braunbier vor dem Alcoholismus schützt. Trifft den Potator nur das kleine Unglück, dass ihm der Schnaps entzogen

wird, so kommt er in Gefahr, das Delirium tremens zu bekommen, ja es ist kaum zu bezweifeln, dass in Krankenhäusern die wohl gemeinte Entziehung des Alcohols weit häufiger das Delirium zum Ausbruche bringt, als die Verletzung resp. Operation selbst, falls dieselbe nicht mit grösseren Blutverlusten verbunden ist. Letztere sind allerdings im höchsten Grade gefährlich, weil sie ganz plötzlich die Kraft des schon durch den Alcoholismus reducirten Menschen in extremer Weise schädigen; ebenso wirkt plötzliches hohes Fieber, Fettembolie der Lungen nach Fracturen, acut entzündliche Processe, genug alle diejenigen Momente, welche schwächend auf den Organismus einwirken. Das Delirium tremens ist eben ein specifisches Inanitionsdelirium der Alcoholiker.

§ 129. Selten bricht das Delirium tremens ganz plötzlich gleich nach der Verletzung aus; ist dies der Fall, so sind es meist Wunden mit abundantem Blutverluste. Für gewöhnlich treten uns zunächst die Zeichen des chronischen Alcoholismus entgegen, bei einem beispielsweise wegen einer subcutanen Fractur in's Hospital aufgenommenen Patienten. Er zeigt ein etwas sonderbares Benehmen, ist unruhig in seinem Bette, wenn er gar keinen Grund dazu hat, vielfach zeigt er eine ganz unmotivirte Fröhlichkeit, wie sie als sogen. „Katerstimmung" ja auch nach acuter Alcoholvergiftung dem Frühschoppen des Studenten einen so eigenthümlichen Reiz verleiht. Seltener ist Patient ängstlich, duckt sich oder er ist etwas mürrisch. Lässt man ihn die Hände und Arme erheben, so geht das bei energischer Anspannung der Muskeln noch ganz gut, bei erschlafften Muskeln aber bemerkt man sofort den Tremor in den Fingern, ebenso zittert die Zunge, besonders nach längerem Herausgestrecktthalten; sie ist meist dick belegt. Patient hat starken Foetor ex ore, beklagt sich über Schlaflosigkeit, natürlich in Folge des Bruchschmerzes, auch hätten ihn seine Bettnachbaren geärgert, allerlei von ihm gesagt, was nicht wahr sei, Schnaps trinke er überhaupt nicht, giebt er an, ehe er gefragt wird. Erhält ein derartiger Kranker nicht sofort grosse Mengen Alcohol, wird er nicht aus einem grossen Krankensaale entfernt, so kommt höchst wahrscheinlich das schon im Entstehen begriffene Delirium zum vollen Ausbruch. Der Schlaf hört vollständig auf, Patient wird unruhiger, fängt an zu schwatzen, immerfort, unter lebhaften Gesticulationen mit den zitternden Händen, wird er doch schon beherrscht von den verschiedensten Wahnvorstellungen, die als Illusionen sich an beliebige Reizungen seiner Sinnesorgane anschliessen; jedes Wort, was er hört, glaubt er an sich gerichtet und beantwortet es unklar und wirr. Das Auge sieht wohl Alles genau, doch es wird für etwas anderes gehalten. Fehlen äussere Eindrücke, wird die Aufmerksamkeit gar nicht in Anspruch genommen, so werden in dem kranken Gehirn selbst die Hallucinationen geboren, die deshalb besonders in der Stille der Nacht den Kranken umgaukeln. Beständig steht ein schwarzer Mann am Fussende des Bettes, hinter demselben spricht Jemand, den er beim Lüften der Gardine nicht entdecken kann, beruhigt legt er sich wieder hin, bis jene Stimme von Neuem ertönt; er wird ängstlich, will entfliehen, fällt aus dem Bette

und kriecht wieder hinein, weil die Ueberlegung noch nicht ganz fehlt, weil er sich noch wieder beruhigt, sobald die Spukgestalten ihn momentan in Ruhe lassen. Vielfach beschäftigen ihn Gegenstände seiner alltäglichen Umgebung, der Kutscher fährt unter lautem „Hüh und Hott", der Unterofficier kommandirt, bis er völlig heiser ist, der Schreiner sägt und kann das Brett nicht ganz durchsägen, trotz aller Manipulationen mit den Armen, aber immer giebt es zwischendurch noch einmal ruhige Momente. Patient hört halb auf einen Anruf, antwortet einen halben Satz und kommt dann wieder auf etwas anderes, erzählt auch wohl Morgens zeitweise ziemlich ruhig, was er Nachts erlebt hat. Gelingt es jetzt noch nicht, den Kranken zu beruhigen, so bricht völlige Geisteskrankheit aus, jedes Gegengewicht fehlt, er kann die Bilder nicht mehr unterdrücken, sie nähern sich ihm, es packt ihn, es muss fliehen oder er muss sie fassen. Ohne Rücksicht auf das gebrochene Bein läuft er im Zimmer umher, kein Gefühl des Schmerzes ist erkennbar, aus dem geöffneten Fenster setzt er hinaus auf die Strasse, zerschlägt Stühle und Tische und wird seiner Umgebung im höchsten Grade gefährlich. Vielfach sind es weniger drohende Gestalten, harmlose Fliegen an der Wand ärgern ihn, beständig läuft er umher, um sie mit der Hand zu fangen, wobei er sich jedesmal sehr gewissenhaft überzeugt, dass er wieder nichts gefangen hat; Ratten und Mäuse laufen über das Bett, die er zu fangen sucht, doch ist dies nicht gerade häufig, meist sind augenscheinlich die Bilder viel unklarer, unbeständiger, daher die continuirliche Bewegung, das fortwährende Schwatzen, aus dem man gar keinen Zusammenhang entnehmen kann, das bleiche, von Schweiss triefende Gesicht, das beständige Zappeln der Arme und Beine, die bald flüsternde, bald stärker tönende Stimme mit ihren vielfach unarticulirten Lauten — Alles dies vereinigt sich, um einem solchen Kranken etwas Grauenhaftes zu geben, besonders wenn man ihn allein bei gedämpftem Licht beobachtet.

Lange dauert bei heftigen Delirien die Scene nicht; zuweilen erfolgt der Tod ganz plötzlich; nachdem eben noch die wildesten Bewegungen ausgeführt wurden, sinkt der Kranke zurück und ist eine Leiche; oder man sieht ihm zunehmende Erschöpfung an, die Bewegungen werden schwächer und schwächer, leise delirirt er vor sich hin um einzuschlafen ohne zu erwachen. Tritt der Tod in diesem Schlafe nicht ein, so können neue Delirien nach dem Erwachen auftreten, Tage lang, immer durch Schlaf unterbrochen, so dass man meint, die Krankheit sei vorbei, wieder und wieder ist dies eine Täuschung und der Kranke kann noch jetzt erliegen. Meistens ist Schlaf allerdings ein günstiges Zeichen, er repräsentirt die Krisis; je länger er dauert desto besser, 24 bis 36 Stunden schnarchen die Kranken ununterbrochen weiter, um dann mit klarem Kopfe aufzuwachen.

§. 130. Pathologisch-anatomisch zeigt sich vielfach Oedem der Pia mater bei Leuten, welche im Del. tremens gestorben sind, noch stärker als bei Alcoholikern, die aus anderen Ursachen starben; in anderen Fällen ist diese Zunahme des Oedems eine zweifelhafte, jedenfalls fehlen stets schwere entzündliche Erscheinungen; dementsprechend

verläuft auch das Del. tr. als solches fieberlos, wohl aber kann hohes Fieber entstehen durch das Maltraitiren von Fracturen, Operationswundden im Delirium u. s. w.; andererseits giebt es Collapstemperaturen kurz vor dem Tode mit oder ohne nachfolgende postmortale Temperatursteigerung. Zu der einfach mechanischen Misshandlung der Wunden, besonders complicirter Fracturen, gesellt sich vielfach Infection derselben hinzu, dadurch, dass Patient Urin und Stuhlgang unter sich gehen lässt, sich förmlich im Kothe umherwälzt. Mit der Putrescenz der Wunde, mit der Eiterung entwickelt sich ein neues, das Delirium begünstigendes Moment, der zuweilen abundante Säfteverlust, es entsteht ein bedenklicher Circulus vitiosus, so dass schliesslich die Entscheidung, ob Patient am Delirium oder an Sepsis gestorben ist, sehr schwer zu treffen ist; da wir den Allgemeinzustand des Kranken, seine grössere oder geringere durch den Alcoholismus hervorgerufene Cachexie vor der Verletzung nicht kennen, kein Urtheil über seine Resistenzfähigkeit gegenüber der Infection haben, so sind wir bei Beurtheilung der Todesursache eines vom Del. trem. befallenen Verletzten sehr im Argen.

Ueber die Mortalität des traumatischen Del. tremens lassen sich deshalb bestimmte Angaben gar nicht machen; so verschieden wie der Grad des Deliriums, so different ist die Verletzung und schliesslich der Organismus. Rose trifft aber gewiss im Allgemeinen das Richtige, wenn er für's furibunde Delirium mit Verletzung 50 pCt. Todesfälle rechnet; ohne Verletzung $37\frac{1}{2}$ pCt.; bei starken Blutverlusten oder andauernder Quelle von Eiterverlust betrachtet er 75 pCt. als verloren.

§. 131. In diagnostischer Beziehung macht das Delirium tremens meistens wenig Schwierigkeiten; wenn die Anamnese den Alcoholismus ergiebt, Patient uns mit starkem Tremor in Fingern und Zunge entgegentritt und dann alsbald anfängt schlaflos und unruhig zu werden, so hat er höchst wahrscheinlich Delirium tremens. Immerhin bleiben zweifelhafte Fälle genug. Nach ganz abundanten Blutverlusten kommen auch bei nüchternen Menschen sogen. Inanitionsdelirien vor, die sich anfangs wenig vom Del. trem. unterscheiden; dieselbe Unruhe, die gleichen Hallucinationen und Illusionen (ein Cand. med. sah in diesem Zustande das Baumscheid'sche Verfahren in der Weise an sich selbst ausgeübt, dass lange spitze Drahtstangen von der Zimmerdecke herab bis in seine Brust geschoben wurden), später freilich tritt der Unterschied dieser übrigens bei internen Krankheiten, Typhus, unstillbarem Erbrechen u. s. w. häufiger beobachteten Delirien gegenüber dem Del. trem. deutlicher hervor; die Inanitionsdelirien sind stiller, statt Tremor besteht Ruhe und Apathie, die Kranken schlafen langsam ins Jenseits hinüber, vielfach ganz comatös; wenn Heilung eintritt, so verlieren sich erst die Delirien nach Wochen und Monaten, während das Del. trem. mit einer Krisis endigt.

Bei schweren Verletzungen sind Verwechselungen mit septischen Delirien nicht unmöglich, zumal die schlimmsten Fälle von Septicämie ja vielfach bei anscheinend ganz guter, wenigstens nicht putrider Wunde sich ereignen. Bösartige Furunkel, Abscesse mit stinkendem

Eiter, der unter hoher Spannung steht, verursachen ebenfalls Delirien, deren Ausgangspunkt wegen der geringen Ausdehnung des localen event. versteckt am Perineum liegenden Leidens dem Arzte entgehen kann. Lange dauert aber die Unsicherheit gewöhnlich nicht, da die Causa morbi doch schliesslich entdeckt wird.

Die senile Atrophie des Gehirns führt auch zuweilen Zustände herbei, welche an Del. trem. erinnern, der Tremor ist oft ausgesprochen bei Bewegungen, doch lässt er im Schlafe wie überhaupt in der Ruhe nach; an der ausgestreckten Zunge fehlen die fibrillären Zuckungen, sie wird rasch ausgestreckt und ebenso schnell, aber ohne zu zittern, wieder zurückgezogen.

Sind wirkliche Geistesstörungen bei alten Leuten vorhanden in Folge der senilen Atrophie, so wird die Entscheidung bei gleichzeitigen Verletzungen immer schwieriger, doch fehlt Altersdeliranten das Hastige, ununterbrochen Bewegliche, der weitere Verlauf klärt auch hier die Sache auf, die Krisis des Del. trem. fehlt, der Zustand erweist sich als unheilbar und doch lebt Patient ruhig weiter. Ziemlich viel diagnostische Schwierigkeiten kann die Jodoformvergiftung herbeiführen bei älteren Männern, denen man Alcoholismus zutrauen darf. Die Unruhe, Schlaflosigkeit, die Neigung zu Fluchtversuchen finden sich vielfach auch bei Jodoformvergiftung, ebenso die Tendenz mit den Händen zu greifen, doch fasst der Delirant viel mehr planlos in die Luft, während Jodoformkranke fortwährend in die Decke des Bettes greifen, immer daran zupfen, was in gleicher Stetigkeit beim Deliranten nicht häufig vorkommt. Da man bei ganz soliden Frauen diese Symptome der Jodoformvergiftung studiren kann, ist man sicher, dass sie wirklich durch jene Intoxication bestimmt sind; bei älteren Männern verbinden sich die Zeichen der Alcohol- und Jodoformvergiftung zu einem Symptomencomplexe, der sich schwer entwirren lässt, so dass die Todesursache vielfach unklar bleibt.

§. 132. Bei der Behandlung des Del. trem. ist die Prophylaxe von grosser Wichtigkeit; wir sollen mit allen Kräften verhindern, dass Patient überhaupt das Delirium bekommt. Da wir wissen, dass es wesentlich ein Inanitionsdelirium ist, so werden wir vor allen Dingen jede Schädlichkeit abhalten, soweit das in unseren Kräften steht. Jeder Potator muss nicht nur sein gewohntes Schnapsquantum weiter haben, er muss sogar noch mehr haben, wenn er auch nur an einer einfachen subcutanen Fractur leidet. Wir können nicht wissen, wie viel Fett in seine Lungengefässe gedrungen ist, wie viel kleinste entzündliche Processe, Erguss von Fibrin und Anhäufung von Rundzellen in den Alveolen erfolgten, wie sich der herunterkommene Organismus dagegen verhält; es ist besser, ihn von Anfang an zu kräftigen, weil später Versäumtes sich nicht wieder nachholen lässt, deshalb gute Nahrung, leicht verdauliche Bouillon, Fleisch und viel Schnaps. Da Schlaflosigkeit ebenfalls ein schwächendes Moment ist, jedes grössere Krankenzimmer zeitweise Störenfriede enthält, ist baldige Ueberführung in ein kleines Zimmer von 2 Betten von wesentlichem Einfluss; Patient soll nicht ganz allein sein, damit sein Geist etwas Ablenkung hat, die Furcht

ihn nicht beschleicht, andererseits soll er so wenig als möglich gestört werden, damit er schlafen kann unter dem besänftigenden Einflusse von 1 Liter guten Schnaps pro 24 Stunden, der ihm portionsweise so gegeben wird, dass er nicht betrunken, nur in einem angenehmen Dusel gehalten wird. Bei diesem Regime kann Morphium ganz entbehrt werden. Auch bei wirklich eintretender Erregung ist es ohne Zusatz von Cognac zu vermeiden. Fast jeder mit Morphium Behandelte kennt das jämmerliche Gefühl danach, das allerdings individuell ganz verschieden stark ausgeprägt ist: viele haben entschieden eine allgemeine Abgeschlagenheit, verlieren den Appetit, haben wüsten Kopf, wie viel mehr wird dies schädigende Moment bei einem Kranken mit Inanitionsdelirium zur Geltung kommen, wenn er anscheinend auch colossale Dosen vertragen kann, d. h. wenn auch die Delirien in keiner Weise durch Morphium verringert werden. Eben weil diese Delirien, diese forcirten Bewegungen nur Zeichen der Schwäche, nicht Zeichen der Kraft sind, sollte man jedes schädigende Moment fortlassen. Ja aber, man weiss, dass Schlaf die günstige Krisis meist bedeutet, es muss also Schlaf erzeugt werden, à tout prix und sollte Patient auch die 10fache Dosis Morphium erhalten. Schade nur, dass gerade in den schlimmsten Fällen das Morphium im Stiche lässt, Spritze auf Spritze wird gegeben, die Delirien werden immer stärker und stärker, weil der Kräfteverfall, die Inanition zunimmt. Der kritische Schlaf will nicht kommen, weil die Schlaflosigkeit eben das Zeichen der Inanition ist, wie wir vielfach nicht schlafen können nach ganz extremen Anstrengungen; der kritische Schlaf ist ein Zeichen der Genesung; in leichten Fällen reagirt der Patient auf Morphium, bei gutem Pulse kann man es mit Cognac vermischt geben, bei schwereren probirt man aus, ob es wirkt; ist dies der Fall, so giebt man es nach einiger Zeit wieder; sobald sich Unwirksamkeit herausstellt, soll man sich nicht zu grossen Dosen in rascher Folge hinreissen lassen; dann thut es nur Schaden, ebenso wie Chloral und ähnliche Stoffe, greift den Körper mehr als an die Schlaflosigkeit, die es doch nicht beseitigen kann. Strenge Isolirung, eigener Wärter, Nahrungszufuhr, Cognac auf Cognac, diesem Regime, von einer hervorragenden Irrenanstalt mit vielen Deliranten entlehnt, verdanken mehrere grössere Krankenhäuser die günstigsten Erfolge; in Jahren kam kein Todesfall mehr vor. Wenn auch die Zahl der so behandelten Fälle keine übermässig grosse ist, gewiss auch vielfach noch Erkrankungen vorkommen werden, die auch unter diesen Bedingungen zum Tode führen, soviel kann man doch schon jetzt sagen, dass Erfahrungen genug vorliegen, um das Verfahren zu empfehlen. Wunden und besonders Fracturen werden dabei ganz nach chirurgischen Regeln behandelt; es ist nicht zulässig, dass Patient seinen Verband abreisst, sein gebrochenes Bein frei umherschleudert. Wenn Patient nicht geradezu maniakalisch tobt bei jeder Freiheitsbeschränkung, was zuweilen vorkommt, so werden die Arme dicht über dem Handgelenk mit Lederhülsen umgeben und an die Bettstelle angeschnallt, ein Leintuch quer über das Bett gebunden, resp. der Patient in eine Zwangsjacke gesteckt; das „no-restraint“ mag bei Deliranten

ohne Verletzung angebracht sein; chirurgische Stationen sind nicht darauf eingerichtet, chirurgische Krankheiten vertragen keine schrankenlose Freiheit; das Abreissen eines Verbandes nach Oberschenkelamputation, das Herausziehen einer Darmschlinge nach der Herniotomie, die Perforation eines spitzen Knochenfragments bei ursprünglich subcutaner Fractur, das sind schlimmere Dinge als das Delirium tremens, das auch beim no-restraint tödten kann. Man macht möglichst grosse, feste Verbände, die Patient nicht vernichten kann, sorgt immer wieder für richtige Lagerung des Kranken, achtet auf beginnenden Decubitus, dem man frühzeitig durch Application von Salben und Wasserkissen entgegentritt. Immerhin giebt es Fälle, wo wir mit allen Zwangsmassregeln zu Schanden werden; dann bleibt nur der Versuch, durch Bewachung Seitens mehrerer verständiger Leute das Uebel so viel als möglich zu mildern und die Verbände immer wieder zu erneuern.

D. Vergiftungen und Infectionen.

§ 133. Unter dem Namen „vergiftete Wunden" werden bis in die neueste Zeit diejenigen Wunden zusammengefasst, welche mit pflanzlichen und thierischen Giften der verschiedensten Art in Berührung gekommen sind (Curare, Schlangengift, Milzbrand). Der Name stammt aus einer früheren Zeit, die noch wenig Kenntniss davon hatte, ob das Gift rein chemischer Natur war oder ob kleinste Organismen Träger dieses Giftes waren; es stammt aus einer Zeit, wo man noch die Entzündung einer frischen Wunde für den normalen Verlauf hielt; jetzt wissen wir, dass jede Entzündung einer Wunde, die mit einem Instrumente gemacht wurde, auf einer „Vergiftung" mit kleinsten Organismen beruht, dass Erysipel, Septicämie und Pyämie ebenfalls Vergiftungen darstellen; wir müssten, wollten wir consequent sein, fast alle accidentellen Wundkrankheiten als durch Vergiftung entstanden bezeichnen. Da dies nicht angeht, so thun wir besser, vergiftet nur diejenigen Wunden zu nennen, welche mit einer makroskopisch sichtbaren anorganischen oder organischen Substanz in Berührung gekommen sind, die nicht die Eigenschaft hat, sich im Organismus zu vervielfältigen, wie es beispielsweise das Mizbrandgift thut. Das in die Wunde gelangte Curare, das Schlangengift entfaltet seine Wirkung genau entsprechend seiner Menge und vervielfältigt sich nicht; es sind Venena gegenüber dem Virus, das sich vermehrt im Körper. Den Einfluss des Virus bezeichnet man wohl besser mit Infection, ein Ausdruck, der nichts präjudicirt hinsichtlich der Frage, ob bloss der Einfluss kleinster Organismen im Spiele ist, oder ob gleichzeitig chemische Substanzen zur Wirkung kommen.

Zu den Venenis — der deutschen Sprache fehlt das Wort zur Unterscheidung von Venenum und Virus — gehören ohne Zweifel auch scharfe Säuren und Alkalien; wir sprechen alle Tage von Schwefelsäurevergiftung, wenn sie in den Magen eingeführt wird; wenn aber die Schwefelsäure auf die Haut gegossen wird und eine grosse Wunde

entsteht, so sprechen wir nicht von Vergiftung, sondern von Verbrennung, bloss weil die entstandene Wunde brennt und ähnliche Veränderungen durchmacht, wie eine durch Berührung mit einem heissen Körper entstandene. Dieser Sprachgebrauch ist inconsequent, aber doch berechtigt, weil wir uns unter Gift meist eine Materia peccans vorstellen, welche nicht bloss local wirkt, sondern den ganzen Organismus sofort durchströmt. Demzufolge werden Vergiftungen durch Säuren und Alkalien auch von uns bei den Verbrennungen abgehandelt und bezeichnen wir als vergiftete Wunden solche, in welche ein pflanzliches oder physiologisch gebildetes thierisches Gift hineingerathen ist, was im Körper sich weiter verbreiten kann, ohne sich zu vermehren.

§. 134. Die pathologisch gebildeten thierischen Gifte (Milzbrand, Rotz u. s. w.) gehören z. Th. dem Pflanzenreiche an, z. B. die Milzbrandbacillen, welche nur ausnahmsweise sich im Thierkörper ansiedeln; von anderen ist die Natur vorläufig noch unbekannt, z. B. vom Gifte der Hundswuth. Auch über das sogenannte Leichengift haben wir bis jetzt sehr unklare Vorstellungen; nur soviel wissen wir, dass es nichts Specifisches ist, besonders nichts Specifisches eines menschlichen Leichnams; es ist ein Fäulnissproduct, beeinflusst vielfach durch diejenige Krankheit, an welcher der betreffende Mensch zu Grunde ging; die Leiche des septisch, des pyämisch Gestorbenen, dessen Körper mit Mikroorganismen und putriden Stoffen durchsetzt war, wird andere Producte liefern, als die Leiche eines durch den Kopf geschossenen, sofort getödteten Menschen; daher das vielfach abweichende Krankheitsbild nach Leichenvergiftung. Oft wirkt dieselbe genau ebenso, als die Infection mit beliebigen fauligen Stoffen, oft wirkt sie anders. Specifisch für Infection mit den Fäulnissproducten menschlicher und thierischer Leichen ist nur der sog. Leichentuberkel, jene circumscripte Hyperplasie der Hautpapillen, welche sich bei Leuten ausbildet, welche Stunden lang und oft ihre Haut der Maceration durch Faulflüssigkeiten aussetzen; ausnahmsweise genügt auch eine einzige Section dazu, diese chronische Entzündung hervorzurufen, welche sich mit Vorliebe auf dem Rücken von Finger und Hand bildet, bald als isolirtes Knötchen erscheint, bald in mehrfachen Exemplaren, die zuweilen halbkreisförmig gestellt sind. Bei dauernder Einwirkung derselben Stoffe werden in der Peripherie des Knötchens immer mehr Hautpapillen ergriffen, das Weiterschreiten ist vielfach ein serpiginöses; sind mehrere Pusteln vorhanden, so confluiren sie mit der Zeit, der halbe Handrücken ist zuweilen bei Anatomiedienern in eine höckerige, leicht blutende Masse verwandelt.

Sie verschwinden vielfach spontan, wenn die Beschäftigung mit Cadavern aufgegeben wird, sonst halten sie sich wohl selbst das ganze Leben hindurch, ohne dass dem Träger sonderlicher Schaden daraus erwächst; nur ausnahmsweise werden sie Ausgangspunkte acut entzündlicher Processe, mit nachfolgenden Allgemeinerscheinungen; will Jemand nach Aufgeben seiner anatomischen Thätigkeit rasch von seinen Leichentuberkeln befreit werden, so genügt einmalige oder wiederholte Aetzung mit rauchender Salpetersäure.

Eigenthümlich ist auch das sog. Erysipeloid (Erysipelas chronicum),

was sowohl den Anatomen, wie auch den Metzger, Gerber, schliesslich auch die Köchin befällt, wenn sie Wild zubereitet. Von einer kleinen Verletzung aus entsteht eine bläulich braunrothe Infiltration, welche mit ganz scharfer Grenze wie ein Erysipel fortschreitet; die ergriffenen Partien bleiben lange Zeit geschwellt und roth, jucken und brennen, blassen aber schliesslich ab, während der vielfach von der Fingerspitze ausgehende Process langsam bis zur Mittelhand vorwärtsschreitet, dort endet oder auf dem benachbarten, sogar auf dem zuerst ergriffenen Finger wieder zurückwandert bis zur Spitze; von da kann er wieder denselben Weg zurücklegen, so dass der Zustand Wochen dauert, ohne dass irgend welche Allgemeinerscheinungen, Fieber etc., auftreten. Sass die kleine Wunde auf dem Handrücken, so wandert die Röthe zuweilen bis zum Oberarm hinauf, es bilden sich bei starker Schwellung des Armes überall Blasen, der Zustand sieht im höchsten Grade gefahrdrohend aus, doch fehlt jedes Fieber, jede Störung des Allgemeinbefindens, der Process endet nach 8—12 Tagen mit Abschuppung der Epidermis.

Alle diese Processe haben etwas Fremdartiges, Eigenthümliches; man könnte die Zahl der abnorm verlaufenden Infectionen noch leicht vermehren:

In einem Falle führte die Berührung einer kleinen Wunde der Fingerspitze mit frischer Schweinegalle zur Bildung eines langsam sich vergrössernden Ulcus, wobei die Fingerspitze nach Art eines Pilzes verbreitert wurde; die fast thalergrosse obere Fläche dieses Pilzes trug das entsprechend grosse Ulcus, während der Finger bis zur Mittelhand roth und geschwollen war; es hatte voller drei Monate bedurft, bis der Process so weit gediehen war, ohne dass das Kind je Fieber gehabt oder Schmerzen geäussert hatte. Als weitere vier Wochen lang erfolglos Aetzungen und Umschläge mit antiseptischen Flüssigkeiten gemacht waren, die Röthe auf die Mittelhand überzugehen schien, wurde die Krankheit durch Exarticulation des Fingers zur Heilung gebracht.

Schwerere Infectionen durch Berührung von Leichentheilen haben nicht so viel Eigenthümliches mehr, sie stimmen mehr mit denjenigen Zuständen überein, welche Chirurgen bei Behandlung jauchiger Wunden, Carcinome etc. an sich selbst erleben können, die aber auch ohne nachweisbare Berührung mit jauchigem Eiter oder Leichentheilen als Folgen z. B. eines anscheinend ganz harmlosen Furunkels beobachtet werden. Ueberall tritt uns hier der Gegensatz zwischen der Geringfügigkeit der primären Verletzung und dem entsprechend der geringen Menge des inficirenden Stoffes gegenüber den oft so schweren Wirkungen dieser Infection entgegen. Der Schmerz pflegt bald sehr intensiv zu sein, ebenso fällt die Rapidität auf, mit welcher sich Eiterung und Gangrän entwickeln; letztere ist directe Folge der Infection, da sie viel zu rasch auftritt, als dass sie die Folge der Entzündung sein könnte. Vielfach bleibt der Process local und endet mit Abstossung des necrotischen Gewebes. Oft folgt aber auch ausgedehnte Lymphangitis und Lymphadenitis, Sehnenscheidenvereiterung u. s. w.; oft tritt sofortige Lymphdrüsenentzündung ein, ohne sichtbare Lymphangitis, aber die localen Erscheinungen in den Drüsen entsprechen in keiner Weise dem schweren Allgemeinleiden. Septische brandige Phlegmonen kommen ebenfalls vor, endlich auch ohne Verletzung der Haut sogenannte Sections-

furunkel mit Neigung zu Gangrän und eitrige Pusteln. Perniciöse Eigenschaften in noch stärkerem Maasse haben Leichentheile von Personen, welche an Pyämie oder Septicämie gestorben sind; der Obducirende impft sich die II. Generation der septischen resp. pyämischen Noxe ein, die mit unglaublicher Schnelligkeit den Organismus vernichtet; wer sich bei der Section einer pyämischen Leiche in den Finger schneidet, liegt vielleicht schon 8 Tage später auf demselben Tische, um selbst secirt zu werden, alle Organe von Infarcten durchsetzt, während sonst die Pyämie erst nach längerer Zeit zum Tode führt. Zuweilen entwickelt sich eine mehr chronische Pyämie, die erst nach wochen- und monatelangem Leiden, wobei die Patienten zuweilen umhergehen, zum Tode führt.

Endlich giebt es ausnahmsweise noch ganz acute Infectionen, die in der That wie Vergiftungen aussehen. Schon nach wenigen Stunden befällt den Verletzten eine grosse Aengstlichkeit, Zittern und Schwäche; der Puls ist schwach und beschleunigt, ebenso die Respiration. Vorübergehend treten Erregungszustände auf, die aber bald einer um so grösseren Schwäche Platz machen; der Tod erfolgt in 1—2 Tagen, obgleich man nur ein kleines Bläschen an der Infectionsstelle, höchstens beginnende Lymphangitis oder Phlebitis wahrnimmt.

Alle die geschilderten Folgen der Infectionen beweisen, wie dringend Vorsicht bei der Berührung von Leichen und putriden Stoffen nöthig ist; wenn auch manche Menschen augenscheinlich wenig zur Aufnahme des Giftes disponirt sind, so ist doch die erste Probe zu vermeiden, weil sie schon verderbenbringend sein kann. Man soll Sectionen nur mit ganz unversehrten Händen machen; sind sie im Winter aufgesprungen, so empfiehlt sich Einreibung mit einem consistenten Fette, dem etwas Bergamottöl zugesetzt ist (Gussenbauer).

Erfolgt eine Verletzung während der Section oder einer Operation in stinkendem Gewebe, so ist Aussaugen der Wunde das beste Mittel; ist dies zu widerwärtig, so muss man die Blutung unterhalten und die Wunde energisch auswaschen; dann lässt man ein Tröpfchen Essigsäure hineinfliessen; der nur kurze Zeit dauernde Schmerz ist nicht excessiv, die Heilung der Wunde wird nicht gestört dadurch.

Sind schon einige Stunden nach der Verletzung vergangen, deutet auch bei noch fehlenden Reactionserscheinungen die Schmerzhaftigkeit der Wunde auf Infection hin, so sind feuchtwarme Umschläge von Sublimat oder essigsaurer Thonerde zu appliciren, damit die Wunde dauernd ihr Secret leicht entleeren kann.

Leichenpusteln und -Furunkel werden, so lange sie local sind, am besten durch energische Aetzmittel, Ferrum candens, rauchende Salpetersäure, Kali causticum zerstört. Hat sich schon eine progrediente Entzündung angeschlossen, so ist nach den p. 207 beschriebenen Grundsätzen zu verfahren.

Pflanzliche und physiologisch gebildete thierische Gifte (Venena).

§ 135. Pflanzliche Gifte treten in der Praxis des Chirurgen in der heutigen Zeit fast ganz zurück, wenn nicht just die moderne Co-

lonialpolitik uns noch mit Völkern in Berührung bringt, welche ihre Lanzen und Pfeile vergiften. Die südamerikanischen Volksstämme, welche früher ihre Waffen mit Urari oder Curare vergifteten, haben sich inzwischen Hinterlader angeschafft und die übrigen wilden Völkerschaften werden bald nachfolgen. Physiologisch gebildete thierische Gifte kommen vor bei Schlangen und einzelnen Insecten. Die Zahl der giftigen Schlangen ist eine sehr grosse, für Deutschland kommt im Wesentlichen nur die Kreuzotter in Betracht. Alle haben zu beiden Seiten des Oberkiefers Drüsen, welche der Parotis ähnlich sind; ihr Ausführungsgang verläuft in eine Rinne der im Oberkiefer befindlichen Giftzähne, an deren Spitze der Gang mündet. Beim Einschlagen der Giftzähne in den fremden Körper wird das Gift durch besondere Muskeln wie durch die Musculatur des Oberkiefers ausgepresst. Das Gift besteht aus einer durchscheinenden gelblichen, etwas klebrigen Flüssigkeit, welche ausser Eiweiss, Fett, Wasser, einigen Salzen das eigenthümliche, wenig gekannte Schlangengift enthält (Echidnin).

Die Wirkung desselben ist im Sommer stärker als im Winter, tritt bei kleinen Thieren mehr hervor als bei grossen, kleine Kinder sind deshalb besonders gefährdet; Bisse in nächster Nähe des Herzens sind gefährlicher als solche an den Extremitäten.

An der gebissenen Stelle sieht man nur 2 kleine Stichwunden, die bei grösseren Schlangen bis in die Muskeln reichen; der Schmerz ist ein sehr heftiger. Bald schwillt nicht nur die Umgebung der Wunde, sondern weithin der ganze Körpertheil an, während sich Ecchymosen am Wundrande ausbilden. Bei Einführung grösserer Mengen von Gift werden die geschwollenen Partien nach und nach kälter und unempfindlicher, bekommen hier und da schwarze Flecken, die Vorboten einer mehr oder weniger weit ausgedehnten Gangrän der Haut. Bis dahin vergehen entweder nur wenige Stunden oder mehrere Tage.

Das Allgemeinbefinden ist entweder sofort oder erst nach einigen Stunden in erheblichem Grade gestört. Es tritt ein Gefühl der Hinfälligkeit, der Angst auf, das Athmen ist erschwert; Ekel und Erbrechen, Ohnmacht stellen sich ein, während ein kalter klebriger Schweiss die Haut bedeckt; der Gesichtsausdruck wird starr, Patient beginnt zu deliriren und stirbt bei intensiver Vergiftung.

Die Section ergiebt nichts Characteristisches; es findet sich Hyperämie des Gehirnes und der Lungen als Zeichen der insufficienten Athmung.

Die locale Behandlung hat nur dann einigermassen Aussicht auf Erfolg, wenn sie sofort durch Aussaugen der Wunde das Gift entfernt; ebenso wird eine Umwickelung der Extremität unmittelbar nach dem Bisse zu versuchen sein; beides führte bis jetzt aber in den seltensten Fällen zum Ziele; mit dem Aetzmittel, dem Glüheisen wird man wohl stets zu spät kommen.

Innerlich sind Arsenik und Sublimat gegeben worden und hat man Heilungen dabei gesehen; ob durch jene Mittel, bleibe dahingestellt.

§ 136. Von Insecten kommen zunächst Fliegen in Betracht, deren Stich zuweilen ausgedehnte Schwellung bewirkt; wahrscheinlich sind

das aber immer Fliegen, welche auf einem faulenden Cadaver gesessen haben, so dass es sich um Infection mit Leichengift handelt, ebenso wie ja manche Fälle von Milzbrandvergiftung in dieser Weise entstehen; der reine Fliegenstich hinterlässt nur ein kurz dauerndes Brennen; auch jene stärkeren Schwellungen gehen fast ausnahmslos unter Anwendnng von Bleiwasser in wenigen Tagen zurück.

Bienen, Wespen und besonders Hornisse sind schon weniger harmlose Thiere, wenn sie im gereizten Zustande den am hinteren Theile des Leibes befindlichen Stachel in die Haut des Menschen senken. Das im Momente des Stiches entleerte Gift bewirkt einen heftig brennenden Schmerz, besonders wenn der Stachel sammt dem kleinen Giftsacke abgerissen wird und ersterer in der Wunde stecken bleibt. In wenigen Minuten erfolgt eine ödematöse Schwellung in der Umgebung der kleinen Wunde, die für gewöhnlich in wenigen Tagen schwindet, beim Steckenbleiben des Stachels aber so lange bleibt, bis jener entfernt ist.

Mehrere resp. viele Stiche führen ganz bedenkliche Erscheinungen, selbst den Tod unter den Symptomen der Herzparalyse herbei. Gefährlich sind auch einzelne Stiche im Munde, beim Genusse von Obst vielfach vorkommend, sie können Veranlassung zu Glottisödem geben.

Die Behandlung besteht nach eventueller Extraction des Stachels nur in Application von kaltem Wasser, kalter Erde, falls man keinen „Salmiakgeist“ zur Hand hat; dieser beseitigt fast momentan den Schmerz, so dass Bienenzüchter ihn beständig im Besitze haben.

Taranteln und Scorpione kommen bei uns nicht vor, so dass wir sie nicht weiter zu berücksichtigen brauchen.

Infectionen.

1. Milzbrand (Anthrax, Pustula maligna).

§ 137. Träger der Infection sind die ganz specifischen, dem Pflanzenreiche angehörenden Milzbrandbacillen, längere oder kürzere, eigenthümlich gegliederte, scharf abgeschnittene Stäbchen ohne Eigenbewegung. In geeigneten Flüssigkeiten und bei einer bestimmten Temperatur wachsen sie zu langen Fäden aus, in denen nach kurzer Zeit glänzende eiförmige Körperchen entstehen, die nach dem bald erfolgenden Zerfalle des Fadens allein zurückbleiben, in passender Nährlösung auskeimen und von neuem zu Stäbchen und langen Fäden auswachsen; die glänzenden Körperchen sind also die Fruchtform der Bacillen, die Sporen, und diese sind es, welche eine enorme Lebensfähigkeit besitzen, abwechselnd feucht und trocken Jahre lang existiren können, während die Bacillen sehr vergänglicher Natur sind; auf geeignetem Nährboden wachsen die Jahre lang getrocknet daliegenden Sporen zu neuen Bacillen aus. Einen derartigen Nährboden bietet durchaus nicht bloss der thierische Körper, wie man aus der früheren Bezeichnung „thierisches Gift“ schliessen könnte, sondern der Bacillus macht seine Entwicklung und Fortpflanzung vorzugsweise auf pflanzlichen Stoffen durch; wahrscheinlich vegetirt er auf bestimmten Gräsern, amylumhaltigen Sämereien,

Wurzeln, die abgestorben an feuchten Stellen resp. im Wasser liegen, kommt dort in heissen Monaten zur Entwicklung, producirt Sporen, welche bei Ueberschwemmungen fortgespült und auf Weideplätzen abgelagert werden. Hier gerathen sie beim Fressen der Kräuter zunächst in den Magen, dessen sauer reagirender Inhalt ihre Entwicklung hemmt, sie aber nicht tödtet, dann in den Darm und erzeugen dort durch Auswachsen zu Bacillen, welche in die unversehrte Schleimhaut dringen, die Milzbrandkrankheit der Thiere. „Es ist also nur eine gelegentliche Excursion eines gewöhnlich für seine Existenz auf einen derartigen Parasitismus nicht angewiesenen Microorganismus" (Koch). Aus den blutigen Abgängen des kranken Thieres und im schlecht verscharrten Cadaver, dessen Körperhöhlen der Luft ausgesetzt sind (ohne Sauerstoff pflanzt sich der Bacillus nicht fort), entwickeln sich massenhaft Sporen, die dafür sorgen, dass die ganze Gegend inficirt werden kann; wenn auch die Mehrzahl nicht zur Wirkung kommt, andere werden mit den Haaren und Hörnern verschleppt, gerathen im Wasser oder als Staub auf andere Thiere, siedeln sich durch Kratzen und Scheuern auf wundgemachten Hautstellen an oder gerathen mit der Nahrung wiederum in den Verdauungscanal.

§ 138. In den Geweben und im Blute des lebenden Thieres vervielfältigen sich die Bacillen nicht durch Sporenbildung, hier erfolgt die Vermehrung in's Unendliche wahrscheinlich durch Quertheilung der verlängerten Fäden. Sie häufen sich besonders an den Uebergängen der arteriellen in die venösen Capillaren an, wo die Blutbahn breiter und der Strom langsamer ist, z. B. in den Spitzen der Darmzotten, in der Leber, in den Nierenglomerulis, besonders in der Milz, die sehr vergrössert und morsch wird, so dass die Krankheit ihren Namen danach bekommen hat. Ihre Wirkung hält man theils für eine mechanische, durch Verstopfung vieler Gefässe, theils für eine chemische, indem eine deletäre Substanz an die Bacillen gebunden ist, weil das Filtrat von Mizbrandblut unschädlich sich erwies. Das Sectionsergebniss der gefallenen Thiere ist ein verschiedenes, je nach der Eingangspforte des Infectionsstoffes.

Bei Infection durch die Nahrung auf experimentellem, also ganz sicherem Wege findet man unmittelbar nach dem Tode, dass schaumiges hellrothes Blut aus der Nase fliesst mit vielen Milzbrandbacillen, der Leib ist leicht aufgetrieben, es finden sich subcutaneBlutergüsse am Halse und der Brust, Lymphdrüsen in dieser Gegend geschwollen, Thyroidea braunroth, hart, ihre Umgebung blutig infiltrirt, Oedem des Kehlkopfeinganges, Schleimhaut blauroth und von kleinen Ecchymosen durchsetzt. Luftröhre von ziegelrothem, kleinblasigem Schleim erfüllt, auf den Pleuren zahlreiche punktförmige, bis linsengrosse Ecchymosen. Untere Lungenlappen dunkelbraunroth, blutreich, ödematös, obere frei; Bronchialdrüsen partiell vergrössert, im periadenitischen Gewebe durchtränkt. Im Herzbeutel wenig röthlich gefärbte Flüssigkeit, Herzfleisch derb und braunroth. In der Bauchhöhle ziemlich viel röthlich gefärbte Flüssigkeit; einzelne Stellen des Dünndarms schimmern roth durch die Darmwand hindurch, stellenweise finden sich Ecchymosen im serösen Ueberzuge des Darmes, Pansen-, Netzmagen- und Psalterschleimhaut intact (saure Reaction), im Labmagen hämorrhagische Erosionen (neutrale Reaction): Schleimhaut des ganzen Duodenum stark geröthet und geschwollen, Peyer'sche Plaques und solit. Follikel des Dünndarms geröthet, einzelne Stellen der ersteren erhaben über das Niveau der Haufen. Mesenterialdrüsen hasel- bis wallnussgross, in sugillirtes Gewebe eingebettet, dunkelbraun-

roth, ödematös. Milz stark vergrössert, braunroth, weich, enthält zahlreiche Bacillen. Nierenkapsel leicht abziehbar, Marksubstanz dunkelbraunroth, Leber derb, blutreich.

Dieser von Koch aufgenommene Befund eines echten Milzbrandes erweist sich also als ein wenig characteristischer, so dass ein Unerfahrener sicherlich ohne Anwendung des Mikroskopes die Krankheit nicht diagnosticiren wird. Bei zufälligen Infectionen ist der Befund gewöhnlich derselbe. Besonders bei Rindern findet man selten wirkliche Carbunkel im Darme, die bei Pferden häufiger vorkommen, während kleinere Thiere, Ziegen, Kaninchen, sehr wenig ausgesprochene Erscheinungen zeigen.

Der Milzbrand verläuft beim Thiere unter sehr verschiedenen Erscheinungen, hat deshalb auch sehr viele Namen; wo die Localisationen auf der Haut fehlen, spricht man von Milzbrandfiebern (Hexenschuss, Teufelsschusss), wo solche vorhanden, heisst die Krankheit beim Pferd vielfach Pferdetyphus, beim Rinde Rückenblut, bei Schafen und Schweinen brandiger Rothlauf.

Dem Verlaufe nach unterscheidet man drei Formen:

1) Den apoplectiformen Milzbrand, bei dem die bis dahin anscheinend gesunden Rinder und Schafe wie vom Schlage getroffen zusammenstürzen, in Convulsionen verfallen; der Tod kann unter Dyspnoe in wenigen Minuten oder nach mehreren Stunden eintreten.

2) Den acuten Milzbrand. Die Thiere zeigen plötzlich verminderte und aufgehobene Fresslust, fangen an zu zittern, sind erst kalt, dann heiss, bekommen clonische Krämpfe der Extremitäten; dann folgt eine Remission, die ganz ohne Symptome sein kann, oder die Thiere bleiben schwach und traurig, nach 6—24 Stunden folgt ein neuer Anfall, wiederum mit nachfolgender Remission. Der Tod erfolgt in ungünstig verlaufenden Fällen 24—48 Stunden nach Beginn der Erkrankung, in günstigen Fällen tritt rasche Heilung ein.

3) Als subacute Form kommt der Milzbrandcarbunkel oder das Milzbrandödem bei Rindern und Pferden vor; dabei finden sich carbunculöse und erysipelatöse Anschwellungen an verschiedenen Hautstellen, besonders an den Hinterfüssen; das Allgemeinbefinden ist wenig gestört. Hautcarbunkel fehlen dem Rinde in einzelnen Epidemien ganz, in anderen leiden auch nur $^1/_4$—$^1/_3$ der Fälle daran; bei Pferden sind sie häufiger, namentlich in langsamer verlaufenden Fällen stellen sich verbreitete Infiltrationen besonders am Kopfe, Halse Brust und Bauch und unteren Extremitäten ein. Auch bei diesem subacuten Milzbrande ist die Mortalität eine sehr grosse (60—70 pCt.).

§ 139. Gegenüber den Pflanzenfressern haben Menschen und alle Carnivoren eine verhältnissmässig geringe Disposition zu Milzbrand (auf 1000 Erkrankungen von Thieren mit 650 Todesfällen kamen 1877 in den bairischen Alpen 7 Erkrankungen von Menschen mit 1 Todesfall). Der Mensch erkrankt fast ausschliesslich durch den Contact mit kranken Thieren resp. deren Abfällen. Doch ist in manchen Fällen die Quelle der Infection nicht nachweisbar, so dass wenigstens die Möglichkeit einer acuten Infection durch Sporen, wie beim Thiere, nicht geleugnet werden kann.

Am häufigsten erfolgt die Uebertragung durch Inoculation. Land-

wirthe, Metzger, Arbeiter in Rosshaar- und Tuchfabriken sind am meisten ausgesetzt, besonders das Schlachten, Abhäuten, Zerlegen der Thiere ist gefährlich, weil gleichzeitige Verletzungen der Hautoberfläche dabei vorkommen, in welche die Bacillen sofort eindringen können. Diesen Infectionen gegenüber sind Uebertragungen durch Fliegenstiche sehr selten aber sicher beobachtet. In beiden Fällen ist der Eingang des Giftes an den unbedeckt getragenen Körpertheilen; selten tritt das Gift in bedeckt getragene ein (16 pCt. gegen 84 pCt.) Neben der directen Inoculation führt der Genuss des Fleisches und der Milch relativ selten zur Infection, sogar im rohen Zustande wird es gewöhnlich durch den Magensaft unschädlich gemacht, weil es sich eben um Bacillen handelt, nicht um Sporen, die bei Thieren sicher nach Koch's Experimenten nicht getödtet werden. Dass sie auch beim Menschen nicht zu Grunde gehen. darauf deuten jene oben erwähnten Fälle von Milzbrand hin, bei welchen man die Quelle nicht entdeckt; der sog. intestinale Anthrax, bei dem erst secundär Knoten auf der Hautoberfläche sich bilden, lässt sich nur in dieser Weise erklären.

Bei der Inoculation des Milzbrandes bemerken die Patienten nach verschieden lang dauernder Incubation, welche selten nur einige Stunden, gewöhnlich mehrere Tage, niemals länger als 12—14 Tage dauert, an der kleinen Wunde, welche mit dem Fleische des kranken Thieres in Berührung kam, ein leichtes Brennen und Jucken, wie nach einem Insektenstiche; dort sieht man meist einen kleinen, flohstichähnlichen Fleck mit centralem schwarzen Punkte: rasch entwickelt sich ein juckendes Knötchen, auf dessen Kuppe eine kleine, klare, meist röthliche oder bläuliche, alsbald sich vergrössernde Blase sitzt, die alsbald platzt und eine dunkelrothe Grundfläche hinterlässt. Nach dem Aufplatzen wird die Stelle trocken, bräunlich, livide; die umgebende Haut schwillt an, es entsteht ein wulstartiger, rother oder violetter Hof und um diesen sehr häufig ein bläulicher oder blassgelblicher Ring, auf dem hanfkorngrosse Bläschen entstehen, die öfters kranzartig den Schorf umgeben. Der centrale Schorf und sein umgebender Wulst wächst jetzt weiter, die weitere Umgebung wird infiltrirt und bald erstreckt sich die Schwellung auf eine ganze Extremität, eine Gesichtshälfte unter lebhaften Schmerzen. Damit ist der Milzbrand aus dem Stadium der localen Infection, die meistens 48—60 Stunden dauert, in das der Allgemeininfection übergetreten. Die Kranken, welche bis dahin oft noch ihrer Arbeit nachgingen, wenn auch leicht fiebernd und etwas abgeschlagen, beginnen hoch zu fiebern, werden benommen, deliriren, bekommen heftige Schmerzen in Gliedern und Gelenken; da die Umgebung der primären Pustel zuweilen in grösserer oder geringerer Ausdehnung brandig wird, Lymphangitis und Phlebitis suppurativa hinzutreten, so gesellen sich Symptome septischer Infection hinzu, und der Tod erfolgt in ungünstigen Fällen nach Eintritt von Diarrhoen, Krämpfen, Athemnoth unter Collapserscheinungen.

Diesen ganz typischen Verlauf des Leidens zeigen andere Kranke nicht, wenigstens nicht, so lange der Process local ist; statt der Kruste mit den umgebenden Bläschen sieht man zuweilen nur ein oder meh-

rere Bläschen auf entzündetem Boden, später nur einen schwarzen schmerzlosen Schorf ohne Bläschen, ringsum von einem infiltrirten Hofe umgeben; zuweilen fehlen Schorf und Bläschen beide und man sieht nur eine blassgelbliche Anschwellung, das sogen. Anthraxödem, das wahrscheinlich seine Entstehung Fliegenstichen verdankt (Bollinger); die übrigen Varianten erklären sich auch durch die Verschiedenheit der primären Wunde, sowie dadurch, dass die im Entstehen begriffene Pustel vielfach abgekratzt und sonstwie maltraitirt wird. Im weiteren Verlaufe beobachtet man statt zunehmender localer Erscheinungen zuweilen Demarcation der Pustel und spontane Heilung, worauf Roser noch vor kurzem aufmerksam gemacht hat; wie oft diese spontane Heilung zu Stande kommt und unter welchen Bedingungen ist nicht festgestellt; jedenfalls kann man sich nie darauf verlassen bei der Behandlung.

Bei Infection per os, deren Schilderung nicht hierher gehört, treten Pusteln nur ungefähr in $^1/_3$ der Fälle auf, die übrigen Kranken gehen unter den Erscheinungen einer acuten Vergiftung zu Grunde, doch ergiebt bei ihnen die Section nicht selten Milzbrandpusteln im Dünndarm, welche bei Inoculation meist fehlen sollen, was von anderen (Blavot) geleugnet wird. Jedenfalls ist auch beim Menschen der Sectionsbefund vielfach kein charakteristischer, so dass die Diagnose nur durch den Nachweis der Bacillen gestellt werden kann, was allerdings sehr leicht ist.

§ 140. Diese mikroskopische Untersuchung auf Bacillen sichert auch nach Inoculation sofort die Diagnose; regelmässig findet man Bacillen im Serum der sich entwickelnden Pustel; sie sind ohne jeden Zusatz von Essigsäure etc. zu erkennen, werden allerdings deutlicher durch die letztere, weil alle zelligen Elemente aufgehellt werden. In jedem zweifelhaften Falle ist also die mikroskopische Untersuchung dringend nöthig, um möglichst frühzeitig das Leiden zu erkennen. Aber auch makroskopisch zeigt die Pustula maligna mancherlei Eigenthümlichkeiten, die sie von gewöhnlichen Carbunkeln und Furunkeln (siehe dort), vom Rotzcarbunkel unterscheidet, so dass es einer grossen Gedankenlosigkeit Seitens des Arztes bedarf, wenn ihm gar nicht die Pustula maligna einfällt, auch wenn er sie zum ersten Mal in seinem Leben sieht.

Das ist um so schlimmer, als die Prognose wesentlich von einer sehr frühen Diagnose abhängt. Sie ist, wenn sofort der erste kleine Schorf als Beginn einer Pustula maligna erkannt wird, sehr günstig, wird mit jedem Tage zweifelhafter, ist ungünstig, wenn Allgemeininfection erfolgt; deswegen führen auch fast alle Infectionen per os zum Tode. Locale Inoculationen sind am gefährlichsten am Kopf, Gesicht und Hals, weniger gefährlich an Brust und Rücken, noch weniger an den Extremitäten (Scharnowsky).

So oft sich auch Stimmen erheben für eine abwartende Behandlung, weil in der That manche Fälle spontan heilen, so unlogisch ist dies Verfahren doch gegenüber einer Infection, die nachweisbar Stunden und Tage lang local bleibt, um sich erst dann in ganz unberechen-

barem Grade dem Gesammtorganismus mitzutheilen. Leider kommt der Kranke oft so spät in Behandlung, dass local nichts mehr zu machen ist, sonst ist es unsere Pflicht, die Eintrittsstelle des Giftes gründlich zu zerstören. Bei ganz kleinen Pusteln genügt energische Aetzung mit rauchender Salpetersäure; hat man schon eine ausgebildete Pustel vor sich, so exstirpirt man dieselbe und ätzt nachher die Wunde in gleicher Weise, wiederholt event. die Aetzung noch einige Male, wenn Allgemeinerscheinungen bestehen, die zunächst ebenso gut durch den entzündlichen Process als solchen, wie durch die Invasion von Bacillen entstanden sein können. Im Gesicht wird man die Exstirpation vielfach scheuen; hier sind wiederholte Injectionen von 2procent. Carbolsäure rings um die Pustel, die auch an den Extremitäten vielfach mit Nutzen angewandt wurden, zunächst am Platze. Ob man nicht mit Sublimat, dem energischesten Feinde der Bacillen, mehr ausrichtet, darüber liegen noch keine Publicationen vor.

Bei ausgedehnten Infiltrationen der Haut nützt Aetzen selbstverständlich nicht mehr; geht die Schwellung durch subcutane Injectionen, Umschläge von Carbol- oder Sublimatlösung nicht zurück, so wird man hier tiefe und lange Incisionen eben so wenig scheuen, als bei jeder septischen Phlegmone.

Bei sicherer Allgemeininfection sollen Chinin und Carbolsäure (Chinin 2,0, Acid. carbol. pur. 1,0 pro die) noch mit Nutzen gegeben worden sein.

2. Rotz (Malleus, Wurm).

§ 141. Die Rotzkrankheit ist eine besonders bei Pferden vorkommende Infectionskrankheit, die sich aber auf alle Hausthiere (ausgenommen das Rind), auf manche wilde Thiere (Löwen, Eisbären) und auf den Menschen übertragen lässt. Durch die Untersuchungen von Schütz und Loeffler ist ein specifischer Rotzbacillus als die Ursache der Krankheit erkannt worden; es sind feine, den Tuberkelbacillen ähnliche Stäbchen, nur etwas dicker, die aber keine specifische Reaction einzelnen Farbstoffen gegenüber haben, wie die Tuberkelbacillen, sondern von allen Anilinfarbstoffen gefärbt werden. Schütz und Loeffler fanden dieselben in der Weise, dass Schnitte aus Rotzknoten mit einer concentrirten wässerigen Methylenblaulösung gefärbt, mit stark verdünnter Essigsäure nachbehandelt, alsdann in Alkohol entwässert und in Cedernöl eingebettet wurden.

Culturen auf sterilisirtem Pferde- und Hammelblutserum mit sorgfältig entnommenen Partikelchen aus Rotzknoten der Lunge und der Milz ermöglichten die Reinzüchtung des Pilzes; am 3. Tage bemerkte man zahlreiche kleine durchscheinende Tröpfchen, welche sich zerstreut auf der Oberfläche des Serums gebildet hatten; diese Tröpfchen enthielten zahlreiche Bacillen. Die Culturen wurden durch 4 Generationen einen Monat lang fortgezüchtet und ergaben, auf Pferde geimpft, positive Resultate.

Nach den Untersuchungen von Israel, der auch die Sporen dieses Bacillus als etwas grösser wie diejenigen des Tuberkelbacillus beschreibt, sind Bacillen vorwiegend in Rotzknoten der inneren Organe, während er sie in den Hautknoten vergebens suchte, dagegen fand er sie in

einem Embolus der Lungenarterie, wodurch ihre Verbreitung auf dem Wege der Blutgefässe demonstrirt wird.

Aufgenommen werden die Bacillen anscheinend durch die Athemluft, da der häufigste primäre Sitz der Krankheit die Lunge, die Trachea, der Larynx und die oberen Nasenpartien sind, wo sich der Pilz augenscheinlich auf ganz intacter Schleimhaut ansiedeln kann (Bollinger).

§ 142. Anatomisch ist der Rotz characterisirt durch die Rotzneubildung, welche entweder umschrieben in Knötchenform oder infiltrirt und diffus in gewissen Organen ihren Sitz hat. Die Rotzknötchen stellen anfangs miliare und submiliare Erhebungen auf stärker geröthetem Schleimhautgrunde dar; das Centrum dieser Erhebungen ist weisslich oder gelblich-weiss; sie werden allmälig stecknadelkopf- bis hanfkorngross, sitzen disseminirt oder zu grösseren Gruppen vereinigt; durch eitrigen Zerfall der überkleidenden Schleimhaut entsteht ein Geschwür, das sich rasch vergrössert; bald confluiren die benachbarten, während neue Knötchen in der Umgebung entstehen; gleichzeitig dringt die Ulceration in die Tiefe, zerstört Knorpel und Knochen, falls sie auf der Nasenschleimhaut ihren Sitz hat. In der Lunge werden die Knötchen beim acuten Rotze auch nicht grösser als Erbsen, bei subacutem oder chronischem Verlaufe werden sie wallnuss- bis apfelgross, haben dann einen fibroiden Bau, während die acuten kleinen Knötchen nur aus Rundzellen bestehen, Detritus und jenen Bacillen; ganz alte Rotzknoten können Verfettung, Verkäsung resp. Verkalkung durchmachen.

Beim Hautrotze resp. dem Wurme sitzen die specifischen Knoten in der Lederhaut oder im Unterhautzellgewebe und erstrecken sich öfters in die Muskeln hinein, ohne von ihrer Umgebung scharf abgetrennt zu sein. Der centrale Zerfall geht ziemlich rasch vor sich, ebenso Perforation nach aussen, wodurch zerfressene missfarbige Geschwüre entstehen, welche ein rahmiges, graugelbliches, häufig blutiges Secret absondern.

Gewöhnlich entzünden sich gleichzeitig die Lymphgefässe, füllen sich mit gelbem eitrigem Inhalte und bilden rosenkranzförmige Lymphstränge, ebenso schwellen die Lymphdrüsen zu grossen, vielfach von miliaren Knötchen durchsetzten Packeten an.

Der infiltrirte Rotz besteht zuerst in einer diffusen, serös gallertigen Durchtränkung einer grösseren Gewebspartie, bedingt durch Einwanderung von Rundzellen in alle Gewebsinterstitien; in Folge dessen giebt es ausgedehnte Necrosen des Gewebes, so dass auf Schleimhäuten beetartige Ulcerationen, in den Lungen Vereiterungen resp. Verjauchung apfel- bis faustgrosser, anfangs nur gallertig infiltrirter Partien zu Stande kommen können. Derselbe Vorgang spielt sich zuweilen auf der Haut, im Unterhautzellgewebe und angrenzenden Muskeln ab, bei acutem Rotze in Form von erysipelatösen Anschwellungen, die nur acute Rotzinfiltrationen darstellen.

Neben den genannten Prädilectionsstellen des Rotzes finden sich Knoten in der Milz (42 pCt.), Leber (14 pCt.), Nieren (10 pCt.), seltener in den Hoden, noch seltener in den Knochen.

Dabei besteht regelmässig starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Wird ein Thier in die Haut geimpft mit entsprechend grossen Mengen von bacillenhaltiger Flüssigkeit, so schwillt die Impfstelle nach einigen Tagen an; die Thiere fangen an schlecht zu fressen und werden steif in den Beinen; nach circa 8 Tagen findet man die Lymphgefässe von der Impfstelle an perlschnurartig geschwollen bis zu den entsprechenden, ebenfalls infiltrirten Drüsen hin, während die primäre Anschwellung sich in ein Geschwür verwandelt. Bald beginnt Ausfluss einer gelblich zähen Flüssigkeit aus der Nase, auch wenn letztere nicht direct inficirt ist, man findet Ulcerationen auf der Nasenscheidewand, die Thiere verfallen rasch und gehen nach 12—20 Tagen zu Grunde.

Aehnlich verläuft der acute, anscheinend spontan entstandene Rotz, nur dass der Nasenausfluss noch früher erscheint; vielfach treten Stränge in der Haut des Kopfes auf, ödematöse Anschwellungen der unteren Brust- und Bauchgegend wie der Extremitäten; dazu gesellt sich Husten und grosse Empfindlichkeit in der Kehlkopfgegend; die Thiere verfallen mehr und mehr, während sich Geschwüre auf der Haut-

oberfläche bilden und gehen fast ausnahmslos zu Grunde, da der acute Rotz nie in den chronischen übergeht.

Letzterer, dessen Dauer mehrere Monate bis zu einem Jahre und mehr ist, macht vielfach zunächst gar keine Symptome, weil die Krankheit sich zuerst auf der Luftröhrenschleimhaut etablirt; nur bei primärer Localisation auf der Haut oder Nasenschleimhaut bemerkt man Ulcerationen resp. Ausfluss aus der Nase, der jedoch vorübergehend sein kann, weil die Geschwüre zuweilen spontan heilen. Das Allgemeinbefinden der Thiere ist Monate lang ungestört, bis sich weitere Erkrankungen, Lungenrotz resp. Wurm der Hautdecken hinzugesellt; schliesslich gehen auch diese Thiere meist zu Grunde resp. werden sie getödtet.

§ 143. Die Disposition des Menschen zum Rotz ist augenscheinlich eine ziemlich geringfügige, wenn man die spärlichen Krankheitsfälle vergleicht mit den zeitweise, z. B. während eines Krieges, sich häufenden Rotzerkrankungen der Pferde.

Die Uebertragung erfolgt durchaus analog der des Milzbrandes, nur dass beim Rotz die Gefahr direct inficirt zu werden, durch das Husten der Pferde, wobei kleine Schleimpartikelchen herausgeschleudert werden, noch grösser ist. Ungefähr in 90 pCt. der Fälle ist Rotz eine Berufskrankheit, der Pferdewärter, Kutscher, Thierärzte zum Opfer fallen.

Wie beim Pferde tritt der Rotz auch beim Menschen als acute oder chronische Krankheit auf.

Acuter Rotz hat, besonders wenn directe Inoculation nicht nachweisbar ist, viel Aehnlichkeit mit beginnendem Typhus, zuweilen mit Gelenkrheumatismus. Schmerzen in allen Gliedern, in den Gelenken, Fieber bezeichnen den Beginn der Erkrankung. Bildet eine Verletzung die Eintrittsstelle des Giftes, so schmerzt die Wunde alsbald, es tritt Entzündung auf mit rascher Verbreitung auf die Lymphgefässe; die kleine Wunde verwandelt sich bald in ein Ulcus, das wie ein Schanker aussieht, speckig, zerfressen, zuweilen geht eine erysipelatöse Röthung davon aus. Inzwischen fiebert Patient schon stark, ist matt, hat Schmerzen in allen Gliedern. Im weiteren Verlaufe treten häufig an verschiedenen Körperstellen rothe Flecke auf, die sich in Pusteln umwandeln, sie brechen auf und entleeren schleimig-blutigen Eiter; oder es entwickeln sich grössere Knoten im Unterhautzellgewebe oder in den Muskeln, die aufbrechen und tiefe fetzige Substanzverluste hinterlassen. Dies kann im Verlaufe von wenigen Tagen aber auch erst in Wochen sich entwickeln. Relativ spät stellt sich oft erst Absonderung eines dünnen, zähen Schleimes aus der Nase ein; allmälig schwillt dieselbe an, wird auf Druck empfindlich, ist geröthet, der Ausfluss wird dickflüssiger, eitrig, stinkend und man kann in vielen Fällen Erosionen nachweisen; häufig bildet diese Nasenaffection erst den Schluss des traurigen Dramas, das unter zunehmenden Erscheinnngen von Seiten des Athmungsapparates, des Centralnervensystems, bei ausgebreiteten Muskel- und Hautabscessen, hohem Fieber fast unerbittlich zum Tode führt, der vielfach unter Delirien oder im Sopor nach vollständiger Entkräftung erfolgt.

Beim chronischen Rotze, der durchschnittlich 4 Monate dauert, treten die sämmtlichen Erscheinungen milder und langsamer auf; die

Geschwüre liegen Wochen und Monate lang da ohne Tendenz zur Heilung, während einige Abscesse heilen, treten neue auf; vorübergehend sistirt auch der nur circa in der Hälfte der Fälle bestehende Nasenausfluss, man glaubt an Heilung, bis plötzlich neue Schübe erfolgen, unter heftigem Fieber sich neue Schwellung der Nase zeigt, neue Eiterungen sich etabliren, so dass doch ungefähr 50 pCt. der Kranken zu Grunde gehen.

Bei günstigem Ausgange folgt eine lange Reconvalescenz, manche leiden für ihr Leben an narbigen Verengerungen der Nase wie des Kehlkopfes, während die meisten ganz gesund werden.

Erfolgt der Tod, so ergiebt die Section ähnliche Resultate wie beim Thiere, nur dass das Geschwulstartige der Rotzneubildung mehr zurücktritt, der Befund vielfach Aehnlichkeit mit dem eines an Pyämie Verstorbenen hat, die ja allerdings nicht selten den Tod herbeiführt.

Die Diagnose des inoculirten Rotzes ist mit Rücksicht darauf, dass die Krankheit fast nur Berufskrankheit ist, gewöhnlich leicht; die Anthraxpustel mit ihrem centralen Schorfe und dem umgebenden Bläschen unterscheidet sich wesentlich von der Rotzpustel, die sich bald in ein speckiges, flaches Geschwür verwandelt; jene ist meist isolirt, diese werden bald multipel. Infectionen mit Leichengift geben auch keine derartigen Geschwüre, wenigstens wird eine längere Beobachtung des Verlaufes die Differenzen bald erkennen lassen.

Schwieriger ist die Diagnose beim chronischen Rotze; wenn die Krankheit sich nur durch Ausfluss und Ulcerationen in der Nase documentirt, Patient gleichzeitig Lues acquirirt hatte, wird man vorläufig an letztere denken; auch die Tuberculose kommt in Frage. Der weitere Verlauf macht auch hier der Unsicherheit ein Ende.

Ganz unmöglich ist es, den auf dem Wege der Athmung acquirirten acuten Rotz sofort zu erkennen, wie das oben schon ausgeführt ist; wenn der Ausfluss aus der Nase fehlt, Geschwüre auf der Haut ebenfalls, bleibt das Leiden zuweilen bis zur Section unerkannt. Wenn irgendwie Eiter, sei es aus der Nase, im Sputum oder vom Hautgeschwür zu haben ist, wird man frühzeitig nach Bacillen suchen und Kaninchen resp. Ziegen impfen.

Die Behandlung kann nur im Beginn des Leidens etwas nützen, wenn es gelingt, das Gift durch energische Aetzung mit Salpetersäure zu zerstören; später ist allgemein chirurgische Behandlung der Eiterungen nöthig; interne Mittel sind bis jetzt ohne Erfolg angewandt.

3. Maul- und Klauenseuche (Aphthae epizooticae).

§ 144. Rinder, Schafe, Schweine, seltener Pferde und Hunde, erkranken in Folge einer Infection mit dem specifischen Virus, was noch nicht genauer bekannt ist, unter leichtem Fieber an Blasen und Geschwüren auf der Mundschleimhaut, an der Krone und im Spalte der Klauen und am Euter; die Krankheit endet gewöhnlich nach 10—12 Tagen bei erwachsenen Thieren günstig, während saugende Thiere wenigstens zur Hälfte durch zutretende Gastroenteritis zu Grunde gehen.

Der Mensch acquirirt die Krankheit entweder durch directe Inoculation (Melken), häufiger durch den Genuss ungekochter Milch. In beiden Fällen beobachtet man nach einer Incubationszeit von 3 bis 5 Tagen unter leichten Fiebererscheinungen und Kopfschmerzen Trockenheit und Hitze im Munde; unter etwas stärkerem Fieber bilden sich

nach einigen Tagen Bläschen an den Lippen, auf der Zunge, seltener am harten Gaumen und im Rachen, sie werden erbsengross, haben einen weisslich-trüben Inhalt, nach dessen spontaner Entleerung flache dunkelrothe Geschwüre zurückbleiben. Dabei sind die Lippen und die Zunge angeschwollen, Schleim und Speichel wird reichlich abgesondert oft führt der Process zu Schlingbeschwerden und Heiserkeit. Fast regelmässig entwickelt sich nach Genuss von Milch ein Gastro-Intestinalcatarrh, häufig bilden sich Bläschen an den Fingern und Händen, besonders um die Nägel herum, wo sie bei Infection durch Melken regelmässig auftreten.

Gewöhnlich erlischt die Krankheit nach 10—12 Tagen spontan; nur ausnahmsweise kommt es zu schwereren localen Erscheinungen (Glossitis), allgemeinen Ausschlägen und intensiven Störungen des Allgemeinbefindens (Mattigkeit, Erbrechen, Durchfall). Gefährdet sind nur Säuglinge, besonders schwächliche, die durch Magendarmcatarrh zu Grunde gehen.

Bei der Behandlung vermeidet man energische Eingriffe; es genügt, den Mund mit Boraxlösung auszupinseln, event. die schmerzhaften Erosionen mit Arg. nitr. zu betupfen.

4. Hundswuth (Rabies, Hydrophobie, Lyssa).

§ 145. Die Krankheit ist dem Hundegeschlecht insofern eigenthümlich, als sie am häufigsten bei demselben vorkommt und, anscheinend wenigstens, spontan entsteht, während sie bei anderen Thieren (Katze, Rind und alle übrigen Hausthiere) ebenso beim Menschen fast ausnahmslos nachweisbar durch Hundebiss entsteht. Doch sind die Gründe für spontane Entstehung (besonders unbefriedigter Geschlechtstrieb wird angeführt, der allerdings besonders weibliche Hunde in einen fast maniakalischen Zustand versetzen kann) nicht beweisend, da die meisten für Thiere, welche wild leben und doch an Rabies erkranken, nicht zutreffend sind. So lange das eigentlich wirksame Princip des Infectionsstoffes nicht erkannt ist, wird die Frage nicht entschieden werden; es sind mehrfach Mikroorganismen im Speichel, im Gehirne wuthkranker Thiere aufgefunden, doch haben dieselben die Feuerprobe der Reinzüchtung und erfolgreichen Impfung nicht überstanden, so dass es hier wie bei der Maul- und Klauenseuche noch eingehender Untersuchungen bedarf.

Der Infectionsstoff haftet am Speichel der kranken Thiere, an den Speicheldrüsen und im Blute, wird gewöhnlich durch den Biss des kranken Thieres übertragen; es genügt eine oberflächliche Abschürfung der Haut, um den Infectionsstoff eindringen zu lassen.

Die Dauer der Incubation schwankt in den weitesten Grenzen, Hunde erkranken gewöhnlich nach 3—6 Wochen, seltener nach 7—10, zuweilen erst nach Monaten oder auch nach wenigen Tagen; während der Incubationszeit sind die gebissenen Thiere unschädlich, das Contagium entwickelt sich im Beginn der Krankheit und bleibt noch einige Zeit nach dem Tode wirksam.

§ 146. Im Verlaufe der Wuth unterscheidet man das Prodromalstadium, das Irritations- und das paralytische Stadium; sie tritt ent-

weder als rasende tolle Wuth auf oder als stille paralytische, beides Erscheinungen derselben Krankheit, nur verschieden, je nach dem Naturell der Hunde.

Im Stadium der Vorläufer fangen die Hunde an launenhaft zu werden, ihre Stimmung wechselt rasch, sie werden unruhig, wechseln oft den Platz, nehmen ihr gewöhnliches Futter nicht mehr, während Lieblingsspeisen noch angerührt werden. Oft zeigen sie eine Empfindlichkeit der Narbe, nagen und lecken an derselben umher. Manchmal äussert sich schon frühzeitig die Neigung, ungeniessbare, unverdauliche Stoffe, Holz, Stroh, Koth zu fressen; bei manchen ist der Geschlechtstrieb gesteigert, andere sind matt und schwerfällig.

Nach 2—3 Tagen, zuweilen schon nach 24 Stunden beginnt das zweite Stadium; unter vermehrter Unruhe suchen sie um jeden Preis zu entweichen, zerreissen und zernagen Stricke und Ketten, wühlen sich unter der Thür ihres Stalles durch, um in's Freie zu gelangen; dann schweifen sie planlos umher, machen sehr beträchtliche Wege und folgen der jetzt ausgesprochenen Neigung zum Beissen, bald nur leicht im Vorüberlaufen, bald heimtückisch wüthend jedes ihnen entgegenkommende lebende Wesen angreifend. Auffallend ist während dieser Zeit die Veränderung der Stimme; sie bellen nicht in einzelnen Anschlägen, sondern schlagen nur einen Laut an und ziehen denselben in einem höheren Tone fort, so dass die Stimme zwischen Bellen und Heulen schwankt. Die Lust, unverdauliche Stoffe zu verschlingen, steigert sich, während sie gewöhnliches Futter ganz verschmähen. Die Schleimhaut des Maules ist meist trocken, oft rissig; vielfach fehlt eigentliche Wasserscheu, im Gegentheil die Thiere trinken mit Vorliebe, andern haben Schlingbeschwerden, so dass selbst das Wasser wieder regurgitirt; bei ihnen sammelt sich viel Speichel im Maule an, der aus demselben abfliesst. Zuweilen schwellen Zunge, Nase, selbst der ganze Kopf an, die Conjunctiva ist geröthet und empfindlich, so dass sich das Gesicht in Falten legt, was ihm einen mürrischen Ausdruck verleiht. Dabei blicken die Thiere oft starr nach einem Punkte, schnappen in die Luft, springen nach längerem Vorsichhinbrüten plötzlich mit Geheul in die Höhe, so dass sie fast maniakalisch erscheinen. Dieser Zustand hält jedoch nur 6—12 Stunden an, dann werden sie ruhiger, sind anscheinend gesund, bis ein neuer Paroxysmus, besonders in Folge von Reizungen der Thiere, ausbricht. Diese Anfälle dauern gewöhnlich 3—4 Tage lang, um dann unmerklich in das folgende Stadium überzugehen, das schon hier und da durch Vorboten angedeutet ist; oder es folgt jetzt alsbald der Tod.

Das dritte Stadium characterisirt sich durch zunehmende Schwäche des Hinterkörpers; die Thiere gehen mit schwankenden Beinen und hängendem Schweife mühsam, wenn sie gestört werden, erheben sich vielfach nur mit dem Vordertheile, sonst liegen sie meist schlafsüchtig da mit struppigem Haare und eingefallenen Lenden. Die Stimme ist heiser, die Athmung mühsam, der Puls beschleunigt. Zuweilen treten Convulsionen auf bald einzelner Muskelgruppen, bald des ganzen Körpers, endlich gehen die Thiere meist soporös zu Grunde.

Bei der stillen Wuth tritt die Lähmung frühzeitiger auf resp. fehlt das Stadium der Aufregung; besonders frühzeitig stellt sich Lähmung des Unterkiefers ein, so dass der Speichel und Geifer in Menge aus dem geöffneten Munde abfliesst; im Uebrigen sind die Erscheinungen die gleichen; in beiden Fällen verläuft die Krankheit rasch zum Tode, der spätestens am 10. Tage, meist früher erfolgt; sichere Heilungen sind nicht constatirt.

Die Section ergiebt wenig positive Resultate. Starke Anfüllung der Gefässe von Gehirn und Rückenmark, zuweilen seröse Exsudationen in dasselbe, Hyperämie der Leber und Nieren, zuweilen Blutungen in der Milz sind beobachtet. Blutungen auf der Schleimhaut des Magens wie des Rachens kommen besonders bei der stillen Wuth vor. Der Magen ist vielfach mit Stroh, Heu etc. gefüllt. An der Seite der Zunge wollte Marochetti characteristische Bläschen und Pusteln gefunden haben, die aber von anderen Beobachtern vermisst wurden.

§ 147. Gegenüber dem Thiere ist der Mensch weit weniger gefährdet, einmal, weil der grösste Theil der Körperoberfläche durch die Kleider geschützt ist, ferner weil die meisten gebissenen Menschen sich

gleich richtig zu behandeln d. h. die Wunde auszusaugen pflegen, was ein Thier nicht thut. Daneben besteht aber höchstwahrscheinlich noch eine geringere Disposition zur Aufnahme des Giftes beim Menschen, wenn auch über diesen Punkt die Akten noch nicht geschlossen sind; im Allgemeinen nimmt man an, dass 5—10 pCt. der vom Hunde Gebissenen erkranken, während der Biss wüthender Wölfe viel gefährlicher ist. Die Incubation beträgt durchschnittlich 4—6 Wochen, zuweilen weniger (13—18 Tage) oder mehr (3—6 Monate); ausnahmsweise sind Incubationen von 6—12 monattlicher Dauer beobachtet. Die Wunde verräth nichts vom Eintritte des Giftes, es folgt keine specifische Entzündung, keine Drüsenanschwellung nach der gewöhnlichen Annahme, deren Richtigkeit allerdings kürzlich von Sperino geleugnet wurde; er fand in 11 Fällen eine Induration der Wunde und regelmässig Drüsenschwellungen; auch die Marichotti'schen Bläschen, welche zwischen dem 3.—21. Tage auftreten, hält er für ein specifisches Exanthem nach Art des luetischen. Aeltere Beobachter haben auch schon Induration der Wunde beschrieben, doch haben sich alle derartigen Angaben bis jetzt nicht bestätigt.

Beim Ausbruch der Krankheit selbst soll allerdings vielfach die Wunde ein ungewöhnliches Aussehen darbieten, sie wird roth, entzündet, die Eiterung dünnflüssig; war sie geheilt so wird die Narbe zuweilen empfindlich und bricht wieder auf; diese Erscheinungen fehlten andere Male völlig, dafür fanden sich lancinirende, von der Wunde resp. Narbe ausgehende Schmerzen, die weithin an den Nerven entlang sich verbreiten.

Während diese localen Symptome nicht constant sind, treten psychische Störungen mit grosser Regelmässigkeit auf. Die Patienten werden trübselig, sehr reizbar, furchtsam, im höchsten Grade empfindlich gegen jede Störung. Der Appetit ist vermindert, der Puls klein und frequent, ohne dass Temperaturerhöhung bestände. Dies Gefühl der höchsten Unbehaglichkeit dauert einige Stunden, zuweilen auch einige Tage, die Kranken ahnen oft noch nichts von ihrem Zustande, bis plötzlich der erste Schlingkrampf, beim Versuche zu trinken, ihnen die Gefahr, in der sie schweben, klar macht. Dieser Krampf, der bei Thieren gewöhnlich fehlt oder nur angedeutet ist, hat der Krankheit den Namen „Hydrophobie" gegeben, obwohl die Patienten das Wasser als solches garnicht scheuen, sondern nur den jedesmal beim Versuche zu trinken, beim Anblick des Wassers auftretenden Schlingkrampf. Dieser documentirt sich äusserlich durch eine rasche und heftige Zusammenziehung aller Inspirationsmuskeln, wodurch natürlich die Athmung aufgehoben wird; wie viel die Schlingmuskeln selbst betheiligt sind, lässt sich garnicht feststellen, weil sie zu versteckt liegen, zuweilen erfolgen rasch aufeinander mehrere Contractionen wie beim Schluchzen. Anfangs können die Kranken noch essen, der Krampf tritt nur beim Versuche zu trinken auf, später genügt schon die Vorstellung des Schlingens, der Anblick von Wasser, selbst von glänzenden Gegenständen, um einen Krampf auszulösen. Uebrigens zwingen doch noch Manche mit Aufbietung ihrer ganzen Energie das Wasser herunter, das

sie in der That nicht scheuen. Diese erhöhte Reflexerregbarkeit beschränkt sich nicht allein auf die Sphäre des Sehorgans, alle anderen Sinnesnerven sind miterregt. Die Kranken leiden an perversen Gerüchen, sind empfänglich gegen jedes Geräusch, jede stärkere Luftströmung; die Erregung jeden Sinnesorganes löst immer einen Schlingkrampf aus. Auch andere Organe finden sich in Erregung, z. B. die Geschlechtsorgane, die selbst bei Knaben so erigirt sind, dass die Entleerung des Urins erschwert wird.

Diese allgemeine Sinneserregung zusammen mit dem Bewusstsein, der schrecklichen Krankheit verfallen zu sein, bringt die Menschen in den höchsten Grad von Verzweiflung; eine namenlose Angst lässt sie keinen Augenblick zur Ruhe kommen, doch tritt diese Angst selbst dann hervor, wenn die Kranken noch garnicht an Hundebisse denken; sie ist also etwas krankhaftes resp. in der Erkrankung selbst begründet, und eine der qualvollsten Erscheinungen derselben, sie wird zum Verfolgungswahn, zur Raserei, der Kranke muss fliehen, muss jede Fessel brechen, sei es auch mit Anwendung von Gewalt. Doch bald wird er inne, dass nur Phantasmen ihn umringen, er wird weichmüthig, bittet flehentlich um Verzeihung, weint, warnt seine Umgebung ihm nicht zu nahe zu kommen, bis wieder neue Schreckgespenster sein Bett umstehen, und ihn jach emportreiben zu neuen ohnmächtigen Zornesausbrüchen, wobei jedoch selten Menschen verletzt werden, wenn sie nicht in roher Weise dem Kranken entgegentreten; ruhiges Zusprechen besänftigt die meisten rasch.

Unter diesen wechselnden Störungen, bei fortwährenden Schlingkrämpfen, vergehen fast schlaflos 1—2 Tage, dann tritt unter Nachlass der Krämpfe allgemeine Erschöpfung ein, während Puls und Respiration immer beschleunigter werden; das Gesicht ist eingefallen, die Lippen sind blau, ein kalter Schweiss steht auf der Stirn, das Bewusstsein ist ungetrübt, die Stimmung äusserst weich; der Tod erfolgt unter zunehmender Entkräftung, seltener während eines plötzlichen Krampfanfalles.

Zuweilen fehlen die Hydrophobie und die Schlingkrämpfe völlig und und doch liegt unzweifelhaft Hundswuth vor, ebenso fehlt in anderen Fällen die Angst, doch dies sind Ausnahmen gegenüber dem oben gezeichneten Verlauf.

Die Section ergiebt am constantesten Hyperämie der meisten Organe, daneben vielfach inconstante Befunde am Centralnervensystem, Speichel- und Lymphdrüsen des Halses, an den Nieren, auf die wir hier nicht näher eingehen können; meist handelt es sich auch nur um stärkere oder geringere Schwellung.

Verwechselt kann die Krankheit höchstens mit Tetanus hydrophobicus werden, wenn letzterer durch einen Hundebiss entsteht, gewiss ein höchst seltenes Zusammentreffen; dabei würden auch nur die Schlingkrämpfe in beiden Fällen gleich sein, die Angst und Wuth dem Tetanus hydrophobicus fehlen. Bei mangelnder Anamnese wird man anfangs allerdings stets im Unklaren über das Leiden sein, doch fehlt diese selten.

Die Behandlung des völlig entwickelten Leidens verspricht wenig Erfolg; es giebt kein bewährtes Mittel, so viele auch schon versucht sind, nach Reder verdienen von den curativen Mitteln das Arsen und subcutane Injection von schwefelsaurem Chinin und Atropin oder Curare den Vorzug. Chloroform und Chloral sind vielfach zur Beruhigung angewandt. Psychische Behandlung, mässiges, gedämpftes Licht, gleichmässige Temperatur sind nöthig.

Ob die primäre Wunde geätzt werden soll oder nicht, darüber ist viel gestritten, so überflüssig ein solcher Streit auch erscheint. Da eine Aetzung der Wunde kein schwerer oder gefahrbringender Eingriff ist, muss man in jedem verdächtigen Falle ätzen, sei es auch nur zur Beruhigung des Kranken. Ob Aetzen wirklich nützt, ist trotz langer Reihen günstiger Erfolge, welche davon berichtet werden, schwer zu sagen, weil die Krankheit ja überhaupt nur relativ wenig Gebissene ergreift. Am häufigsten ist Kali causticum angewandt, in Oesterreich sogar gesetzlich vorgeschrieben. Will man dem Patienten nachträglich wenig oder gar keine Schmerzen machen, so benutzt man in Narkose das Ferrum candens, da tiefe Brandwunden bekanntlich fast gar nicht schmerzen.

5. Actinomykose, Strahlenpilz.

§ 148. Erst in neuerer Zeit ist ein perniciöser Pilz der Vergessenheit wieder entrissen worden, der schon 1845 von Langenbeck in einem Wirbelabscesse des Menschen entdeckt und beschrieben, von Lebert 1848 bei einer Brusteiterung beobachtet wurde.

Erst Bollinger lenkte die Aufmerksamkeit wieder auf diesen bei Rindern sehr häufig vorkommenden Pilz, der zur Auftreibung und Zerstörung der Kieferknochen führt nach Art einer malignen Neubildung, eines Sarcomes. Nachdem der Knochen in eine poröse Masse verwandelt ist, durchbricht der den Pilz umgebende Eiter das Periost, es bilden sich weiche Geschwülste, die bis zur Haut vordringen, perforiren, so dass Fisteln entstehen, welche neben Eiter gelbliche Körnchen entleeren, die zum Theil verkalkt sind. Die gleichen Beulen und Abscesse treten auch an der Zunge, in der Rachenhöhle, Kehlkopf und Magenschleimhaut auf, ebenso in der Ohrgegend. In der Mamma des Schweines sind sie von Ponfick und Johne als derbe Knoten bildende Massen beobachtet; ganz neuerdings sind sie auch im Schweinemuskel gefunden worden (Dunker); sie treten hier in Form kleinster Kalkkörnchen auf, die vielfach mit verkalkten Trichinen verwechselt worden sind, während schon Virchow vor 20 Jahren darauf hinwies, dass derartige, auch im Herzen vorkommende Körnchen keine Trichinen sein könnten. Es scheint aber, als ob ein Unterschied zwischen den beim Rinde und diesen im Schweinemuskel vorkommenden Pilzen besteht.

Die genauere Untersuchung der gelblichen, mit dem Eiter entleerten Körnchen ergiebt, dass dieselben aus einer Menge von drusigen Gebilden bestehen, die nach Art etwa von Korallen aneinander haften. Durch Schütteln lassen sie sich in kleinste Körnchen zerlegen, die macroscopisch kaum noch sichtbar sind. Diese kleinen Gebilde zeigen einen Bau, wie ihn manche, z. B. Fettkrystalle, besitzen; von einem Punkte strahlen nach allen Richtungen Fäden aus, welche kolbig anschwellen, so dass man bei Einstellung des Mikroskopes auf die Oberfläche der Druse ziemlich derbe Querschnitte sieht; beim Senken des Tubus kommen dann die Seitenflächen in Sicht, eben jene Fäden mit endständigen Kolben, die oft mehrfach an einem Faden hängen. Das Centrum dieser Druse ist schwer zu untersuchen; gelingt es, ein Korn ausgiebig zu zerzupfen, so erkennt man, dass das Centrum aus viel verschlungenen feinsten Fäden besteht, die wahrscheinlich sich in jene zur Peripherie strebenden, keulenförmig endenden Fäden fortsetzen.

Ueber die Fortpflanzung des Pilzes gehen die Ansichten noch weit auseinander, da die Untersuchung viele Schwierigkeiten bietet (vergl. die Arbeiten von J. Israel, Hart, Kühne und Ponfick). Rationelle Züchtungsversuche nach Koch'schem Principe hat kürzlich O. Israel publicirt, ohne jedoch das Thema ganz zum Abschluss zu bringen. Es gelang ihm, auf sehr dünnflüssigem coagulirtem Rinderserum eine mit vieler Mühe erhaltene reine Aussaat zum Wachsen zu bringen. Es bildet sich um dieselbe ein sehr dünner, sammetartig rauher, leicht trocken aussehender Rasen, in dem sich mit der Zeit, aber nicht vor 14 Tagen, kleine Knötchen deutlich machen, die bei durchfallendem Lichte am besten zu erkennen sind. Eine solche, immer noch wachsende Cultur hat nach 8 Wochen den Querdurchmesser von 1 Ctm. erreicht, während die Länge vom Impfstriche abhängt; die Ausdehnung erfolgt mehr nach unten, so dass bei vielen Culturen die dem Gesetze der Schwere folgenden, mehr punktförmigen Herde die rasenförmige oberflächliche Verbreitung überwiegen. Diese punktförmigen Herde stammen von disseminirten Sporen her, dem Resultate der etwa zwischen dem 10—14. Tage bemerkbaren Fructification.

Im Thierkörper selbst konnte O. Israel niemals Sporenbildung wahrnehmen, während er sie im Culturglase stets fand. Es muss also der Pilz im Körper beim Abschlusse von Sauerstoff in anderer Weise sich fortpflanzen, durch Theilung der vorhandenen Elemente, wie dies auch oft genug beschrieben ist, ähnlich den Milzbrandbacillen, die ausserhalb des Organismus Sporen bilden, innerhalb desselben durch Theilung sich vermehren. Doch sind dies vorläufig noch Hypothesen, die einer Bestätigung bedürfen.

Die Ueberimpfung des Pilzes gelingt besonders leicht beim Rinde; auf diesem Wege vermag man sicher im subcutanen und intermusculären Gewebe, besonders aber in der Bauchhöhle ein selbstständiges Wachsthum junger Tumoren anzuregen. Bedeutsame Merkmale dieser Neoplasmen zeigen sich günstigen Falles bereits noch vor Ablauf eines Monats, um nach 3—4 Monaten in unverkennbarster Weise zur Geltung zu gelangen.

Auf dem Wege der Einbringung in die Blutbahn kann man ebenfalls im Laufe einiger Monate typische Neugebilde in den Lungen zu Wege bringen (Ponfick.)

Kaninchen und Hunde zeigen eine ausgesprochene Unempfänglichkeit gegen die Uebertragung der Actinomykose, doch ist es J. Israel vor 2 Jahren gelungen, ausgesprochene Actinomycosis durch Impfung vom Menschen auf Kaninchen (Bauchhöhle) bei letzteren zu erzeugen. Nach $2^1/_2$ Monaten hatten die intraperitonealen Geschwülste zum Theil Kirschgrösse erreicht; von ihnen aus liess sich eine radiäre Ausbreitung des Processes auf die retroperitonealen Gewebe verfolgen.

Die gewöhnliche Eintrittsstelle des Pilzes beim Thiere ist ein Schleimhautriss im Munde, doch vermag auch der Pilz durch eine Wunde der äusseren Haut einzudringen. Meist wird er mit der Nahrung aufgenommen, vielleicht in Sporenform, da wahrscheinlich die bei der Viehzucht üblichen Futterpflanzen dem Pilze die am meisten zusagende Ernährung und die Gelegenheit, an der Luft zu Sporen zu reifen, bieten (O. Israel). Fütterungsversuche mit verkleinertem Pilzmateriale selbst blieben ohne Erfolg (Ponfick).

§ 149. Die Actinomykosis des Menschen ist von J. Israel zuerst wieder aufgefunden (1877); seitdem haben zahlreiche Beobachter derartige Fälle publicirt und immer mehr hat sich herausgestellt, dass wir es vielfach mit einem schweren, bei Sitz in Brust- und Bauchhöhle unbedingt tödtlichen Leiden zu thun haben. Ponfick konnte schon vor 3 Jahren 16 Fälle zusammenstellen; die Zahl derselben hat sich seitdem mindestens verdoppelt und zwar sind fast lauter tödtlich verlaufene Fälle publicirt worden, während von jenen 16 die Hälfte mit dem Leben davonkam. In den günstig verlaufenden Fällen hatte der Pilz sich mehr oberflächlich, leicht erreichbar im Munde resp. am Halse angesiedelt, in den ungünstigen war er in die inneren Organe eingedrungen.

Eingangspforten des Pilzes waren vielfach Erosionen des Zahn-

fleisches durch entzündliche Processe; Abschleifung der Zähne wurde in einem Falle constatirt. Ponfick nimmt für eine Erkrankung (Hals, Herz) eine 3 Jahre zuvor stattfindende Verletzung des Daumens als Atrium an.

In neuester Zeit wurde isolirte Actinomykosis des Dickdarmes gefunden (Chiari) und der Tube (Zemann), so dass im letzteren Falle vielleicht die Vagina die Eintrittsstelle des Pilzes bildete, in ersterem muss der Pilz mit der Nahrung in den Darm gelangt sein; für diese Art der Aufnahme sprechen noch weitere Fälle, die zunächst unter der Diagnose chronische Peritonitis mit Perforation des Darmes behandelt wurden, während wahrscheinlich zuerst Actinomykose des Darmes bestand, die secundär Peritonitis und Perforation bewirkte.

Die Actinomykosis des Menschen unterscheidet sich dadurch von der des Rindes, dass weniger grosse Tumoren entstehen; es dominirt die Schwartenbildung und Infiltration des Gewebes.

Die Erscheinungen nach Invasion des Pilzes sind je nach der Localität ganz verschieden.

Im Munde entsteht langsam eine epulisartige Geschwulst, nach deren Incision sich geringe Mengen schleimigen, mit gelben Körnchen vermischten Eiters entleeren oder es bildet sich alsbald eine nach dem unteren Kieferrande tendirende Schwellung aus, die als Knoten am Kieferwinkel resp. neben der Spina ment. zum Vorschein kommt; wird derselbe nicht rechtzeitig eröffnet, so schiebt sich der entzündliche Process langsam, meist in Form schmaler Infiltrationen am Hals hinab; selten entsteht ausgedehntere Schwellung. Eine Incision legt röhrenförmige, mit Granulationen ausgefüllte Gänge frei, die leicht mit tuberculösen Unterminirungen verwechselt werden können; die Knoten enthalten auch nur im Centrum spärlichen Eiter und Granulationen mit gelben Körnchen. Durch rechtzeitige Behandlung kann der Process bei so oberflächlicher Lage zur Heilung kommen. Schlimmer liegt der Fall, wenn der Pilz in die Tiefe wandert. Es genügt zur Demonstration ein von Ponfick genau beobachteter Fall:

45jähriger Mann. Beginn des Leidens angeblich sofort nach der ca. 14 Monate a. m. erfolgten Extraction eines Backenzahnes. Anschwellung in der Gegend des rechten Kiefergelenkes, auf das Gesicht, späterhin auf Hals und Nacken übergreifend. Stetig sich steigernde Kieferklemme. Ununterbrochen wiederkehrende Eruption von Eiterhöhlen und Fistelgängen in den genannten Regionen. Zeichen amyloider Degeneration der grossen Unterleibsdrüsen. Tod in hochgradigster Erschöpfung.

Anatomischer Befund: Tiefe Knochennarbe an Stelle des letzten Backenzahnes rechts oben. Schwielige Umwandlung der inneren und äusseren Kaumuskeln, verbunden mit massenhaften Hohlgängen, Granulationsherden und Aufbrüchen in der ganzen rechten Hälfte des Gesichts und Halses, sowie am Hinterhaupte und Nacken beiderseits. Praevertebraler Herd vom Grundbeinkörper beginnend und bis zum 4. Brustwirbel reichend mit osteophytischer Wucherung sämmtlicher bezüglicher Knochen. Caries beider Atlanto-occipital- und des rechten Epistrophealgelenkes. Perforation des Grundbeinkörpers und des rechten grossen Keilbeinflügels mit mehreren extraduralen Herden im Cavum cranii zusammenhängend. Uebergreifen auf die Pia und die Substanz des rechten Schläfen- und Stirnlappens. Alte Thrombose beider Venae jugulares internae, links den ganzen Sinus transversus betheiligend. Synechie beider Lungenspitzen, entsprechend dem paravertebralen Herde jederseits. Beschränkte alte Induration und Höhlenbildung in der Spitze, peribronchitische

Knötchen und einzelne käsige Lobularinfiltrate im übrigen Theile beider Lungen. Amyloide Entartung von Milz, Nieren, Leber, dem gesammten Digestionstractus und den Nebennieren.

Manches von diesem Verlaufe und Sectionsbefunde kehrt vielfach immer wieder, besonders die prävertebrale Phlegmone mit Abscessbildung, die bald am Hals-, bald am Rücken- und Lendentheile der Wirbelsäule sich findet. Bald werden auch die Lungen und das Herz mit in den Process hineingezogen. Beim Ausgange vom Bauche treten längere Zeit nach unbestimmten Schmerzen Abscesse in den Bauchdecken auf, sinuös, wenig, zuweilen mit Koth gemischten Eiter absondernd. Zuweilen ist der ganze Körper mit Beulen und Abscessen bedeckt, so dass Verwechselung mit Rotz möglich ist. In Periost und Knochen, in die Muskeln, in alle internen Organe des Bauches, in die weiblichen Genitalien dringt der Pilz ein. In die grossen Blutgefässe kann der Process seinen Weg nehmen (Ponfick), von dort können auf embolischem Wege die Pilze verschleppt werden, wenn auch gewöhnlich die Ausbreitung der Krankheit eine continuirliche ist. Zuweilen entwickelt sich das vollständige Bild eines pyämischen Befundes, so wurden in jenem oben erwähnten Falle von Tubeninfection zahlreiche eitrige Herde in den verschiedensten Organen entdeckt, die keine Pilze enthielten. Hier war der Verlauf überhaupt ein acuterer, wohl verursacht durch die starke Beimengung von Eiter zu den specifischen Granulationen, während gewöhnlich die Krankheit sich auf ca. 1 Jahr erstreckt und unter zunehmender Abmagerung, vielfach amyloider Entartung der Bauchorgane zum Tode führt.

Die Diagnose ist bei oberflächlicher Ulceration vielfach sehr leicht durch den Befund der Pilze, doch kommen augenscheinlich Entwicklungsstadien des Pilzes vor, in denen sie sehr empfindlich gegen Reagentien, ja gegen Wasserzusatz sind (die von O. Israel gezüchteten besassen dieselbe Eigenschaft), während sie für gewöhnlich gegen Säuren und Alkalien sich sehr indifferent verhalten; vielleicht auch, dass es verschiedene Arten dieses Pilzes giebt, die verschieden reagiren. Jedenfalls wird man stets gut thun, die Untersuchung zunächst ohne Zusatzflüssigkeit vorzunehmen.

Beim primären Sitze in der Tiefe des Bauches ist selbstverständlich nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich, so lange bis sich Abscesse an der Oberfläche gebildet haben; mehrfach hat erst die Section Aufklärung verschafft. Tuberculose, Syphilis, chronischer Rotz, im Bauche speciell chronisch eitrige Entzündungen der weiblichen Genitalien, des Blinddarmes werden bei der Differentialdiagnose in Frage kommen resp. auszuschliessen sein. Für oberflächlich liegende Processe genügt die gewöhnliche chirurgische Behandlung tuberculöser Fisteln und Abscesse, Spaltung, Auskratzung etc.; bei Infection der inneren Organe ist jede Therapie machtlos.

E. Verbrennungen und Erfrierungen.

§ 150. Eine „Verbrennung" ist nach gewöhnlichem Sprachgebrauche die Folge des Contacts der Körperoberfläche mit so hoch tem-

perirten Substanzen, dass relativ rasch eine Einwirkung erfolgt. Verbrennungen bewirken in erster Linie heisses Wasser und Oel, ferner brennende Flüssigkeiten, Spiritus und Petroleum, heisse Dämpfe und Gase, die leuchtende Flamme selbst, glühende feste Körper, Metalle etc.; dazu kommen Substanzen, welche durch chemische Processe erhitzt sind. Aber auch Aetzungen mit scharfen Säuren und Alkalien werden vielfach als Verbrennungen bezeichnet, doch besteht nur lokal eine gewisse Aehnlichkeit in der Wirkung, so dass wir derartige Aetzungen zunächst von der Besprechung ausschliessen.

Da länger dauernde Einwirkung sehr heisser Substanzen in grosser Ausdehnung zum sofortigen Tode führt, so werden gewöhnlich nur solche Menschen Gegenstand der Beobachtung, die kurze Zeit derselben ausgesetzt waren. Diese kurze Zeit, z. B. Uebergiessen mit heissem Wasser genügt, um nicht nur lokal an der Haut- resp. Schleimhautfläche schwere Veränderungen, sondern auch Allgemeinstörungen sehr ernsten Charakters hervorzurufen.

Erfrierungen sind demgegenüber nur ganz lokal Folgen einer acuten Abkühlung; rasch kann ein ungeschützter prominirender Körpertheil, Nase, Ohr, verfrieren; tödtliche resp. schwer den Organismus schädigende Allgemeinerfrierung kommt in unseren Breiten nur durch längere Einwirkung niederer Temperatur zu Stande, entsteht subacut, weil der Körper durch Kleider gegen ganz rasche Abkühlung geschützt ist; ferner werden erst Temperaturen um 0 herum also 37° unter Körperwärme vom bekleideten Menschen als Kälte empfunden, während 37° darüber also 74° Celsius schon sehr bedenkliche Verbrennungen bewirken können. Der gewöhnlichen Erfrierung durch die Einwirkung kalter Luft ist nicht parallel zu setzen, was man gewöhnlich als Verbrennung bezeichnet, sondern lokal das „Verbranntsein“ der Haut in heissen Sommermonaten, als Allgemeinleiden der sog. Hitzschlag, zu dessen Eintritt gar keine besonders hohe Temperaturen nöthig sind; Hitzschlag und Allgemeinerfrierungen entstehen durch Temperaturen, wie sie für unser Klima nicht abnorm sind, vorausgesetzt, dass die Einwirkung derselben längere Zeit dauert, hier die Wärmeproduction vermindert, dort erhöht ist durch anderweitige Ursachen; Verbrennung wird bewirkt durch abnorme Temperaturen.

I. Verbrennungen. Combustiones.

§. 151. Der Contact der Körperoberfläche mit einem heissen Gegenstande führt local Veränderungen herbei, welche verschieden sind je nach der Dauer der Einwirkung, sowie nach der Temperaturhöhe des betreffenden heissen Körpers. Ein heisses Kataplasma, eine Flamme, führen nach ganz kurzer Einwirkung zur Röthung der Haut, zur Wallungshyperämie, die bald wieder verschwindet, ev. auch 24 bis 48 Stunden bleibt, ohne weitere Spuren zu hinterlassen, als oberflächliche Abschuppung der Haut (I. Grad der Verbrennung).

Bei etwas längerer Einwirkung kommt es zur Transsudation von Flüssigkeit zwischen Horn- und Schleimhautschicht der Epidermis, es

bilden sich grössere und kleinere Blasen, welche eine klare oder leicht gelblich gefärbte Lymphe enthalten; neben spärlichen rothen finden sich viele weisse Blutkörperchen darin. Schneidet man alsbald nach der Verbrennung die Blasen an, so fliesst die Lymphe vielfach völlig ab und man hat das hochroth gefärbte Rete Malpighii vor sich, oder die Lymphe gerann schon in der Blase zu einer dünnen Gallerte, die sich schwer entfernen lässt. Sehr viele Blasen platzen schon bei der leisesten Berührung, beim Entfernen der Kleider, so dass weissliche zusammengerollte Epidermismassen auf geröthetem Grunde umherliegen (II. Grad).

Noch länger dauernde resp. stärkere Hitze trifft auch die unter dem Epithel liegenden Gewebe, tödtet die Gefässe sowohl wie das Bindegewebe durch Wasserentziehung und Coagulation des Eiweisses, so dass örtlicher Tod in Gestalt von Schorfbildung erfolgt. Letzterer ist bald weiss, bald gelb, braun, selbst schwarz, je nach der Art der Verbrennung (III. Grad).

Selbstverständlich finden sich bei jeder irgendwie ausgedehnteren Verbrennung alle drei soeben aufgeführten Grade gleichzeitig nebeneinander. Mit ihnen ist die Wirkung der meisten Verbrennungsursachen, des heissen Wassers, des brennenden Petroleum etc. gewöhnlich erschöpft. Glühende Metalle, die bei kurzer Berührung bekanntlich gar keine Verbrennungen machen, erzeugen bei längerer Einwirkung Gangrän sämmtlicher Weichtheile bis auf den Knochen, verkohlen selbst fast mit einem Schlage einen ganzen Körpertheil, so dass er alle Verbrennungsgrade in raschester Eile durchläuft.

Die feineren Vorgänge nach localer Einwirkung der Wärme sind sehr genau experimentell studirt: Bringt man ein abgebundenes Kaninchenohr durch Eintauchen in warmes Wasser auf eine Temperatur von 42—44°, so bemerkt man alsbald nach Lösung des Bandes und Herstellung der normalen Temperatur eine sehr intensive Wallungshyperämie, die nach einiger Zeit wieder rückgängig wird. Eine Wärme von 48—50° führt zur rosigen Schwellung, d. h. zu Oedem mit geringfügiger Extravasation; bei 50—52° wird sie viel bedeutender, bei noch höheren Graden erfolgen wirkliche Blutungen in's Parenchym, bis endlich Temperaturen von 56—60° jede Herstellung der Circulation unmöglich machen, das Ohr verfällt der Necrose.

Alle diese Erscheinungen erklären sich nach Cohnheim durch die Alteration der Gefässwände. Auf den geringsten Reiz reagirt das Gefäss mit Erschlaffung der Ringmusculatur, die sich wieder ausgleicht; bei stärkerem Insulte zieht sie sich nicht wieder zusammen, sondern erweitert sich noch mehr, trotzdem wird die Blutströmung erheblich gegen das normale Mass verlangsamt, weil gleichzeitig die Gefässwand alterirt ist; dies führt zu erhöhten Reibungs- und Adhäsionsverhältnissen zwischen dem in unserem Experimente normalen Blute und veränderter Gefässwand. Da die Kraft des Blutstromes unverändert, der Widerstand in den Gefässen vergrössert ist, so wird mehr und mehr Blut in dieselben hineingetrieben, was sich in Capillaren und Venen aufstaut, es kommt zu Stagnation wesentlich rother Blutkörperchen, während die weissen an die Peripherie des Gefässes rücken, doch ist das Blut vorläufig noch flüssig, es besteht noch keine Stase, d. h. Gerinnung des Blutes, wobei Necrose unausbleiblich ist. Es folgt Austritt von Blut und Serum aus Capillaren und Venen, verursacht durch die Veränderung des Filters der Gefässwände, wodurch das Transsudat gegenüber dem einfachen Stauungsödem qualitativ und quantitativ verändert wird; es tritt eine eiweissreiche Flüssigkeit aus, welche durch den Reichthum an farblosen Blutkörperchen die Fähigkeit besitzt, zu gerinnen; es ist ein Transsudat mit allen Eigenschaften eines entzündlichen Exsudates. Bei noch höherer Temperatur erfolgt Stase, d. h. Gerinnung des Blutes durch intensivere

Veränderungen der Gefässwände und Coagulation des Blutserum; damit ist die Necrose des Ohres sicher.

Der weitere lokale Verlauf der Brandwunden ist nur beim ersten Grade unabhängig von der Behandlung; bei den übrigen kommt es darauf an, ob den Entzündungserregern der atmosphärischen Luft Eingang gestattet ist oder nicht. Die Brandwunde als solche nimmt dabei den ihr eigenthümlichen Verlauf: es bilden sich bei Verbrennungen zweiten Grades noch eine grosse Anzahl von Blasen nachträglich bis zu 12 Stunden nach dem Unfalle, die gebildeten platzen zum Theil spontan, so dass jede Brandwunde zweiten Grades unverhältnissmässig viel Secret liefert, andere trocknen langsam ein. Letztere sind geschützt gegen die Aussenwelt, die offenen werden zu eiternden Wunden, wenn die Behandlung nicht den Eintritt von Mikroorganismen verhindert. Gelingt dies, so wächst rasch ein neues Stratum corneum hervor aus dem Rete Malphighii und die Heilung ist in 14 Tagen vollendet ohne sichtbare Narbe, höchstens dass die entsprechende Narbe zunächst noch röthlich erscheint.

Bei Verbrennungen dritten Grades muss der Schorf als Fremdkörper eliminirt werden durch Neubildung von Gefässen, von Granulationen, durch die Thätigkeit von Riesenzellen, die hier ebenso prompt die derben Bindegewebsfasern zernagen, wie sie den todten Knochen vom lebenden trennen. Die Demarcationslinie ist durchsetzt von Eiterkörperchen, aus denen sich die Riesenzellen bilden. Stärkere wirkliche Eiterung und Entzündung sind nicht nöthig bei der Abstossung, sie sind stets Folge einer Infection, da die Brandnekrose als aseptischer Körper keine eitrige Entzündung bewirkt. Fäulniss des Schorfes beschleunigt den Abstossungsprocess, weil die Fäulniss direct die abgestorbenen Gewebe angreift, aber sie macht Entzündung der umliegenden lebensfähigen Theile, die dadurch secundär der Nekrose verfallen. Bei streng durchgeführter Antisepsis verläuft desshalb die Abstossung der Schorfe langsam, schmerzlos nur mit sehr geringfügiger Eiterung; es bleibt eine granulirende Fläche zurück, die besonders dann rasch zur Heilung tendirt, wenn noch einzelne Epithelinseln in der Tiefe erhalten sind. Bei Fäulniss entstehen weit grössere Defecte mit wenig Neigung zur Heilung. Leider ist bei ausgedehnten Verbrennungen besonders in der Nähe der Körperöffnungen völlige Asepsis schwer zu erreichen, es entstehen stark wuchernde, leicht blutende schmerzende Granulationen mit ausgesprochener Tendenz zu starker Retraction der unterliegenden Haut resp. Schleimhaut. Dadurch können Verziehungen der Augenlider, des Mundes, Bewegungsbeschränkungen der Extremitäten entstehen, ganz abgesehen von directen Verwachsungen getrennter Theile, der Finger, des Armes mit der Brust etc. Schliesslich entstehen strahlige, zu Ulcerationen geneigte Narbe, die erst nach Jahr und Tag eine blendend weisse Farbe annehmen.

Ueberschreitet die Nekrose auch noch die Cutis, geht sie tief auf Muskeln und Knochen über, so lässt die Abstossung lange auf sich warten; Wochen vergehen, ehe erst die Muskeln, dann die Knochen

abgelöst sind, wenn man nicht durch Entfernen des Abgestorbenen zu Hülfe kommen kann.

§ 152. Wir haben bis jetzt wesentlich circumscripte Verbrennungen von kleinerem Umfange im Auge gehabt, bei denen das Allgemeinbefinden nur durch den Schmerz gestört wurde.

Viel wichtiger und folgenschwerer sind ausgedehnte Verbrennungen, selbst solche I. und II. Grades; bei ihnen kommt ausser dem schweren lokalen Leiden, was noch in späterer Zeit zum Tode führen kann, vor allem die sofortige Reaction des Gesammtorganismus zur Geltung.

Ist mehr als die Hälfte der Körperoberfläche verbrannt, so gehen die Betreffenden fast ausnahmslos zu Grunde; selbst $^1/_3$ derselben genügt oft schon bei Kindern; die meisten sterben in den ersten 24 bis 48 Stunden. Unter 50 von Erichsen zusammengestellten Fällen ausgedehnter Verbrennung gingen 33 in der ersten Woche (27 bis zum 4. Tage), 8 in der 2., die übrigen 9 bis zur 6. Woche zu Grunde; die Majorität starb also in Folge primärer Schädigung des Gesammt-Organismus, die Minorität im Stadium der entzündlichen Reaction.

Schwer Verbrannte besonders Verbrühte klagen gleich nach dem Unfalle über intensive Schmerzen, doch dauert dies in einem Theile der Fälle nicht lange; sie werden apathisch, ohne gerade benommen zu sein, antworten ganz ruhig, geben selbst an, dass sie wenig Schmerzen empfinden. Der Puls ist klein und frequent, die Athmung beschleunigt, Temperatur ist niedrig. Allmälig stellt sich wirkliche Benommenheit ein, die Lippen werden blau, die Extremitäten kühl und die Kranken, besonders Kinder, gehen ganz ruhig nach 12—24 Stunden zu Grunde.

Im geraden Gegensatze dazu sind andere von Anfang an hochgradig aufgeregt, liegen unter beständigem Jammern keine Minute ruhig da, bekommen förmliche Tobsuchtsanfälle, behalten bei steigender Temperatur vollständig ihr Bewusstsein bis kurz vor dem Tode. Endlich sinken sie erschöpft durch die stundenlangen Bewegungen zusammen, werden somnolent, um endlich unter Trachealrasseln mit Schaum vor dem Munde zu sterben. Bei noch anderen wechseln die Erscheinungen mehr; im Allgemeinen sind Collapszustände häufiger als das umgekehrte. Hat der Kranke die ersten 4 Tage überstanden, so ist die grösste Gefahr vorüber; es beginnt der Kampf mit der localen Reaction der Brandwunde.

Weil beim Menschen es sich gewöhnlich um kurz dauernde Verbrennungen einer grossen Fläche handelt, wenn er acut zu Grunde geht, ist bei der Frage der Todesursache die räumliche Ausdehnung der verbrannten Partie als solche zu sehr in den Vordergrund geschoben. Der Schwerpunkt liegt aber nicht eigentlich auf der Grösse der verbrannten Fläche, sondern darauf, dass eine möglichst grosse Menge Blutes mit der heissen Substanz in Berührung kommt. Bei einmaliger Uebergiessung ist dazu eine grosse Fläche nöthig, bei länger dauernder Einwirkung heisser Substanzen, bedarf es nur kleiner Flächen, vorausgesetzt, dass das Blut circulireu kann.

Ein Experiment von Klebs ist in dieser Beziehung schlagend: Taucht man man das Ohr eines Kaninchens in kochendes Wasser, so stirbt es sofort ab, ohne dass das Thier in seinem sonstigen Befinden geschädigt wird. Bringt man aber das Ohr in kaltes Wasser, das langsam erhitzt wird, so beginnt das Thier bei 50—60° unruhig zu werden, Athmung und Herzschlag werden frequenter; zwischen 60—70° treten heftige Krämpfe auf und die Thiere sterben, wenn die Erwärmung nicht beim ersten Beginne dieser Erscheinungen unterbrochen wird.

Also nicht auf die Fläche, sondern auf den Contact einer möglichst grossen circulirenden Blutmenge mit dem heissen Medium kommt es an. Das Experiment erklärt auch vorzüglich die lange bekannte Thatsache, dass rasche Verkohlung eines Gliedabschnittes primär viel weniger gefährlich ist, als ausgedehnte leichte Verbrennung. Es erklärt überhaupt den Tod nach Verbrennungen und hätte richtig verwerthet die Unzahl grausamer Experimente, die mit Recht von den Antivivisectoren angegriffen werden, überflüssig gemacht. Es beweist, dass das Blut beim Durchströmen des erhitzten Ohres sich qualitativ so verändert, dass es seine Function als Vermittler der Respiration nicht mehr erfüllen kann. Weder die Congestion nach den inneren Organen (Follin), noch die Unterdrückung der Hautthätigkeit, noch die Anhäufung bestimmter Substanzen im Blute (Ammoniak oder ein flüchtiges organisches Alkali, Edenhuizen), noch Eindickung des Blutes (Baradac), noch reflectorische Herabsetzung des Gefässtonus (Sonnenburg) erklären den raschen Tod nach Verbrennungen, sondern nur die Veränderungen des Blutes selbst.

Ponfick hat zuerst im Urin wie in der Niere eines verbrannten Menschen gelbbraune Cylinder gefunden, bald darauf experimentell an verbrühten Hunden den Nachweis geführt, dass schon wenige Minuten nach Einwirkung der Hitze eine Menge kleiner brauner Partikelchen (zerfallene Blutkörperchen) sowohl im Blute wie in den gewundenen Harnkanälchen auftreten, wodurch das Parenchym der Niere in Entzündung gesetzt würde, weil gleichzeitig hyaline Cylinder auftreten; da dies bei Resorption von Blutergüssen auch der Fall ist, so dürfte die Entzündung der Niere noch fraglich sein. Experimentell ist Ponfick's Befund durch v. Lesser bestätigt worden, besonders bei Kaninchen, deren dünne Haut der Wirkung der Wärme weniger Widerstand leistet, als die dicke Haut der Hunde.

Bei Menschen, besonders bei Kindern, die keiner so intensiven Verbrühung ausgesetzt sind, als Thiere und dennoch rasch sterben, sucht man gewöhnlich vergebens nach Veränderungen im Blute, Nieren und Urin; es tritt meist nicht einmal Eiweiss auf. Die Blutkörperchen verlieren augenscheinlich sehr leicht die Fähigkeit, Sauerstoffträger zu sein, so dass man ihnen mit dem Mikroskope zumeist gar nichts ansieht; erst bei stärkerer Verbrennung kommt es zum sichtbaren Zerfall derselben. Die übrigen Organe bieten bei raschem Tode, abgesehen von Hyperämie, keine Abnormitäten, doch werden intensive Verbrennungen des Bauches für die Intestina vielleicht andere Folgen haben, als Verbrennungen der Beine, so dass Ponfick blutige Anschoppung derselben und beginnende Geschwürsbildung im Magen und Duodenum bei einem bis an den Hals

in kochendes Wasser gefallenen und 18 Stunden nachher gestorbenen jungen Mann constatiren konnte.

Hat der Organismus den ersten Sturm überstanden, sind die Blutkörperchen wieder reproducirt resp. leistungsfähig geworden, so drohen ihm noch mancherlei Gefahren; die abundante Eiterung bei nicht aseptisch zu haltender Wunde, der dadurch bedingte Consum der Kräfte fallen zumeist ins Gewicht. Monate lang liegen zuweilen die Granulationen schlaff und anämisch da, Patient wird bleich und bleicher, bis endlich, zuweilen ganz plötzlich rasche Heilung erfolgt, während in anderen Fällen die Granulationen wieder und wiederum zerfallen, bis sogar wichtige unterliegende Theile, Gelenke, geöffnet werden, was am Kniegelenke nach ziemlich oberflächlicher Verbrennung beobachtet wurde.

Sind tiefe Schorfe vorhanden, so ist die Gefahr der Gelenkeröffnung, der arteriellen Blutung durch Arrosion der Gefässe weit grösser; dazu kommen zuweilen Thrombosen der Venen sowohl in nächster Nähe der Brandwunden, als auch in weit entfernten inneren Organen. Ziemlich selten sind entzündliche Processe in Lungen und Nieren und im Tractus gastro-intestinalis. Besonders auffallend ist das relativ häufige Vorkommen des sonst so seltenen Duodenalgeschwürs, das selbst schon den Tod durch Perforation herbeiführte. Wahrscheinlich sind die von Ponfick beschriebenen Schleimhautdefecte Schuld daran, zumal sich der Einfluss der Selbstverdauung geltend machen wird; es ist nur schwer zu erklären, warum nicht ähnliche Geschwüre häufiger im Magen vorkommen. Dass auch accidentelle Wundkrankheiten vorkommen können, liegt auf der Hand, doch sind Brandwunden zunächst wenigstens durch Verschorfung aller Lymphgefässe weniger denselben ausgesetzt, als die gewöhnlichen Verletzungen. Schliesslich sind noch bei der grossen Resorptionsfläche deletäre Folgen Seitens der angewandten Antiseptica zu fürchten.

§ 153. Die Behandlung localer Verbrennungen oberflächlicher Art besteht einfach in Reinigung der verbrannten Partie und ihrer Umgebung mittelst eines diluirten Antisepticum und Application eines Verbandstoffes, der, wenn möglich, dauernd mit der Wundfläche verklebt, nicht wieder abfällt. bis die Wunde verheilt ist; Borlint, Salicylwatte, auch gewöhnliche Verbandgaze reichen dafür aus. Auch Ueberzüge mit Tischlerfirniss (Auflösung von 1 Th. Plumb. oxydatum in 25 Th. kochenden Leinöles, dem in der Wärme 10pCt. Salicylsäure zugesetzt werden) zweifach aufgetragen und fest mit 2—3 Ctm. dicker Schicht Wundwatte überwickelt, sind empfohlen worden (Nitschke). Bei Brandwunden an ungünstigen Stellen, Gesicht, Genitalien etc., wird man vielfach zu antiseptischen Salbenverbänden seine Zuflucht nehmen.

Ist die Verbrennung intensiver, so dass Blasenbildung in grösserer Ausdehnung resp. Hautgangrän zu befürchten ist, so sind Extremitäten sofort zu suspendiren und streng antiseptisch zu verbinden. Man vermeidet starke Lösungen der Antiseptica, weil die Resorptionsfläche zu gross ist, auch der Schmerz sehr intensiv ist, wenn er auch bald nachlässt. Indicirt sind solche Mittel, welche die Secretion verringern, so dass häufiger Verbandwechsel, ebenso schmerzhaft für den Kranken

als zeitraubend für den Arzt, vermieden werden kann. Grosse Vortheile bietet in dieser Beziehung das Wismuth, weil es nicht schmerzt und die Secretion in hohem Maasse verringert, auch essigsaure Thonerde ist zu verwenden. Als Verbandmaterial hat, falls die Luft frei zutreten kann, das Moos einen gewissen Verzug, weil es die aufgenommene Flüssigkeit alsbald wieder abgiebt.

Bei noch tieferen Verbrennungen fallen alle Rücksichten auf Schmerzen, Secretion u. s. w. fort, man wende das energischste antiseptische Verfahren an, was jeder sich ausgebildet hat, um Fäulniss auf jeden Fall zu verhindern.

Verkohlungen ganzer Gliedabschnitte indiciren selbstverständlich die Amputation sobald der Shok vorüber und die Grenze zwischen todtem und lebendem Gewebe ganz sicher festgestellt ist.

Verbrühungen des Mundes und Halses durch heisse Dämpfe erfordern event. die Tracheotomie bei drohender Erstickung.

Bei sehr ausgedehnten Verbrennungen nimmt der bedrohliche Allgemeinzustand zunächst die volle Aufmerksamkeit in Anspruch. Ohne Zweifel ist die Zufuhr neuen Blutes das rationellste Verfahren, damit dem Organismus rasch Sauerstoffträger zugeführt werden. Man wird die Transfusion machen, wenn nicht die Verbrennung so ausgedehnt ist, dass der Kranke ohne Zweifel später an der erschöpfenden Eiterung zu Grunde gehen wird. Falls Transfusion aus besonderen Gründen nicht möglich, wird man durch Suspension der Extremitäten möglichst viel Blut dem Herzen und Gehirn zuführen, durch Alkoholica, Champagner, subcutane Campherinjectionen den Collaps zu bekämpfen suchen. Die Wunden werden mit Salicylwatte bedeckt, Patient zunächst ins Bett gelegt. Erst wenn er sich erholt hat, kommt die weitere Wundbehandlung in Frage, die entweder antiseptisch durchgeführt wird oder wenn das wegen ausgedehnter Verbrennung an ungünstiger Stelle nicht möglich ist, durch das permanente Bad mit Zusatz von essigsaurer Thonerde ersetzt wird. In letzterem befinden sich die meisten Kranken ziemlich gut; es tritt Schmerzlosigkeit ein, der lästige Verbandwechsel fällt fort, das warme Wasser ist zu Anfang wenigstens sehr angenehm. Bald aber wird der Aufenthalt darin doch ein sehr trübseliger, auch wenn durch gute Vorrichtungen, Kurbeln zum Emporheben des Kranken zwecks Defäcation, bequeme Polsterung, genaue Controlle der Temperatur, Alles nur mögliche geschieht. Bald werden, besonders bei alten Leuten, die Finger steif und gefühllos, die Epidermis schuppt sich ab in dicken Fetzen, die Füsse beginnen zu schmerzen, so dass man den Kranken zeitweise wieder ins Bett zurückbringen muss, bis erneuter Wundschmerz sie wieder ins Wasser zurück sich sehnen lässt. Die Behandlung kann Monate lang ohne Störungen von Seiten der inneren Organe fortgesetzt werden. Die Narben sollen glatter und weicher sein, als bei anderer Behandlung, was aber wohl nur für diejenigen gilt, die nicht unter antiseptischem Verbande zu Stande kamen.

Aber auch diese erfordern bei Verwachsungen, Schiefstellung der Glieder und des Kopfes, Fixation der Arme an den Thorax, der Beine aneinander noch mancherlei chirurgische Eingriffe, die erst längere Zeit

nach der Vernarbung möglich, einen nicht unbeträchtlichen Theil derjenigen Probleme repräsentiren, welche durch die plastische Chirurgie gelöst werden müssen. Da vielfach nicht die Gesichtshaut, sondern andere Hautdecken in Frage kommen, deren Ernährungsverhältnisse bei weitem nicht so günstig sind, als diejenigen der im Gesicht gebildeten Lappen, so ist grosse Vorsicht bei allen Ablösungen grösserer Hautpartien nöthig; durch Circumcisionen erreicht man in vielen Fällen recht brauchbare Resultate; bei Defecten an der Beugeseite der Glieder (Achselhöhle, Leistenbeuge) sind allerdings Ueberpflanzungen von Lappen nicht zu umgehen. Diese wenigen Andeutungen mögen genügen, um auf die Schwierigkeit des Terrains hinzuweisen (vgl. w. u. Verletzung. d. Haut).

Anhang I. Hitzschlag und Sonnenstich.

§ 154. Bringt man Thiere in einen Wärmekasten, so erhalten sie bis 32° des umgebenden Mediums ihre Eigenwärme unverändert; bei 36° steigt letztere auf 41 bis 42°, wobei aber die Thiere Tage lang leben können; bei 40° steigt die Temperatur der Thiere rasch auf 44—45°, die Athemzüge werden enorm beschleunigt, der Puls ist unzählbar, Pupillen sind erweitert, das Thier liegt mit völlig erschlafften Muskeln fast paralytisch da. Der arterielle Druck fällt plötzlich und steil ab, wenn 42° überschritten werden, die Thiere sterben durch Erschöpfung und Lähmung der contractilen Apparate, besonders durch eine vollständige Herzparalyse. Während der Ueberhitzung ist die Harnstoffausscheidung vermehrt, Kohlensäure wird dagegen beträchtlich weniger, bis zu 50 pCt., ausgeschieden, Sauerstoff in entsprechend geringerer Menge aufgenommen; es treten ausgedehnte Verfettungen der Leber, des Herzens, der Nieren und der Körpermuskeln auf.

Beim Menschen steigt unter ähnlichen Bedingungen im heissen Bade die Temperatur in gleicher Weise; bei 40,2 Eigenwärme (Bad von 45°) werden sie unruhig, die Respiration ist frequent, die Zahl steigt von 70 auf 160—180. Derartige Temperaturen kommen im Freien bei uns nicht vor, wohl aber wird in heissen Sommertagen durch gleichzeitige Muskelaction die Wärmeproduction gegenüber der Abgabe so excessiv gesteigert, dass eine Ueberhitzung des Organismus zu Stande kommt. Ist vollends die Luft mit Feuchtigkeit gesättigt und ganz unbewegt, so dass der producirte Schweiss durch seine Verdunstung nicht abkühlend wirken kann, so tritt diese Ueberhitzung schon bei relativ niederen Temperaturen (18—20°) ein. Andeutungen davon kommen besonders bei rasch in enger Kleidung kolonnenweise marschirenden Soldaten sehr häufig vor; sie bekommen Kopfschmerzen, werden schwindlig, Hallucinationen des Gehörs und Gesichts treten auf, mühsam wanken sie bald mit hochgeröthetem, bald mit blassem Gesichte weiter, doch genügt jetzt noch kurze Ruhe, Oeffnen der engen Kleider, Zufuhr von Wasser, um den Zustand zu beseitigen.

Tritt der Kranke aus falschem Schamgefühle nicht rechtzeitig aus, so geräth er in ernste Gefahr. Die Secretion des bis dahin übermässig producirten Schweisses hört plötzlich auf, das Gesicht wird gedunsen und cyanotisch, die Respiration jagend und keuchend, der Puls klein und frequent, die Pupillen erweitert, der Kranke verliert allmälig die Besinnung, stürzt unter Krämpfen zusammen, bis er schliesslich collabirt. Man fand in solchen Fällen die Temperatur im Rectum bis gegen 43°. Zuweilen gehen die Kranken rasch unter den Erscheinun-

gen zunehmender Herzparalyse zu Grunde, gewöhnlich erstreckt sich der Verlauf der Krankheit auf mehrere Tage, um entweder auch dann noch mit dem Tode zu endigen, oder nach langer Reconvalescenz bei unregelmässigem Pulse, allgemeiner Mattigkeit in Genesung überzugehen.

Die Leichen der an Hitzschlag gestorbenen zeichnen sich durch rasch eintretende Verwesung aus, bedingt durch die gesteigerte Körpertemperatur, die noch post mortem anhält. Man findet starke Hyperaemie der Hirnhautvenen und der Lungen, Oedem des Gehirns, starke Füllung und Dilatation des rechten Ventrikels.

Bei der directen Einwirkung heisser Sonnenstrahlen auf den ruhenden Körper stellt sich ein ähnlicher Symptomencomplex her, dem besonders in den an die Tropen grenzenden Ländern zahlreiche, an das Klima nicht gewöhnte Menschen zum Opfer fallen, während in ganz heissen Zonen ein Ausländer sich selten hohen Hitzegraden aussetzt. Dieser directe Einfluss der Sonne wird speciell als Sonnenstich bezeichnet gegenüber dem Hitzschlage, der auch unter bewölktem Himmel bei angestrengter Muskelthätigkeit vorkommen kann. Directe strahlende Wärme in Hochöfen, Eisengiessereien etc., kann dieselben Erscheinungen hervorrufen. Beim Sonnenstich tritt die Affection der Hirnhäute mehr in den Vordergrund, manche gehen mit ausgesprochener Hirnhyperämie, andere nach Tagen und Wochen an Meningitis zu Grunde. Vielfach werden Hitzschlag und Sonnenstich, die beide zur Ueberhitzung des Blutes führen, combinirt mit einander vorkommen. Die Prognose ist in beiden Fällen bei ausgesprochenen Erscheinungen ungünstig; $^2/_3$ der Kranken gehen zu Grunde, falls nicht sofort durch energische Wärmeentziehung die Ueberhitzung des Blutes vermindert wird.

Diese Abkühlung ist der wichtigste Theil der Therapie. Der Kranke wird möglichst geschützt vor directen Sonnenstrahlen, entkleidet und wiederholt mit kaltem Wasser übergossen; besonders Kopf und Brust lässt man längere Zeit unter dem Wasserstrahl; gegen den Collaps werden Kampferinjectionen gemacht. Sobald Patient zur Besinnung gekommen, muss er Wasser trinken, um der Eindickung des Blutes entgegenzutreten. Bei Unbesinnlichkeit würde ohne Zweifel Transfusion von 0,5 pCt. Kochsalzlösung von Nutzen sein.

Anhang II. Blitzschlag.

§ 155. Trifft der Blitz einen Baum, so reisst er die Rinde vielfach von oben bis unten auf in Gestalt einer schmalen Furche, die mit breiterer schnurgerader Narbe heilt; es giebt Waldungen, in denen Hunderte von Bäumen dicht nebeneinander in gleicher Weise zugerichtet sind. Hier leitet das feuchte Holz, wodurch die Rinde zerrissen wird, weil sie nicht leitet. Häuser, deren Aussenseite mit Lehm verkleidet sind, zeigen ein ähnliches Verhalten, wenn der Lehm auf einem Drahtgitter ruht; die Bekleidung wird in schmalen Rissen abgetrennt, weil der Blitz am Drahte entlang läuft.

Beim Menschen leitet die Haut am schlechtesten, der Blitz richtet selten mechanische Störungen in den unterliegenden Geweben an, während die Haut selbst Brandflecke und rothe Streifen zeigt, welche oft vielfach verästelt den Namen „Blitzfiguren“ bekommen haben. Die Kleider als nicht leitende Theile sind vielfach versengt in Form von

Markstück- bis Thalergrossen Oeffnungen ausgebrannt. Man kann die Verbrennungen der Haut genau dem Verlaufe des Blitzes entsprechend verfolgen, wie sie beim stehenden Menschen anders als beim sitzenden, liegenden verlaufen, immer die senkrechte Richtung einhaltend; bei übereinandergeschlagenen Beinen springt der Blitz von einem zum anderen über. An den Füssen beobachtete Heusner im letzten Jahre linsen- bis erbsengrosse rundliche weissgraue Flecken mit durchlöchertem Centrum und einer Umrahmung von losgelösten und theilweise angesengten Epidermismassen, sie sassen hauptsächlich an beiden Rändern des Fusses und der Zehen und erinnerten an die runden nach beiden Seiten hin aufgeworfenen Löcher, welcher der electrische Funke in Kartenblätter zu schlagen pflegt; gleich grosse Löcher fanden sich, ca. 20 jederseits, in Strümpfen und seitlichem Oberleder der Stiefeln. Der Blitz scheint in vielen Strahlen auf den Betroffenen niederzufallen, weil auch im Hute eines Betroffenen ähnliche Löcher waren.

Wichtiger als die lokalen sind die allgemeinen Störungen, die sich auch bei denjenigen Personen äussern, welche nicht direct vom Blitze getroffen werden. Schlägt der Blitz in eine Menschenmenge, so fällt die Mehrzahl sofort um, ist besinnungslos; bald erwacht der eine und andere, leichenblass, ausser Stande, sich zu bewegen; alle Glieder sind wie eingeschlafen, kalt, doch geht die Störung im Verlaufe von 24 Stunden spontan vorüber. Die wirklich Getroffenen zeigen, wenn sie überhaupt erwachen heftige Unruhe, bekommen Starrkrämpfe, welche durch die leiseste Berührung der getroffenen, sehr schmerzhaften Stelle ausgelöst werden; die schwer Getroffenen wissen später nichts von dem Unglücksfalle, andere fühlen einen Schlag ins Genick, merken noch den Blitz. Sehr ausgesprochen ist die Parese der Extremitäten, sie zieht sich zuweilen wochenlang hin, so dass von einzelnen Nervenärzten wirkliche spinale Ataxien, die auf palpablen Ursachen beruhen müssen, als Nachkrankheiten angenommen werden, doch ist Heilung selbst noch nach Monaten beobachtet. Neben Parese der Extremitäten sind Sehstörungen, Schlingbeschwerden und Retentio urinae beobachtet.

Die Section der Getödteten ergiebt gewöhnlich nichts positives; ausnahmsweise fanden sich Zerreissungen der Arterien und Blutleiter im Schädel erwähnt, welche den sofortigen Tod zur Folge hatten.

Hat der Blitz den Menschen direct getroffen, so ist wenig zu machen; man hat den Bewusstlosen Eis auf den Kopf gelegt und Clysmata gegeben. Die Paresen erfordern eine electrische Behandlung.

Anhang III. Verbrennung durch ätzende Chemikalien.

§ 156. Säuren und Alkalien bewirken in concentrirter Form ähnliche Veränderungen auf der Hautoberfläche, als heisse Körper. Die Wirkung starker Säuren, Schwefel-, Salz-, Salpetersäure ist auf mehrere Ursachen zurückzuführen; zunächst entziehen sie den Geweben mit grosser Begierde Wasser, ferner bringen sie die Eiweisskörper zuerst zur Gerinnung, später zur Auflösung, ebenso die Fette; schliesslich reissen sie durch ihre starke Affinität zu den Basen, dieselben aus ihrer Verbindung mit

schwächeren Säuren, so dass das Moleculargefüge aller Körpergewebe zertrümmert wird.

Schwefelsäure verwandelt zunächst die Haut in eine pergamentähnliche harte Masse von brauner Farbe unter Auflösung der Epidermis, Schleimhäute werden in einen weichen, grauen, von schwarzen Blutpunkten durchsetzten Brei verwandelt; bei intensiverer Aetzung wird das Gewebe morsch und schwarz wie Kohle, weil der Kohlenstoff der Molecule in der That frei wird. Salzsäure wirkt weniger intensiv. Die Haut wird roth, es bilden sich Bläschen und Indurationen, doch bedarf es wiederholter Aetzungen, um Substanzverluste hervorzubringen. Im Munde entstehen weisslich graue, im Magen gelbliche Schorfe.

Salpetersäure coagulirt ebenfalls die Albuminate, löst dieselben aber im Ueberschusse unter Gasentwicklung zu einer gelben Flüssigkeit (Xanthoproteinsäure), weshalb Aetzung mit Salpetersäure auf der Haut gelb gefärbte Stellen hinterlässt; sie wirkt noch intensiver als Schwefelsäure.

Essigsäure bewirkt heftige Entzündung mit Exsudation.

Von den Alkalien kommen die Oxyde des Kalium und Natrium (Aetzkali, Natronlauge) vorwiegend in Frage.

Auch sie wirken Wasser entziehend, bringen die Albuminate zur Gerinnung, die Fette zur Verseifung; die geronnenen Albuminate werden wieder gelöst, ebenso ihre Verbindungen, so dass Ammoniak, Leucin u. s. w. entsteht.

Auf die Haut gebracht erweichen sie die Epidermis, zerstören die Gewebe weit über die Applicationsstelle hinaus unter Bildung eines zuerst weichen dann harten Schorfes; Schleimhäute werden in einen weichen Brei umgewandelt.

Kalk (Calciumoxyd) wirkt ähnlich, nur nicht so tief und so weit in der Fläche, weil es mit dem Wasser der Gewebe nicht zerfliesst, sondern sich in das trockene Calciumhydroxyd verwandelt.

Fast immer wirken alle diese Stoffe an circumscripter Hautstelle, vielfach werden sie als Aetzmittel zu chirurgischen Zwecken verwandt. Ausnahmsweise kommen in chemischen Fabriken ausgedehntere Verletzungen vor; erfolgt hier der Tod rasch, so werden auch wohl Veränderungen des direct mit der Säure in Contact gerathenen Blutes die Hauptschuld tragen. Ausgedehnte Verbrennungen von Mund, Speiseröhre und Magen sind dagegen sehr häufig, hier bewirkt die Perforation der Speiseröhre in den Brustraum, die Peritonitis, den Tod, wenn er nicht schon durch Glottisödem erfolgt; es sind also mehr die mechanischen Effecte der ätzenden Substanzen, als die specifisch giftigen Wirkungen derselben.

Der Verlauf der circumscripten Verletzungen unterscheidet sich nicht von demjenigen einer Verbrennung. In ganz frischen Fällen wird die Behandlung natürlich dahin streben, Säuren wie Alkalien zu neutralisiren; man nimmt das erste beste Mittel, was zur Hand ist, Seife, Kreide, Asche bei Säuren, gewöhnlichen Essig, Citronensaft bei Alkalien; später wird die Wunde antiseptisch behandelt.

II. Erfrierungen.

§ 157. Wärme und Kälte der Luft sind in ihrer Einwirkung auf den Menschen in unserem Klima durchaus relativ; nur bei den Extremen nach beiden Richtungen hin kann man am Thermometer ablesen, ob der Mensch darunter leiden wird. In hoch temperirter, trockner Luft befindet sich der ruhende Mensch ganz wohl, während dieselbe Luft ihn bekleidet bei starker Körperbewegung tödten würde; ebenso widersteht er starker Kälte ohne Wind in guter Kleidung und bei Bewegung sehr leicht, trifft dagegen den leicht gekleideten, bewegungslos daliegenden ein heftiger Wind längere Zeit, selbst bei mehreren Graden über 0, kommt Verdunstungskälte durch Regen hinzu, so sind wenigstens besonders prominirende Theile von ihm in Gefahr zu erfrieren. Wenn dies schon bei gesunden, gut genährten Menschen der Fall ist, wie viel mehr bei dem durch Krankheit, Hunger, Alcoholismus heruntergekommenen, dem mangelhaft bekleideten, dem in heissem Klima verwöhnten.

Der Mensch ist als Warmblüter in unbekleidetem, ruhendem Zustande auf 27° C. Aussentemperatur angewiesen, will er seine Eigenwärme erhalten. Unterhalb derselben bedarf er der Kleidung und Bewegung, die ihn befähigen, Kälte bis zu 40—50° auszuhalten, während er bei 12° unbekleidet und ruhig kaum 10 Minuten aushalten würde, ohne besinnungslos zu werden.

Kälte wird uns gewöhnlich durch die umgebende Luft zugeführt; seltener ist es der Schnee, in den der Wanderer hineinsank, oder das kalte Wasser, in dem der Schiffbrüchige, der durchs Eis gebrochen, um sein Leben ringt. Stille, sehr kalte Luft bedroht, wenn der Mensch in Bewegung bleibt, mit Vorliebe prominirende Theile des Gesichtes, Nase und Ohren, während eisig-kalter Wind auch die Extremitäten in Gefahr bringt.

Am verhängnissvollsten hat die Kälte unter den Soldaten bei Winterfeldzügen gehaust; in der Friedenspraxis besteht der grösste Theil der Geschädigten aus Bummlern, die in offner Scheuer zum Schlafen sich hinlegen; viele sind dem Trunke ergeben resp. waren betrunken, so dass sie den Schmerz beim Beginn der Erfrierung nicht merkten. Leute, welche beständig in der Kälte arbeiten, sind weniger in Gefahr als solche, die sich eine oder mehrere Stunden derselben aussetzen, während sie für gewöhnlich in geheizten Räumen existiren. Alles, was die Circulation hemmt, enge Fussbekleidung, enge Handschuhe, erhöhen die Gefahr des Erfrierens. Von den Extremitäten leiden weitaus am meisten die Füsse, dann folgen die Hände; seltener als Extremitäten erfrieren Theile des Gesichts; selbst der Penis ist isolirt verfroren.

Die erste Wirkung der Kälte ist individuell sehr verschieden; bei dem einen ziehen sich die Hautgefässe alsbald zusammen, das Gesicht, die Hände werden blass, während andere alsbald roth resp. blauroth werden; rothe Nasen sind tagtäglich bei geringer Kälte zu sehen, ohne

dass von Erfrierung die Rede ist; die meisten Menschen fühlen sich besonders wohl bei leichter Kälte.

Die Gefahr des Erfrierens eines Gliedes kündigt sich durch einen stechenden Schmerz an, der in den Fingern besonders unter den Nägeln fühlbar, in Norddeutchland vielfach als Nagelwurm bezeichnet wird; im Ohre ist er besonders unangenehm. Dies geht bei baldiger Erwärmung ohne jede Spur vorüber, nur dass die Theile, besonders bei rascher Erwärmung zunächst recht schmerzen.

Bleibt der Betreffende in der Kälte, so bildet sich zunächst der erste Grad der Erfrierung aus, bestehend in einem Erythem der Haut, das einige Tage, selbst Wochen, ja ausnahmsweise fürs ganze Leben (an der Nase) bleiben kann.

Bei den Erfrierungen zweiten Grades erscheint die Haut der grösseren Glieder tief dunkelroth, hier und da mit Blasen bedeckt, Ohren dagegen können völlig schneeweiss aussehen; es folgt beträchtliche Schwellung, die aber nach Abstossung der Blasen zurückgehen kann, ohne dass ein grösserer Substanzverlust zurückbleibt. Besonders bei unrichtiger Behandlung ist der Verlauf ein schlimmerer, es kommt zu Hämorrhagien ins Gewebe und oberflächlichen Substanzverlusten.

Bleibt das Glied nach einer anscheinend oberflächlichen Erfrierung blau und kalt, gefühllos, treten schmutzig-blaurothe Blasen auf, die bald zu Krusten eintrocknen, so haben wir eine Erfrierung dritten Grades vor uns, der schon derbere Substanzverluste folgen.

Weitere Grade sind bei der ersten Betrachtung des erfrorenen Gliedes schwer zu unterscheiden. Bleibt die Haut ganz ohne Blasenbildung blauschwarz daliegen, so ist sicher tiefer gehende Gangrän zu erwarten, die bei Verfrierungen der Füsse sich bald nur auf die Zehen allein beschränkt, bald Theile der Haut vom Fusse unter Totalverlust der Zehen zur Abstossung bringt. Bis hinauf zum Oberschenkel kann sich die Gangrän erstrecken, gewöhnlich bei horrendem Gestanke der abgestorbenen Theile. Die Demarcation zeigt sich meist ziemlich rasch an der Hautoberfläche; die Veränderungen der unterliegenden Muskeln sind genau dieselben wie sie nach Thrombose der Arterie, überhaupt nach Entziehung des Ernährungsmaterials zu Stande kommen; sie sind graugelb, mürbe, schollig zerklüftet. Sie zerfallen rasch unter Bildung eines graugelben Breies, während Knochen und Sehnen lange Widerstand leisten, so dass bei Gangrän des Fusses resp. der Zehen völlig abgestorbene Theile noch bewegt werden können. An Hand und Fuss erfolgt die Lösung vielfach in den Gelenken; bald ist der gangränöse Theil völlig trocken, bald schmierig und von Flüssigkeit durchsetzt.

Die feineren, experimentell festgestellten Vorgänge sind ganz analog denjenigen nach Verbrennungen: bei — 3—4° tritt intensive Wallungshyperämie im Kaninchenohre auf, die nach einiger Zeit wieder rückgängig wird; — 7—8° bedingt rosige Schwellung, die bei — 10—12° bedeutender wird; nach Einwirkung von — 18 bis 20° ist jede Circulation unmöglich. Auch hier staut sich das Blut in Capillaren und Venen, es folgt Auswanderung weisser und rother Blutkörperchen, Transsudation von Flüssigkeit in's Gewebe. Man kann sich leicht von der Richtigkeit dieser Experimente überzeugen, die neuerdings von Catiano angegriffen wurden; er schiebt die Veränderungen nicht auf die Kälte, sondern auf die zu rasche Erwärmung,

welche Gefässparalyse bedingt. Erwärmt man aber ein auf — 13° abgekühltes, völlig steif gefrorenes Kaninchenohr auch sehr langsam nach seiner Vorschrift in 1—1½ Stunden, so bekommt man doch Oedem, Extravasation von Blut, stellenweise Gangrän der Haut; auch hier sind augenscheinlich die Gefässwände durch die Kälte verändert.

§ 158. Gegenüber den localen Erfrierungen sind allgemeine relativ selten; wenn auch oft genug Zeichen eines Allgemeinleidens bei localen Erfrierungen hervortreten, sind sie doch bei weitem nicht so gefahrdrohend als bei Verbrennungen.

Allgemeinerfrierungen kommen gerade bei solchen Leuten vor, die durch übermässige Anstrengung in der Kälte ihre Muskeln ermüden. Dann überfällt den Wanderer eine unendliche Müdigkeit, der Gang wird unsicher und schwankend, das Auge umflort sich und wenn keine rettende Hand sich naht, sinkt er nieder auf den kalten Grund, um gewöhnlich ruhig einzuschlafen; so sehr sind die Sinne umnachtet, dass er die Kälte nicht mehr spürt, nur wenig die Schmerzen in der jetzt localem Erfrieren ausgesetzten Haut. In diesem Zustande sind die Pupillen weit und reagiren träge, Puls und Respiration sind beträchtlich verlangsamt, die Temperatur im Rectum wurde auf 30—26, selbst auf 24° erniedrigt gefunden. Wie weit sie beim Menschen heruntergehen kann, ohne dass der Tod eintritt, ist nicht constatirt. Thiere erholen sich bei 18° Rectaltemperatur selten, wenn sie längere Zeit im kalten Raume verweilen. Bei ihnen fand man neben den oben beim Menschen erwähnten Erscheinungen völlige Suspension der Peristaltik des Darmes, Lähmung der Blase, starkes Sinken des arteriellen Blutdruckes, bedingt durch mangelnde Erregbarkeit aller Gewebe, insbesondere auch des Nervensystems.

Wird der besinnungslose, dem Tode nahe Mensch resp. das abgekühlte Thier in ein wärmeres Medium gebracht, so bedarf es vieler Stunden, ehe sie die normale Temperatur wieder erreichen; langsam hebt sich die Zahl der Herzschläge und der Respirationen, der tiefe Schlaf lässt nach, die Peristaltik beginnt wieder. Vielfach ist, wenn keine localen Erfrierungen stattfinden, hernach das Allgemeinbefinden ungestört, oft aber erfolgt der Tod noch in späterer Zeit; bei anderen treten fieberhafte Temperaturen ein, manche magern beträchtlich ab, ein Beweis, dass der Eingriff in die Oekonomie des Organismus ein sehr gewaltsamer war.

Erfolgt der Tod rasch während der Kältewirkung, so findet man nach Cohnheim Anämie der peripheren und Hyperämie der inneren Körpertheile, während Catiano bei Thieren nur Hyperämie der Lungen, dagegen Anämie des Darmes, vor Allem aber der Piagefässe fand, die er auch während der Abkühlung bei einem trepanirten, durch Glasplatten wieder geschlossenen Schädel beobachtete. Nach ihm ist der Tod nicht durch Hyperämie, sondern durch Anämie des Gehirns bedingt, ist ein Erstickungstod durch Lähmung der Respirationsnerven. So lange nicht Sectionsberichte von frisch in der Kälte gestorbenen und auch in der Kälte secirten Menschen vorliegen und diese sind gewiss schwer zu haben, wird man über die Ursache des Erfrierungstodes nicht

ganz ins Klare kommen. Die Section erstarrter Leichen, die noch lange Zeit nach dem Tode in der Kälte gelegen haben, kann die Frage nicht entscheiden; dann findet man allerdings das Blut zerfallen, wozu 3° Kälte gehören, Thiere gehen aber bei 18° Wärme im Rectum zu Grunde; Menschen wahrscheinlich bei noch höherer Temperatur, so dass an Zerfall des Blutes gar nicht zu denken ist. An Thieren sind weitere Experimente zur Beseitigung der Differenzen nöthig.

§ 159. Bei der Behandlung lokaler wie allgemeiner Erfrierungen ist jede rasche Erwärmung zu vermeiden, eine durch Jahrhunderte lange Erfahrung geheiligte Vorschrift, die durch Resultate neuer Experimente an Hunden, wonach rasche Erwärmung mehr Thiere am Leben erhalten sollte als langsame, schwerlich wird umgestossen werden. Der besinnungslose Kranke wird zunächst in ein kaltes Zimmer, ein kaltes Bett gebracht, mit kalten nassen Tüchern gerieben, dann kommt er in ein Vollbad von Zimmertemperatur, das ganz allmählig im Laufevon 2 Stunden auf 30° Celsius gebracht wird; gleichzeitig wird Campher subcutan injicirt. Sobald Patient schlucken kann, bekommt er Cognac, heissen Grog etc.; athmet er ungenügend, so ist künstliche Respiration einzuleiten.

Sobald als möglich ist die lokale Behandlung erfrorener Glieder einzuleiten. Auch diese werden langsam erwärmt, sorgfältig gereinigt, antiseptisch verbunden und dann sofort suspendirt, trägt doch auch hier, wie bei den Verbrennungen, die Stauung in den Capillaren und Venen, das starke Oedem die Hauptschuld an der Ernährungsstörung; sie verhindern den Zufluss von arteriellem Blute, da die Arterienwand ja am wenigsten lädirt ist und das Herz Kraft genug hat, das Blut trotz der Suspension hoch hinaufzutreiben. Leider kommen sehr viele Patienten erst sehr spät mit schon ausgebildeter Gangrän in Behandlung; bei feuchtem Brande besteht Gefahr der Verjauchung auch nicht abgestorbener Theile, so dass verhältnissmässig schleunige Ablatio gemacht werden muss; bei trockenem Brande kann man eher abwarten, um jede gesunde Hautpartie zu schonen. An den Händen, wo jeder Zoll erhaltene Substanz viel werth ist, wird man länger warten als am Fusse. Im Uebrigen unterscheidet sich die lokale Behandlung in nichts von derjenigen der Brandwunden.

Anhang: Frostbeulen, Perniones.

§ 160. Bei manchen Personen treten schon zu Anfang des Winters resp. im Spätherbste umschriebene Röthungen und Verdickungen besonders an der Dorsalseite von Hand und Fingern auf, die in der Wärme ein lebhaftes Jucken erzeugen. Die Finger bekommen etwas plumpes, unschönes dadurch, so dass manches junge Mädchen in Verzweiflung darüber ist. Zur Winterszeit kommt es vielfach zur Bildung von Pusteln und Geschwüren auf den entzündeten Partien, deren Entwicklung von lebhaften Schmerzen begleitet ist. Zur genannten Zeit entwickeln sich die gleichen Geschwüre auch an den Zehen, zuweilen auch im Gesichte, an Nase und Ohren, bedingen besonders an den Zehen Nachts unter der Bettdecke ein ganz unerträgliches Jucken, worauf sich wohl noch Mancher aus seiner Kindheit erinnert.

Die Röthung der Hände ist gewiss selten Folge directer Erfrierung. sondern repräsentirt vielfach nur eine Reizung der Haut durch raschen Temperaturwechsel. Kaufmannslehrlinge in Specereiläden, die jeden Augenblick in Häringsfässer greifen, Dienstmädchen, welche viel spülen, sind am meisten damit gequält, doch leiden auch zarte chlorotische Mädchen daran, wenn sie auch nie ohne Handschuhe ausgehen; das jugendliche Alter disponirt am meisten dazu. Wirkliche eitrige Pusteln haben schon mehr mit Kälte zu thun, besonders an den Zehen.

Die Behandlung hat wenig günstige Erfolge aufzuweisen, weil das an sich hartnäckige Leiden meist bei Leuten vorkommt, die sich immer denselben Schädlichkeiten aussetzen; bei chlorotischen Mädchen richtet man zuweilen etwas aus durch Beseitigung der Blutarmuth, Tinctura jodi ist in allen Fällen gegen die rothen Hände zu versuchen. Gegen das Jucken hilft vielleicht am bestem Opodeldoc; eitrige Frostblasen behandelt man einfach mit Arg. nitric. oder Bleisalben; Hebra empfiehlt Empl. lithargyri comp.

II. Verletzungen und acute Entzündungen der einzelnen Gewebe (chronische Entzündungen der Blut- und Lymphgefässe und der Nerven).

1. Verletzungen und acute Entzündungen der Haut und des subcutanen Bindegewebes.

Verletzungen der Haut.

§ 161. Contusionen und offene Wunden der Haut sind in der ersten Abtheilung dieses Buches ausführlich besprochen, ebenso der Heilungsprocess bei lineärer Vereinigung der Wunde, wie nach ausgedehnten Substanzverlusten (S. 87—93). Sind letztere nicht Folge einer stumpfen Gewalteinwirkung mit Läsion und Ablösung der umgebenden Haut, sondern durch scharfe Instrumente, Schläger, Messer verursacht, letztere sowohl im Kampfe wie bei Operationen angewandt, so suchen wir vielfach derartige Substanzverluste sofort zu decken durch Hautlappen, wenn die einfache Naht der weitklaffenden Wunde auch unter Spannung oder nach Ablösung der beiden Wundränder von ihrer Unterlage nicht gelingt.

Es wird in der gesunden Haut ein Lappen von der Grösse des Substanzverlustes so umschnitten, dass er in nächster Nähe des Defectes seinen Zusammenhang mit der allgemeinen Hautdecke behält; dann wird er bis auf diese seine Basis abgelöst und so weit gedreht, dass er in den Defect hineingelegt werden kann. Wir machen eine sogenannte plastische Operation, deren wichtigste Grundsätze hier kurz geschildert werden sollen.

Durch Ablösung eines Hautlappens und Auflagerung desselben auf die erste Wunde entstehen also 2 Wunden, die aber möglichst beide durch die Naht geschlossen werden sollen, so dass trotz der um das Doppelte grösseren Wunde die Heilung doch rascher erfolgt, als wenn man die erste Wunde einfach der Heilung per secundam intentionem überlässt. Neben der Beschleunigung der Heilung fällt die weniger entstellende Narbe bei prima intentio ins Gewicht. Soll die Naht beider Hautlappen gelingen, so darf der abgelöste Hautlappen nicht so breit sein, als die primäre Wunde; ein längerer schmaler Lappen lässt

sich entsprechend in die Breite ziehen, um die primäre Wunde zu decken, er hinterlässt eine Wunde, die sich leicht durch einfache Naht schliessen lässt.

Wichtiger werden derartige Verlagerungen von Hautlappen bei Substanzverlusten im Gesicht, an den Genitalien, in den Gelenkgegenden etc., wo durch Narbenzug nicht bloss Entstellungen, sondern auch schwere Functionsstörungen der betreffenden Organe entstehen können. Hier fällt die Rücksicht auf rasche Heilung vielfach fort; man nimmt die Haut von einer Stelle, deren Entblössung keinen Schaden thut, z. B. von der Stirn und lagert sie z. B. auf den unteren Rand der Augenhöhle, wenn das untere Lid verloren ging, damit kein Ektropion entsteht, das Auge nicht in Gefahr kommt, die Wunde an der Stirn mag per primam heilen oder nicht. Die erste Vorsorge bei Bildung derartiger Hautlappen bezieht sich auf die bleibende Ernährung derselben. Diese wird geschädigt, wenn der Lappen im Verhältniss zu seiner Basis, dem Stiele, zu gross ist, besonders aber wenn die Wunde inficirt wird. Für das Verhältniss zwischen Lappengrösse und Basis lassen sich keine allgemein gültigen Regeln aufstellen, zunächst weil das Verhältniss verschieden ist an den einzelnen Theilen der Körperoberfläche. Die fest auf ihrer Unterlage ruhende, gefässreiche Gesichtshaut erlaubt die Bildung grosser Lappen mit schmaler Basis; weniger darf man schon der Rücken- und Nackenhaut zumuthen, doch garantirt ihre Dicke noch manches Wagniss; die dünne Haut der Extremitäten, welche leicht verschiebbar einer derben Muskelfascie aufliegt, von der sie nur kümmerlich ernährt wird, darf nur in kurzen Lappen mit breiterer Basis abgelöst werden, wenn sie nicht zu Grunde gehen soll.

Verschieden ist auch das Verhältniss von Lappen und Stiel je nachdem eine grössere Arterie in letzterem verläuft oder nicht. Von der Stirn kann man ausgedehnte Lappen entnehmen, deren Stiel in der Schläfengegend oder an der Nasenwurzel sich befindet, weil in beiden Fällen derbe Arterien ihr Blut in den Lappen hineinführen; durchschneidet man dieselben bei Ablösung der Basis, so merkt man bald an der bläulichen Verfärbung des Lappens, dass der arterielle Blutstrom nicht genügt, das Blut aus Capillaren und Venen weiter zu treiben; die Gangrän wird nur vermieden durch aseptischen Verlauf der Wunde, wodurch rasche Verklebung des Lappens mit der unterliegenden Wundfläche ermöglicht wird.

Die Ernährung des Lappens wird ferner beeinträchtigt durch zu starke Drehung des Stieles bei gleichzeitiger Spannung des Lappens, wodurch die Gefässe torquirt werden; bei Drehung um 90° ist jede Spannung zu vermeiden. Ferner spielt auch das Alter vom Patienten eine Rolle; bei Kindern heilen selbst ganz spitz ausgeschnittene Lappen bis in die äusserste Ecke hinein an, während man bei alten Individuen besser thut, die Lappen rund enden zu lassen, weil spitze Fortsätze leicht isolirt gangränös werden.

Mit äusserster Sorgfalt ist danach zu streben, dass die Wunde völlig aseptisch bleibt; gerade bei diesen plastischen Operationen hat die antiseptische Wundbehandlung grosse Fortschritte ermöglicht und

besonders pulverförmipe Antiseptica sind hier, wo die Wunden vielfach in der Nähe der Körperöffnungen liegen, von hohem Werthe. Trotz der dadurch ermöglichten primären Verklebung der Wundflächen wird man aber die Drainage nicht vernachlässigen; von Strecke zu Strecke eingenähte Drainröhrchen beseitigen die Gefahr der Anhäufung von Secret hinter dem Lappen. Die Drainlöcher verheilen später völlig, so dass man nicht zu fürchten braucht, dass eine weniger schöne Narbe zurückbleibt. Anhäufung von Secret, besonders von eitrigem, hinter dem Lappen bringt nicht bloss den letzteren in Gefahr, sondern bewirkt auch, wenn er erhalten bleibt, nachträglich weit mehr Schrumpfung desselben, so dass es gerathen ist, jede grössere Lappenwunde zu drainiren.

§ 162. Ist die Deckung des Substanzverlustes durch einen Hautlappen nicht möglich oder verabsäumt worden, so erfolgt die Heilung der Wunde durch Granulationen, welche mehr und mehr sich zusammenziehen, während die Epidermis von den Rändern her die granulirende Fläche überwächst. Welcher von beiden Factoren, Schrumpfung der Granulationen oder Ueberwachsen der Epidermis, der mächtigere ist, lehrt ein Blick auf die zurückbleibende Narbe; sie steht gewöhnlich in gar keinem Verhältniss zur Grösse des Hautdefectes, der sich auf Kosten der umliegenden Haut so lange verkleinert, als dieselbe nachgeben kann. Immerhin giebt es einzelne Individuen, bei denen diese Schrumpfung der Granulationen ausbleibt, nachdem dieselben oft sogar in besonders üppiger Weise gebildet sind; es resultiren breite, wulstige Narben nach langsam erfolgtem Ueberwachsen des Epithels. Schneidet man derartige Narben in späterer Zeit fort und vereinigt die Wundränder durch lineare Naht, so erfolgt die Heilung zunächst sehr prompt, da es sich gewöhnlich um ganz gesunde Menschen handelt; sieht man aber derartige Kranke nach Monaten wieder, so ist man erstaunt, dass vielleicht nur ein Theil der Wunde mit schmaler linеärer Narbe geheilt ist, ein zweiter, resp. die ganze Wunde hat sich breit auseinander gezogen und wir haben wieder dieselbe wulstige, rothe Narbe vor uns, die wir früher mit vieler Mühe entfernt haben.

§ 163. Wenn wir von dieser Tendenz zur Granulationswucherung, der „schlechten Heilhaut“ absehen, so ist die gewöhnlichste Ursache des Ausbleibens der Heilung Unnachgiebigkeit der umliegenden Haut. Die Heilung kommt zunächst in ein langsames Tempo, hört dann ganz auf, wenn die Haut nicht mehr dem Zuge der Granulationen folgen kann. Aus der Wunde entwickelt sich langsam ein „Geschwür,“ ein „Ulcus“. Der Ausdruck involvirt nichts in Betreff der Aetiologie des Leidens; es giebt Geschwüre nach entzündlichen Processen der Haut mit Substanzverlust, nach Erfrierungen und Verbrennungen, nach Destruction der Haut durch Syphilis und Tuberculose; es wird eben jeder Defect der Haut, der nicht heilen will, zum „Geschwüre“. Je nach seiner Ursache wird es grössere oder geringere Tendenz zur Heilung haben, vorausgesetzt, dass die mechanischen Verhältnisse überhaupt eine Heilung erlauben. Diese sind auch für ein traumatisches Ulcus ungünstig, wenn venöse Hyperämie besteht oder wenn die umgebende

Haut, wie oben erwähnt, nicht mehr nachgeben will. Beides trifft gewöhnlich für Geschwüre an der vorderen Fläche des Unterschenkels zu, wobei die Unnachgiebigkeit der Haut sich z. Th. erst durch das Ulcus selbst entwickelt. Durch die langdauernde Entzündung gerathen sämmtliche um- und unterliegenden Gewebe in einen gewissen hypertrophischen Zustand, alle Gewebsinterstitien sind mit Zellen und Flüssigkeit gefüllt. Liegt das Ulcus dem Knochen auf, so betheiligt sich das Periost durch Bildung von neuem Knochengewebe an der allgemeinen Production junger Gewebe; selbst die Fibula wird dicker; dadurch geräth die zu deckende Fläche in immer grösseres Missverhältniss zur Decke, d. h. zur Haut, so dass die Ueberhäutung immer schwieriger wird. Bleibt Patient dauernd in Bewegung, vernachlässigt er die Behandlung des Geschwürs, so dass Putrescenz der Wunde eintritt, so wird das Ulcus nach und nach grösser. Die umgebende infiltrirte Haut erleidet Veränderungen ihrer Gefässe; letztere nehmen mehr die Eigenschaften der embryonalen Gefässe an, wie sie in den Granulationen vorkommen; bald schwindet zwischen den massenhaft entwickelten verdickten Capillaren das straffe, lockige Bindegewebe, die schlecht ernährte, durch den Eiter macerirte Epidermis verfällt und damit ist das Ulcus um einen kleinen Schritt vorwärts gewandert. Im weiteren Verlaufe sinkt die Granulationsfläche meist ein, die verdickten Hautränder springen wallartig vor, mehr und mehr zerfallend, bis das Ulcus schliesslich um die ganze Peripherie des Schenkels herumgehen kann.

Derartige, von kleinen Substanzverlusten der Haut ausgehende Ulcerationen, die schliesslich ein unheilbares Leiden darstellen, kommen an anderen Körpertheilen nur durch primär sehr ausgedehnte Hautverluste zu Stande; selbst am Schädel, wo die Verhältnisse wegen des unterliegenden Knochens auch ungünstig liegen, heilen grosse Defecte gewöhnlich sehr prompt, weil die Haut nicht hyperämisch und verdickt, sondern nachgiebig ist; ebenso zieht sich bei Hautdefecten an Armen und Oberschenkeln die Cutis von Schulter- und Beckengegend hinunter; was durch blosse Narbe überkleidet ist, hat wenig Werth, zerfällt vielfach wieder bei jeder Anstrengung, consolidirt sich erst nach Jahren.

§ 164. Die Behandlung derartiger Ulcerationen erfordert zunächst Beseitigung der venösen Hyperämie. Patienten mit Unterschenkelgeschwüren müssen mit erhöhten Beinen liegen, alle Versuche, im Umhergehen die Geschwüre zu heilen, sind bis jetzt fehlgeschlagen; man kann wohl durch Applikation einer elastischen Binde die Vergrösserung des Geschwüres bei manchen Menschen hintanhalten, selten wird man Heilung erreichen, vielfach wird die Binde nicht ertragen. Hat in Folge der Ruhe die entzündliche Schwellung des umgebenden Gewebes aufgehört, so wird die Haut schon dadurch etwas verschiebbarer, ein nicht zu grosses Geschwür heilt spontan. Grössere machen auch dann noch Schwierigkeiten, die bekämpft werden durch Einwirkung auf die granulirende Fläche selbst wie auf die Umgebung. Letzteres ist die Hauptsache; die umgebende Haut muss verschiebbar gemacht, die übermässige Blutzufuhr vermindert werden, und das geschieht durch seitliche In-

cisionen (Simon, Weber) oder durch Circumcision (Nussbaum); 4—5 Ctm. weit vom Ulcus entfernt, werden halbmondförmige Schnitte bis tief in die Muskelfascie gelegt; die Schnitte überragen oben wie unten das Geschwür, 3—4 Finger breit. Durch die Schnitte, die ev. oben und unten zusammengeführt werden, verkleinert sich die Geschwürsoberfläche in wenigen Tagen beträchtlich, die Granulationen werden roth und üppiger, während sie vorher schlaff und anämisch aussehen. Jetzt ist es Zeit, die Transplantation von Epidermis auf die Wunde zu machen (Reverdin). Es werden ganz flache Stückchen aus der gereinigten gesunden Haut des Armes mit der Hohlscheere ausgeschnitten, so flach, dass eben die Papillen getroffen werden, die Blutung nur an einzelnen Punkten erfolgt; amputirte Glieder oder sonstwie gewonnene Hautpartien anderer gesunder Individuen können bis zu 6 Stunden nach Entfernung derselben mit Vortheil benutzt werden. Die Stückchen sollen möglichst klein, 1 Ctm. lang, $^1/_2$ Ctm. breit sein; sie werden mit der unteren Fläche ausgebreitet so auf die Granulationen aufgelegt, dass zwischen je 2 Stückchen 1 Ctm. Raum bleibt und dann mit Streifen englischen Pflasters fixirt; zwischen je 2 Streifen englischen Pflasters bleibt ein freier Raum, damit der Eiter das Pflaster nicht abhebt. Dann kommt eine Lage Jodoformgaze, um die Secretion möglichst zu verhindern. Der erste Verband bleibt 3 Tage liegen, wird dann sehr vorsichtig unter reichlicher Beträufelung mit lauem Wasser entfernt. Diejenigen Hautstückchen, welche anwuchsen, sehen jetzt leicht rötlich aus, während die absterbenden weiss bleiben; jene sitzen fest, während diese leicht vom Wasserstrahle abgespült werden. Nach abermals drei Tagen erscheint die Umgebung der Hautstückchen leicht vertieft und deutlich sieht man, wie ein bläulich weisser Rand von neugebildeter Epidermis sich auf die Grannlationen vorschiebt. Nach und nach wird der Raum zwischen je 2 Stückchen mit Epidermis überzogen, so dass die Transplantation in der That mächtig die Heilung befördert; dies geschieht aber nur unter der Bedingung, dass die Wunde sich gleichzeitig zusammenziehen kann, überhaupt zur Heilung tendirt. Oft liegt anscheinend unter günstigen Bedingungen eine granulirende Fläche Wochen und Monate lang da, ohne sich zu rühren; die transplantirten Stückchen wachsen zuerst fest, aber nach und nach verschwinden sie wieder; plötzlich kommt Leben in die Wunde und in wenigen Wochen schliesst sie sich; wir wissen weder, warum sie erst nicht heilen wollte, noch warum sie jetzt heilt; nur soviel bemerkt man gewöhnlich, dass die Granulationen die Tendenz zu Blutungen verlieren, dass sie straffer und fester werden müssen, ehe Heilung erfolgen kann. Thiersch hat gerathen, die oberflächliche Schicht der Granulationen ganz abzutragen, bis man auf diejenige Gewebsschicht kommt, in welcher die Gefässe horizontal verlaufen, während die oberflächliche Schicht senkrecht ansteigender Gefässe führt. Nach Stillung der Blutung, d. h. nach einigen Stunden werden die Hautstückchen direct auf diese wund gemachte Basis der Granulationen gelegt; ob diese Methode besonders gute Resultate gab, ob sie nicht blos die Heilung beschleunigte, sondern auch eine nicht heilende Wunde zur Vernarbung brachte, darüber ist

nichts bekannt geworden. Ist das Missverhältniss zwischen verdickten Knochen und intacter Haut am Unterschenkel zu bedenklich, so empfiehlt es sich bei verzweifelhaften Fällen die Tibia in weiter Ausdehnung bis zur hinteren Corticalis mit breitem Meissel nach Ablösung des Periostes zu entfernen; dadurch wird die zu deckende Fläche erheblich verkleinert, so dass die restirende Haut genügt; die Tibia ersetzt sich später vollständig wieder.

§ 165. Sollte man auch damit sein Ziel nicht erreichen, so bleibt nur die Ueberpflanzung eines grossen gestielten Hautlappens übrig von der Wade des anderen Beines, eine für Arzt und Patienten gleich mühsame Operation, wenn man granulirende Lappen benutzt. Sie ist dem alten Tagliacozzi'schen Verfahren der Rhinoplastik aus granulirenden Lappen der Armhaut nachgebildet und in neuerer Zeit besonders von Billroth und Gussenbauer wieder zu Ehren gebracht worden, doch ganz kürzlich durch das Verfahren von Maas wieder verdrängt; ebenso ist die Ueberpflanzung stielloser grösserer Hautstücke wieder aufgegeben.

Versuche in letzterer Richtung sind besonders von Augenärzten gegemacht zum Zwecke der Lidbildung (Wolf); es gelingt in der That 3—4 Ctm. lange und 2 Ctm. breite Hautlappen, die völlig von subcutanem Fettgewebe befreit sind, in eine frische Wunde einzuheilen; leider verschwinden sie nach Jahr und Tag fast völlig wieder; auf granulirende Fläche heilen derartige grössere völlig abgelöste Hautlappen nicht an, dazu bedarf es immer gestielter Lappen oder jener kleinen oben erwähnten wesentlich Epidermis enthaltenden Hautstückchen.

Frische Hautlappen, die zunächst an ihrem Stiele hängen blieben, hat man vielfach in früherer Zeit von einem auf den anderen Körpertheil überzuführen gesucht (v. Graefe, Wutzer). Die Operation missglückte besonders deshalb oft, weil der Stiel des Lappens bei seiner exponirten Lage leicht austrocknet, wodurch Gangrän des Lappens bedingt ist; auch verkleben frische Wundflächen schlecht mit Granulationen. Maas hat ganz neuerdings eine Anzahl geheilter Fälle publicirt und bewiesen, dass alle Hindernisse zu überwinden sind. Seine Vorschriften sind folgende: Die zu transplantirenden Hautlappen müssen möglichst in der Richtung des Gefässverlaufes herausgeschnitten werden, selbst wenn hierdurch eine stärkere Drehung des Lappens behufs Einfügung in den Defect nöthig werden sollte. Dieser letztere wird sorgfältig seiner oberflächlichen Granulationschicht entkleidet, ebenso an den Rändern angefrischt. Nach Aneinanderlagerung z. B. der Beine, die vorher unten isolirt, soweit als möglich mit Gypsverbänden zu versehen sind, wird der Lappen möglichst genau an den Rändern des Defectes angenäht und genau an die Fläche desselben angedrückt durch versenkte Nähte. Der freiliegende wunde Theil des Lappens sowie des Defectes werden durch grosse Mengen Borsalbe, auf Gaze gestrichen, vor Eintrocknung geschützt, was ganz besonders wichtig ist. Nach Application eines antiseptischen Verbandes wird zur völligen Fixation ein grosser Gypsverband applicirt, der sowohl den Lister'schen Verband als die isolirt eingegypsten Füsse verbindet. Der Verband bleibt, wenn möglich, bis

zum 14. Tage liegen, dann wird der Stiel in einem Zuge durchschnitten und jedes Bein isolirt verbunden. Der Lappen ist fest angeheilt, frühzeitig wachsen Nerven hinein, so dass Patient Gefühlseindrücke wahrnimmt, bald wird der Lappen so beweglich wie normale Haut, so dass Gelenke, welche früher durch Narben- und Geschwürsbildung fixirt waren, wieder functioniren, wenn an die Stelle jener Narben ein derartiger Lappen tritt.

Das Verfahren gestaltet Ueberführung von Hautlappen von einem Beine auf das andere, vom Rumpfe auf die Extremitäten, von letzteren auf das Gesicht u. s. w.; es ist als ein wesentlicher Fortschritt in der plastischen Chirurgie zu bezeichnen. Obwohl erst vor 2 Monaten publicirt, wird es wahrscheinlich schon öfter probirt sein.

Mir gelang damit ohne Störung die Ueberpflanzung eines 20 Ctm. langen und 15 Ctm. breiten Hautlappens von der Brust auf den von einer grossen Narbe bedeckten Unterarm; kaum 1 Ctm. Haut ist verloren gegangen. Die Fixation des Armes an den Thorax und des Lister'schen Verbandes wurde durch Gypscuirass bewerkstelligt, in den grosse Fenster zwecks Wechslung des Verbandes geschnitten wurden.

Acut entzündliche Processe der Haut und des subcutanen Bindegewebes.

§ 166. Weitaus der grösste Theil dieser Erkrankungen wird in den Lehrbüchern der internen Medicin abgehandelt; chirurgisch wichtig sind diejenigen, welche zu circumscripten Infiltrationen mit nachfolgender Vereiterung führen. Dahin gehören entzündliche Processe der Talgdrüsen, in den geringfügigsten Graden als Acne disseminata bezeichnet. Durch Anhäufung von Eiter in und um die Talgdrüse herum entstehen stecknadelkopf- bis erbsengrosse rothe, halbkugelige Knoten, welche auf der Spitze einen schwarzen Pfropf von verunreinigtem Talg (Comedo) oder eine Pustel tragen; letztere ist vielfach von einem Haare durchbohrt. Derartige Acnepusteln, im Gesichte meist nur ein Schönheitsfehler, können an den Unterschenkeln Ausgangspunkt grösserer Ulcerationen werden; es giebt Menschen, die alljährlich von diesem Leiden befallen und Monate lang dadurch zur Bettruhe verurtheilt werden. In vernachlässigten Fällen entwickeln sich, wie nach Verletzungen der Unterschenkel, chronische Infiltrationen der Haut mit nachfolgenden Eczemen. Die Krankheit betrifft vielfach jugendliche Individuen, deren Haut in keiner Weise mit reizenden Substanzen, Theer, Creosot etc., welche leicht zu Talgdrüsenentzündung Anlass geben, in Berührung gekommen ist. Vielfach zeichnen sie sich durch Mangel an Reinlichkeit aus, andere lassen auch in dieser Beziehung nichts zu wünschen übrig, so dass man eine besondere Disposition zu derartigen entzündlichen Processen bei ihnen annehmen muss.

§ 167. Stärkere Entzündungen der Talgdrüsen, besonders solche, die dem Haarbalge und dem Bindegewebsstrange, welcher von der Basis des Haarbalges in's subcutane Gewebe führt, folgen, nennt man Furunkel (Blutschwär). Ohne Zweifel entstehen Furunkel auch durch Entzündung der 2. Form von Hautdrüsen, nämlich der Schweissdrüsen,

ebenso ohne jede Betheiligung von Drüsen durch leichte Stichverletzungen der Haut, nach Eindringen von Infectionskeimen in die kleine Hautöffnung.

Beim Talgdrüsenfurunkel bilden sich derbe Infiltrationen um den Haarbalg herum unter starken klopfenden Schmerzen; der centrale Theil der infiltrirten gerötheten Partie prominirt am meisten, färbt sich in wenigen Tagen grünweiss resp. gelblich und wird in Form eines necrotischen Pfropfes nach einiger Zeit ausgestossen, so dass eine rundliche, wie mit einem Locheisen geschlagene Oeffnung in der Haut zurückbleibt. Dieser Pfropf enthält den Haarbalg sammt Talgdrüse und Bindegewebsstrang. Die Gefässe in demselben wie in seiner Umgebung sind thrombosirt, wodurch die Necrose bedingt ist (Neumann).

Schweissdrüsenfurunkel zeichnen sich durch einen verhältnissmässig tiefen Sitz in und unter der Haut aus; sie machen zunächst gar keine Schwellung, sondern documentiren sich nur durch einen klopfenden, bohrenden Schmerz unter der Haut; schneidet man zu dieser frühen Zeit ein, so findet man eine Eiteransammlung von kaum Stecknadelkopfgrösse. Unterbleibt die Incision, so tritt nach und nach ausgedehnte Schwellung auf und entsprechend findet man eine grössere Ansammlung von Eiter im subcutanen resp. cutanen Bindegewebe.

Furunkel nach Stichverletzung können in jedem Niveau der Haut sitzen, sind vielfach den Schweissdrüsenfurunkeln ähnlich.

Talgdrüsenfurunkel entstehen vielfach durch Unreinlichkeit, wie die Acnepusteln, oft dort, wo sich Schweiss besonders stark anhäuft und sich zersetzt, in der Achselhöhle, Perinealgegend; im Nacken vermischt sich der Schweiss mit dem Staube der Strasse resp. der Fabrik, um Fäulnisserreger zu produciren. Im Gesichte sind Furunkel selten, dafür aber um so gefährlicher, was vielleicht durch den Gefässreichthum der Gesichtshaut erklärt werden kann. Die äusseren Verhältnisse der Erkrankten sind auch nicht ausser Acht zu lassen; Soldaten, welche in dumpfen Casernen wohnen, Gefangene, Kinder in Findelhäusern erkranken anscheinend mit Vorliebe an Furunkeln.

Demgegenüber kennen wir Erkrankungen des Organismus, welche ohne besondere äussere Schädlichkeiten zur Furunculosis disponiren. Dahin gehört in erster Linie Erkrankung an Diabetes mellitus und insipidus, welche ungefähr in $^1/_4$ Theil der Fälle zu Furunculosis disponirt; ferner sind chronischer Magencatarrh, Intermittens, Gicht, Morbus Brightii zuweilen von Furunculosis begleitet, endlich werden Reconvalescenten von Typhus, besonders wenn sie viel mit kaltem Wasser behandelt wurden, oft geplagt; der übermässige Gebrauch von kalten Abreibungen und Douchen, besonders die Priessnitz'sche Binde geben an sich schon Anlass zu erhöhter Empfindlichkeit der Hautdrüsen gegen äussere Schädlichkeiten.

Schweissdrüsenfurunkel treten am charakteristischsten auf in der Vola manus, besonders in dem unteren, den Fingern zunächst gelegenen Theile derselben; an der Volarfläche der Finger sind sie nicht von Stichvereiterungen zu unterscheiden, kommen aber gewiss oft genug vor.

Abgesehen von den im Gesichte vorkommenden Furunkeln sind

isolirte derartige Entzündungen kein schweres Leiden; der Kranke klagt wohl über Schmerzen, fiebert etwas, doch ist keine Gefahr vorhanden, wenn die richtige Behandlung eingeleitet wird. Nur ausnahmsweise führt ein z. B. am Arme auftretender Furunkel rasch unter Erscheinungen von Seiten der Lunge zum tödtlichen Ausgange. Gesichtsfurunkel sind immer bedenklich; es lösen sich augenscheinlich zuweilen Emboli von den thrombosirten Gefässen ab und gerathen in den Kreislauf; Abscesse in den Lungen mit Entleerung von massenhaftem Blut und Eiter sind danach beobachtet; doch trat Heilung ein, während sonst vielfach bei Eintritt von Lungenaffectionen die Prognose eine sehr schlechte ist.

Allgemeine Furunculosis ist fast immer ohne Gefahr, dafür ist das Leiden um so quälender; Jahr aus Jahr ein plagt sich der Kranke mit stets neu auftretenden Blutschwären, wenn der eine eben verheilt ist, fängt ein neuer an. Der angeschuldigte Magencatarrh, die Chlorose können lange vorüber sein, Patient sieht blühend aus und doch plagt ihn ein Furunkel nach dem anderen, alle blutreinigenden Mittel werden umsonst angewandt, bis schliesslich die Krankheit von selbst vergeht oder auch nicht. König hat von starken Chinindosen wiederholt Erfolge gesehen.

Die Behandlung des Furunkels ist eine sehr einfache, trotzdem wird kein entzündlicher Process mehr misshandelt, wie ein Furunkel. Gestützt auf die Erfahrung, dass vielfach der Pfropf desselben spontan entleert wird, spielen Zugpflaster und warme Umschläge eine grosse Rolle und es ist nicht zu leugnen, dass die auf diese Weise zur Heilung kommenden Furunkel die denkbar kleinste Narbe hinterlassen — für Furunkel im Gesichte ein nur zu oft schwer wiegendes Motiv zum Abwarten. Trotzdem ist Abwarten stets falsch und man spielt bei Gesichtsfurunkeln mit dem Leben des Kranken, riskirt bei jedem Furunkel, mag er sitzen, wo er will, das Uebergehen in den gleich zu erwähnenden Carbunkel, wenn nicht incidirt wird, und zwar so früh als möglich. Der Schnitt muss aber kunstgerecht geführt werden, er soll den Pfropf, das kleine Eiterpünktchen beim Schweissdrüsenfurunkel, treffen, bevor noch eine Schwellung besteht. Beim Talgdrüsenfurunkel ist es leicht, durch einen Längs-, resp. Querschnitt den Pfropf zu treffen, und zwar der Länge nach von oben bis unten, sonst hat Patient keine Erleichterung. Incidirt man frühzeitig, so bleibt die necrotische Partie noch fest an der Haut haften; man hat Sorge zu tragen, dass die Wunde nicht wieder verklebt, was am besten durch Einlegen eines mit Borsalbe bestrichenen Gazeläppchens geschieht. Nach der frühzeitigen Incision pflegt der Schmerz nur gelindert zu sein, bei späterer verschwindet er ganz nach Entleerung des Pfropfes, trotzdem ist frühzeitige Spaltung indicirt.

Beim Schweissdrüsenfurunkel tastet man am besten mit einer Sonde auf der schmerzhaften Hautpartie umher: wo der Schmerz am intensivsten bei der Berührung empfunden wird, da sitzt der Eiter, der mit spitzem Messerchen entleert wird nach ziemlich tiefem Einstiche. Auch hier sind Salbenverbände am geeignetsten.

§ 168. Werden gleichzeitig mehrere Talgdrüsen inficirt oder kriecht

der entzündliche Process von einem nicht rechtzeitig incidirten Furunkel weiter und inficirt die umliegenden Talgdrüsen, so haben wir multiple Furunkel vor uns, einen sogenannten Carbunkel (nicht mit Milzbrand-infection, die auch vielfach als Carbunkel bezeichnet wird, zu verwechseln). Warum in einem Falle vom primären Furunkel aus sich ein Carbunkel, im anderen ein subcutaner Abscess sich entwickelt, ist schwer zu sagen; da die Mikroorganismen des Furunkels durchaus keine specifischen sind, so ist wahrscheinlich die verschiedene Dicke der Haut, in der gerade der Furunkel seinen Sitz hat, das Maassgebende; unter dünner Haut entwickelt sich rasch ein subcutaner Abscess, weil die Talgdrüse ziemlich nahe dem subcutanen Gewebe liegt; in dicker Haut geht die Infection mehr auf die seitliche Umgebung über, d. h. auf die übrigen Talgdrüsen.

Dem entspricht, dass die meisten Carbunkel im Nacken und auf dem Rücken vorkommen, seltener im Gesichte, noch seltener an den Extremitäten, abgesehen zon der Hohlhand resp. der Fusssohle.

Pathologisch-anatomisch besteht der centrale Theil eines ausgebildeten Carbunkels aus multiplen nebeneinander gelegenen Pfröpfchen von gangränösem Gewebe; sie reichen bis an die Hautoberfläche; ringsum schiebt sich eine analoge Pfropfbildung unter der Epidermis, noch weiter ab vom Centrum, in tieferen Schichten des ums vielfache verdickten Coriums fort, so dass die vereiterte Hautpartie stets in der Tiefe weit grösser ist als an der Oberfläche. Dass diese Vereiterung in den tiefsten am weitesten vom Centrum gelegenen Partien auch mehr oder weniger in zusammenhängenden fest der Umgebung zunächst adhärirenden Pfröpfen geschieht, giebt dem Carbunkel etwas ungemein characteristisches; der Vorgang ist schwer zu erklären, da es sich in dieser Tiefe garnicht mehr um Talgdrüsenentzündung handelt; es erkrankt einfach das Bindegewebe in der characteristischen Weise. Fast immer geht sämmtliches zwischen den Eiterpröpfen gelegenes Gewebe später zu Grunde, so dass sehr grosse Substanzverluste resultiren. Wie der Eiter specifisch ist, so ist durch seine Pfropfbildung es auch der Verlauf des Carbunkels. Gegenüber anderen entzündlichen Processen der Haut schreitet der Carbunkel relativ langsam fort, Schritt für Schritt das umgebende Gewebe inficirend, aber dann auch fast vernichtend. Die Entwicklungsdauer schwankt in ziemlich weiten Grenzen, immer bedarf es mehrerer Tage bis zu höherer Ausbildung, vielfach werden Carbunkel erst in 2—3 Wochen mit Breiumschlägen gross gezogen.

Je rapider die Entwicklung, um so schwerer sind die Allgemeinerscheinungen; vielfach unter Schüttelfrost setzt hohes Fieber ein; die häufig im höheren Alter stehenden Patienten werden rasch somnolent; während die bretthane Schwellung des Gewebes z. B. vom Nacken aus auf den Hinterkopf, Rücken und Schultern sich verbreitet. Bald treten Metastasen in den Lungen auf und die Kranken gehen rasch zu Grunde. Bei langsamerem Verlaufe sind Metastasen auch nicht selten; plötzliche Erblindung eines Auges durch Embolie der Art. cent. retinae kommt vor, ebenso vereinzelte Lungenabscesse; zuweilen ist selbst bei sehr grossen Carbunkeln das Fieber gering, das Allgemeinbefinden ungestört.

Die Diagnose ist gewöhnlich leicht nach den oben erwähnten Erscheinungen zu stellen. Der Milzbrandcarbunkel, vorzugsweise an unbedeckt getragenen Hautstellen vorkommend, geht von einem scharf begrenzten Centrum aus; schreitet von aussen in die Tiefe vor und verbindet sich erst im weitereren Verlauf mit allgemeinen Krankheitserscheinungen. Frühzeitig findet sich eine wenig tiefdringende Schorfbildung, die von einem Bläschenhofe umgeben ist, das Centrum ist etwas vertieft, während beim gewöhnlichen Carbunkel gerade das Centrum mit seiner durch Eiterpfröpfe vielfach durchlöcherten Oberfläche prominirt; schliesslich giebt die beständige Anwesenheit von Anthraxbacterien im Milzbrandcarbunkel auch in zweifelhaften Fällen volle Sicherheit.

Rotzcarbunkel kommen gewöhnlich mehrfach vor, sind von geringem Umfange und von schweren Allgemeinerscheinungen begleitet. Am leichtesten ist noch Verwechslung mit multiplen vereiterten Venenthromben an den Fingern möglich, doch kommen hier Carbunkel nur ausnahmsweise vor, ebenso wie jene Venenthromben Raritäten sind.

Die Therapie ist so einfach wie möglich. In frischen Fällen genügen mehrfache sich kreuzende Schnitte, die aber noch über das Gebiet der sichtbaren Pröpfe hinaus und bis auf die Muskelfascie durchgeführt werden müssen. Das Messer muss überall den Eiterpfröfen folgen, da sie sich von selbst garnicht entbinden können. Dann folgt energische Desinfection und oft wiederholter Verbandwechsel.

Immerhin bleiben auch bei einem Dutzend Schnitten grosse Mengen von Pfröpfen zurück, die langsam zerfallend dem Patienten längere Zeit Fieber erregende Substanzen zuführen. Ist der Zustand irgendwie bedenklich, so schreiten einige Chirurgen zur Totalexstirpation des Carbunkels; dabei übersieht man am besten, wie tief sich der Eiter ringsum unter die Haut gewühlt hat; 2—3 Ctm. weiter muss man ringsum entfernen, ehe man in normales Gewebe kommt. Die Wunde erscheint in der verdickten Haut anfangs enorm gross, die Blutung ist ziemlich beträchtlich, steht aber bald, doch das Fieber ist mit einem Schlage fort, Patient hat einen ganz ungefährlichen Substanzverlust in der Haut, wie wir ihn bei jedem Hautcarcinom anlegen, ohne im Entferntesten an Gefahr zu denken.

Weil auch bei Kreuzschnitten, selbst bei zuwartender Behandlung die Haut meistens in grosser Ausdehnung verloren geht, hat die sofortige Entfernung derselben auch im Hinblick auf den Substanzverlust gar nichts Bedenkliches.

Schon am Tage nach der Excision sind die steilen Wundränder abgeflacht und bald granulirt die Wunde in üppigster Weise.

Bei Carbunkeln des Gesichts wird man naürlich möglichst mit Kreuzschnitten sich begnügen, um soviel Haut zu retten als möglich; wenn diese nicht genügen, rettet man lieber den Menschen als das glatte Gesicht.

§ 169. Die Entzündung des subcutanen Bindewebes kommt immer durch Infectionsträger zu Stande, die in nächster Nähe oder entfernter vom Orte der Entzündung in den Organismus gerathen. Die gewöhnlichste Eintrittstelle ist die Haut, wenn auch oft die vielleicht nur minimale Verletzung nicht nachweisbar ist; es bildet sich die Phlegmone entweder am Orte der Verletzung selbst oder erst nach Entzünduug der weit entfernten Lymphdrüsen in dem den letzteren aufliegenden subcutanen Gewebe. Da die Infectionskeime ebenso verschieden an Qualität sind als das subcutane Gewebe an den verschiedensten Theilen

des Körpers different ist, so resultiren höchst mannigfaltige Krankheitsbilder; dazu kommt noch, dass im subcutanen Gewebe Blut- und Lymphgefässe verlaufen, deren Betheiligung am entzündlichen Processe wiederum ganz characteristische Symptome schafft, die sich mit denen einer einfachen subcutanen Phlegmone verbinden.

Die verschiedenen Infectionsstoffe sind schon früher geschildert worden (vgl. p. 105—116) bei den Verletzungen; wiederholt ist dort hervorgehoben, dass die schwersten Infectionen auch bei minimaler Hautöffnung zu Stande kommen können. Gerade die Möglichkeit, dass sich in kleiner Wunde der Infectionsstoff ungestört entwickeln kann, macht denselben oft so gefährlich. Die schlimmsten Phlegmonen kommen beispielsweise zu Stande beim Tätowiren mit verunreinigtem Materiale; unzählige Male ist das bei Seeleuten und Soldaten so beliebte Tätowiren eine ganz harmlose Spielerei; anscheinend das gleiche Material bringt in anderen Fällen Entzündungen zu Stande, die in wenigen Tagen von der geimpften Stelle am Arme z. B. bis zum Thorax sich ausdehnen. Der Arm schwillt enorm an, wird hart wie Stein, glänzend, anfänglich roth verfärbt, dann mehr livide. Ein Schnitt in's subcutane Gewebe, das auf's Zehn- bis Zwanzigfache verdickt ist, legt eine völlig weisse, blutleere Substanz bloss, es ist, als ob man in Speck schneidet, nur dass hier eine leicht gerinnende, farblose Flüssigkeit ausfliesst. Nach einigen Tagen beginnt die eitrige Schmelzung und in dicken Massen stossen sich völlig weisse Flocken und Fetzen ab, während die Haut zuerst circumscript, dann in immer grösseren Partien abstirbt; hier und da schauen aus den Hautdefecten neue weisse Massen hervor, es ist, als ob sie sich nimmer „erschöpfen und leeren" wollten. So können in schlimmen Fällen ganze Extremitäten völlig der Haut und des subcutanen Bindegewebes beraubt werden, sie sehen aus, wie ein anatomisches Präparat zur Demonstration von Muskelfascien hergestellt. Aehnliches sieht man übrigens nach allen möglichen Infectionen, doch sind sie an den Extremitäten selten so perniciös, als die erwähnten, welche gewissermassen als Repräsentant dieser schweren Form geschildert wurden. Ihnen ähnlich sind vom Scrotum resp. Perineum ausgehende Phlegmonen, für welche oft nur eine Schrunde, eine Acnepustel als Ausgangspunkt gefunden wird. Hier unterstützt die lockere Beschaffenheit des Zellgewebes die Ausbreitung des in jener Körpergegend gewiss vielfach putriden Infectionsstoffes. Rasch wird die gesammte Scrotalhaut gangränös, die Hoden hängen frei an den Samensträngen in der Wunde; in beide Leistenbeugen schiebt sich die starre Infiltration der gerötheten Haut, zieht über die Spinae hinweg, bis auch die Rückenhaut anfängt ödematös zu werden. In gleicher Weise dehnen sich Phlegmonen aus nach brandigen Hernien, bei Anlegung eines künstlichen Afters in einem Zeitabschnitte, wenn es in letzterem Falle nicht gelingt, durch antiseptische Stoffe das Bindegewebe zu schützen. Schliesst sich dagegen Hautphlegmone an eitrige Processe an, die aus der Tiefe der Bauchhöhle z. B. nach Entzündung des Proc. vermiformis langsam die musculösen Bauchdecken perforiren, so pflegt das subcutane Bindegewebe in eine bretthartc Masse ohne Hautröthung verwandelt zu wer-

den; die ganze vordere Bauchwand gleicht einer einzigen derben Platte, bis sich an circumscripter Stelle eine Lücke in der harten Masse bildet, aus der sich bei Incision oft nur geringe, in keinem Verhältnisse zur Infiltration stehende Eitermengen entleeren. Dies gilt jedoch nur für langsam entstandene Eiterungen; entwickelt sich der Process rasch, z. B. durch Perforation eines spitzigen, in den Proc. vermiformis gerathenen Fremdkörpers, so leitet auch hier Hautröthung und weniger starre Infiltration den beginnenden Durchbruch des Eiters ein.

In den zuletzt erwähnten Fällen bedingt ein entzündlicher Process resp. eine Verletzung der Intestina die Phlegmone des subcutanen Bindegewebes; es würde uns zu weit führen, wollten wir weitere derartige Beispiele, Vereiterungen der Gallenblase, von Echinococcen, durchbrechende Empyeme heranziehen, es genügt, darauf hingewiesen zu haben, wie verschiedene Ursachen die subcutane Phlegmone haben kann, wie sie bald eine mehr selbständige Krankheit, bald nur die Folge anderer entzündlicher Processe ist, bald ein schweres, dem Leben gefährliches, bald ein leichtes Leiden repräsentirt. Weitaus die meisten Fälle sind in der That leicht, wenigstens zu Anfang; die hundertfachen subcutanen Phlegmonen der Finger, die über Lymphdrüsen sich bildenden Abscesse, sie alle gehören der sogenannten kleinen Chirurgie an, deren zu Ehren der practische Arzt seine Verbandtasche stets bei sich führt, das Hauptcontingent der chirurgischen Polikliniken. Auch vernachlässigte Fälle heilen oft nach spontaner Perforation des Eiters, während andere durch weitere Unterminirungen der Haut sich zu schweren Formen entwickeln können.

In diagnostischer Hinsicht machen kleine subcutane Entzündungen selten Schwierigkeiten, die Entwicklung derselben im Anschluss an eine kleine Verletzung, an einen Furunkel liegt meist klar zu Tage. Bei ausgedehnter Phlegmone kommt die Differentialdiagnose gegenüber dem Erysipel, Lymphangitis resp. Phlebitis in Frage. Die scharfe Grenze, mit welcher die Röthe des Erysipels fortschreitet, gegenüber der mehr diffusen Röthung der Phlegmone, die rothen Streifen auf der Haut bei Lymphangitis, die bei Phlebitis einen etwas tieferen Farbenton zu haben pflegen, lassen über die Diagnose in manchen Fällen keinen Zweifel, während andere Male erst die Beobachtung des weiteren Verlaufes, besonders das Ausscheiden des Erysipels dieselbe ermöglichen kann. Stets wird man sich die Ursache der Phlegmone klar zu machen suchen, ob sie wirklich nur primäre Entzündung des subcutanen Gewebes ist, oder secundär entstand durch Entzündung der unterliegenden Gewebe, der Knochen, Gelenke, Schleimbeutel u. s. w., ganz abgesehen von den oben erwähnten Erkrankungen der inneren Organe.

Ein grosser Theil der subcutanen Phlegmonen geht nach Entfernung der Ursachen spontan zurück; nach Spaltung des Furunkels, der vereiterten Drüse schwillt die Haut ab, selbst wenn sie weithin infiltrirt war. Wenn schon ein subcutaner Abscess besteht, muss er selbstverständlich gespalten werden. Die schweren Formen werden nach den auf S. 207—210 aufgestellten Grundsätzen behandelt.

2. Verletzungen und acute Entzündungen der Schleimhäute.

§ 170. Weil Schleimhäute stets Hohlräume des Körpers auskleiden, haben ihre Verletzungen, sowohl die linearen als besonders die mit Substanzverlusten einhergehenden, mancherlei Eigenthümlichkeiten gegenüber den Läsionen der Haut. Mit oder ohne Defect, in beiden Fällen geräth die Wunde unter ungünstige Bedingungen, insofern als exacte Antisepsis nicht durchführbar ist; dies ist um so bedenklicher, weil das submucöse Gewebe meist ein ungemein weitmaschiges, von Blut- und Lymphgefässen strotzendes ist, dem höchstens das subcutane Gewebe des Scrotums nahe steht.

Bei Substanzverlusten besteht die Gefahr der narbigen Retraction resp. Verengerung des Hohlraumes, sobald dieselben eine gewisse Grösse überschreiten. Vieles wird freilich durch die grosse Verschiebbarkeit fast sämmtlicher Schleimhäute, ausg. die der Nase und harten Gaumens, ausgeglichen, vieles durch die guten Ernährungsverhältnisse abgerissener Schleimhautlappen, welche alsbald sich über die Wundfläche wieder hinüberlegen. Doch geschieht dies bei sehr grossen Defecten nur bis zu einem gewissen Grade. Der unbedeckt bleibende Theil fängt an zu schrumpfen, wie jede Narbe schrumpft. Es ist deshalb Aufgabe des Chirurgen, möglichst sofort wunde Stellen mit Schleimhaut zu überkleiden, weil unter dieser Decke die Narbenschrumpfung ungleich geringer wird; die Dehnbarkeit von abgelösten Schleimhautlappen erleichtert diese Bemühungen in hohem Grade.

Ist gar keine Schleimhautsubstanz zu haben, so versucht man zuweilen durch Einfügung gestielter Lappen der äusseren Haut den Defect zu decken. Sie verliert aber erst nach längerer Zeit ihre Fähigkeit zur Haarbildung, die ungemein störend werden kann, z. B. bei Schluss von Defecten der Blasenwand durch Lappen aus der Bauchhaut; Gussenbauer sah nach Jahresfrist einen von der Wange in die Mundhöhle übergeführten Hautlappen fast zur Schleimhaut umgewandelt; er war weich, blassröthlich und hatte sämmliche Haare verloren.

Als Antisepticum ist einzig und allein Jodoform anwendbar; gerade bei Schleimhautwunden feiert dieses Mittel seine höchsten Triumphe. Doch soll deswegen nicht die Drainage abgelöster Schleimhautlappen verabsäumt werden; gerade weil durch Schleimhautverletzung gewaltige Spalträume eröffnet werden, welche ins Innere des Körpers führen, so dass man etwaigen entzündlichen Processen nicht mit dem Messer folgen kann, ist jede Retention von Secret ein höchst bedenkliches Ereigniss. Wer einmal nach einer Verletzung der Scheidenschleimhaut, einer Colporrhaphia post. rasch eine retroperitoneale Phlegmone gesehen, wer nach Ausschnitt eines Keiles aus der vorderen Vaginalwand die Blase in 24 Stunden von einem derben, subperitonealen Erguss umgeben fand, der wird nie wieder versäumen, von Zeit zu Zeit ein Drainrohr in die Nahtlinie zu stecken, so selten dies auch in den Lehrbüchern der operativen Gynäkologie empfohlen wird. Reibt man die Wundflächen gehörig mit geringen Mengen fein pulverisirten Jodoforms ein, drainirt

man, so genügt für alle Schleimhautwunden, falls sie nicht mit der Blase in directem Zusammenhang stehen, Catgut als Nähmaterial, da es bei aseptischem Verlaufe der Wunde erst sehr spät resorbirt wird.

§ 171. Entzündungen der Schleimhäute sind theils Folgen von Verletzungen, theils entstehen sie anscheinend spontan; die leichteste Form der Schleimhautentzündung ist der Catarrh, ein wahrscheinlich auch durch Infection hervorgerufener Zustand, wenn uns auch der Infectionsträger noch unbekannt ist.

Anatomisch ist derselbe charakterisirt durch starke Hyperämie, leichte ödematöse Schwellung und Absonderung einer anfangs mehr serösen, später schleimig-eitrigen Flüssigkeit; steigert sich der Catarrh, wird besonders ein fast rein eitriges Secret abgesondert, so bezeichnen wir diesen Zustand mit Blennorrhoea; es wandern die Eiterkörperchen aus den Blutgefässen aus, passiren das Epithellager, um dann an der Oberfläche zu erscheinen. Ein einfacher Catarrh führt nicht zu Substanzverlusten der Schleimhaut, wohl aber regen Wunden und Geschwüre vielfach Catarrh an; jede Operation im Munde führt zu einer abundanten Absonderung von Schleim und Speichel, ebenso secernirt die Nase stark nach Verletzungen: das auf die Lippen hinabfliessende Secret kann Erosionsgeschwüre derselben bedingen.

Wichtiger als diese einfachen Catarrhe sind die specifischen, die theils Vergiftungen, theils Infectionen ihre Entstehung verdanken. Zu den vergiftenden Substanzen rechnen wir in erster Linie das Quecksilber, dessen ausgedehnter Gebrauch in Form von Sublimatlösungen bei Wunden, von Ung. cinereum bei Syphilis häufige Schleimhautkrankheiten des Mundes, zuweilen auch des Dickdarms zur Folge hat. Da meist genau darauf geachtet wird, so erreicht die am Rande der Zähne als bläuliche Verfärbung beginnende Schwellung, der Speichelfluss gewöhnlich keine excessive Höhe, doch spielt die Individualität hier bekanntlich eine grosse Rolle; eine einmalige Einreibung mit Ung. cin. bewirkt zuweilen allgemeine Schwellung der Mundschleimhaut mit tief blauer Verfärbung; die schlimmsten Formen kommen aber bei Arbeitern in Spiegelfabriken resp. Quecksilberbergwerken vor; grosse weisse Fetzen stossen sich ab, der entzündliche Process setzt sich auf die Speicheldrüsen fort, die in gleich excessiver Weise anschwellen können; Trismus spurius macht jede Nahrungsaufnahme unmöglich, so dass die Kranken stark herunterkommen. Doch nur bei cachectischen Personen ist die Vergiftung gefährlich; für gewöhnlich genügt sofortige Entfernung des Sublimatverbandes, um besonders die Erscheinungen Seitens des Darmes rasch zu beseitigen; mercurielle Stomatitis kann man gewöhnlich dadurch vermeiden, dass man vor der Operation sämmtlichen Weinstein von den Zähnen entfernen lässt; schon bestehende Stomatitis beseitigen am besten Gurgelungen mit Kali chloricum oder essigsaurer Thonerde.

Wismuth macht, in grossen Dosen angewandt, ebenfalls Schleimhautveränderungen im Munde; sie verfärbt sich an circumscripter Stelle grauweiss und geht zu Grunde, so dass grössere und kleinere Substanzverluste entstehen, die langsam heilen.

Der nach Jod eintretende Schnupfen ist ebenfalls rein individuell;

es giebt Menschen, bei denen 1 Decigramm Jodkali genügt, um unter heftigen Stirnkopfschmerzen einen abundanten Ausfluss aus der Nase zu erzeugen, während andere sehr grosse Dosen Wochen lang vertragen.

Repräsentant der specifischen Infection ist der Trippermikrococcus (Neisser), der sowohl auf der Schleimhaut der Harnröhre und Blase als auch auf der Conjunctiva die schwersten Catarrhe anzuregen vermag. Diese zeichnen sich dadurch aus, dass sehr leicht Substanzverluste in der Schleimhaut entstehen, die zur Bildung von Narben, von Stricturen Anlass geben.

§ 172. Mit grosser Vorliebe haftet Diphtherie und Croup an Schleimhäuten, während die intacte Haut nicht, wohl aber die verletzte ersteren Eingang gestattet. Die neuesten Untersuchungen von Löffler haben es wahrscheinlich gemacht, dass gerade oder leicht gebogene, in der Länge nicht unerheblich variirende Bacillen, die doppelt so dick als Tuberkelbacillen, aber ebenso lang sind, das Virus der echten Diphtherie bilden; sie sind zuerst von Klebs entdeckt und finden sich in den typischen Fällen, welche sich durch das Vorhandensein dicker Membranen auf den Schleimhäuten des Rachens, des Larynx und der Trachea charakterisiren; in einzelnen Fällen konnte Löffler sie nicht nur in den Pseudomembranen der Trachea, sondern selbst in den Lungenalveolen auffinden, während sie sonst in den inneren Organen fehlen. Die früher vielfach als Ursache der Diphtherie angesprochenen kettenbildenden Mikrococcen sind nur secundärer Natur; sie finden sich stets neben jenen Stäbchen, kommen ohne letztere nur in Fällen vor, die man unrichtiger Weise der Diphtherie zuzählt, z. B. bei sogenannter Scharlach-Diphtherie.

Die eigentlichen Diphtheriebacillen erkennt man im Schnittpräparate durch Färbung der Schnitte in einer Lösung von 30 Ccm. concentrirter alcoholischer Methylenblaulösung in 100 Ccm. einer Kalilösung von $^1/_{100}$ pCt., hierin bleiben sie wenige Minuten, werden dann in $^1/_2$ proc. Essigsäure ausgespült, in Alcohol entwässert, in Cedernöl und endlich in Canadabalsam übertragen. Reinculturen wachsen nur auf erstarrtem Blutserum, dem $^1/_4$ Volumen einer bestimmten Fleischinfus-Zucker-Peptonlösung zugesetzt wird, bei über 20° Temp. Sie bleiben nur 3 Monate lebensfähig. In günstigen Fällen wachsen sie zu weisslichen, bis $^1/_2$ Ctm. im Durchmesser haltenden, fast 1 Mm. dicken Colonien aus. Richtige Sporen entwickeln sich nicht, nur Sporen ähnliche Gebilde an den Polen der Bacillen, die L. nicht für Sporen hält.

Meerschweinchen, mit diesen Bacillen geimpft, bekamen an der Impfstelle grauweisse Pseudomembranen und von da ausgehende hämorrhagische Oedeme, in den Pleurahöhlen ähnliche Ergüsse. Impfungen auf der Trachea von Kaninchen ergaben z. Th. exquisite Pseudomembranen, ebenso Impfungen auf der Conjunctiva. Die Thiere starben, ohne dass in den inneren Organen Bacillen zu finden waren; es handelt sich also wohl um ein an der Impfstelle erzeugtes und von da aus resorbirtes chemisches Gift.

Aus diesen und früheren Untersuchungen geht soviel hervor, dass die Diphtherie zunächst als lokaler Process beginnt und dann den Organismus vergiftet, nicht umgekehrt, wie das vielfach behauptet ist. Die Schleim-

haut erkrankt unter dem Einflusse der Bacillen so, dass ein fibrinöses Exsudat in dieselbe sich ergiesst; es folgt Coagulationsnekrose des Gewebes, so dass wir grauweissliche grössere und kleinere Plaques vor uns haben, die je nach der anatomischen Beschaffenheit der Schleimhaut, je nach der Tiefe, bis in welche der Process dringt, leichter oder schwerer sich lösen. Auf den Mandeln, im Rachen haften sie fest, während die beim Fortschreiten des Processes auf die tieferen Athemwege in Trachea und Bronchien gebildeten Membranen sich leichter lösen. Diese leicht löslichen Membranen wurden als croupöse bezeichnet, während die festhaftenden, einen Substanzverlust hinterlassenden als specifisch für Diphtherie angesehen wurden. Man unterschied danach strenge 2 Krankheiten, während es sich für gewöhnlich nur um eine handelt, um Diphtherie, deren Produkte sich in der Trachea leichter lösen, als im Rachen, dort nur ausnahmsweise Substanzverluste hinterlassen. Auf dem ganzen Gebiete herrscht grosse Unsicherheit; was pathologisch-anatomisch Diphtherie genannt wird (Blase, Darm) ist klinisch keine und umgekehrt, so dass wir lieber verzichten, hier weiter darauf einzugehen.

Abgesehen von Tracheotomiewunden werden nur selten Wunden von Diphtheritis befallen, wenn man nicht geradezu die Krankheit durch Instrumente, welche bei Diphtheritischen gebraucht waren, in die Wunden hineinimpft. Doch sind einzelne wohl constatirte Fälle bekannt, in denen sich Membranen auf kleinen Fingerwunden bildeten nach Einführung des Fingers in den Hals diphtheriekranker Kinder; die später auftretenden Lähmungen liessen keinen Zweifel darüber, dass echte Diphtherie vorlag. Inficirte Tracheotomiewunden zerfallen und vergrössern sich rasch, ähnlich, wie dies beim Hospitalbrande geschildert ist. In Betreff der Diphtheritis der weiblichen Genitalien nach dem Puerperium ist auf die Lehrbücher der Geburtshülfe zu verweisen.

Wenn in der That Diphtherie durch einen zunächst lokal angreifenden Bacillus hervorgerufen wird (Löffler fand ihn auch im Munde eines Kindes, das keine Diphtherie hatte), so wird die Behandlung mehr nach der Zerstörung des Pilzes tendiren müssen. Da die an der Hautoberfläche gebräuchlichen Aetzmittel im Rachen und auf den Tonsillen nicht applicirbar sind wegen Ueberfliessen derselben, so kommt die oft bewährte Aetzung mit concentrirter Chlorzinklösung resp. das Ferrum candens wieder in ihre Rechte, ersteres, weil es nur auf kranke Stellen wirkt, nicht auf intacte Epithelflächen.

§ 173. Eine ganz ungemein seltene Krankheit speciell der Wangen- und Kieferschleimhaut ist der sogen. Wasserkrebs (Noma), der ausschliesslich bei Kindern vorkommt, gewöhnlich im Anschlusse an Masern, Scharlach resp. Typhus; man hat besonders schwere Masernepidemien beobachtet, die vielfach Noma zur Folge hatten (Aachen 1852).

Ohne vorausgegangene Epidemien sind nur ganz besonders heruntergekommene Kinder dazu disponirt; Ueberschwemmungen im Winter und Frühjahr sollen einen Einfluss auf die Entstehung des Leidens ausüben.

Dasselbe beginnt gewöhnlich mit einem kleinen Bläschen auf der Innenfläche der Wange, während aussen noch nichts zu sehen ist; in

anderen Fällen tritt gleichzeitig aussen erst eine verfärbte Stelle, dann eine Blase auf; meist ist dieselbe erst am zweiten Tage sichtbar als grauer Fleck, der sich rasch vergrössert, während innen an Stelle der Blase ein grösserer Schorf sich etablirt, der rapide unter höchst widerwärtigem Geruche nach allen Richlungen grösser wird; bald ist eine circumscripte Partie der Wange von aussen bis innen gangränös, doch erfolgt vielfach der Tod schon ehe das brandige abgestossen wird, d. h. am 4.—5. Tage. Andere widerstehen längere Zeit dem Einflusse der jauchenden Wunde, der Process greift auf den Mundwinkel über, so dass grosse Lippendefecte entstehen, die Zähne und Alveolarfortsätze frei in der grossen stinkenden Wunde liegen.

Sehr selten zeigt sich das erste Bläschen am Zahnfleische; die Entzündung greift auf den Kiefer über, der theilweise zerstört wird.

Die meisten Fälle endigen mit dem Tode; die wenigen überlebenden Kinder sind arg entstellt, bis eine wohl gelungene plastische Operation den besonders störenden Lippendefect beseitigt, bei dem guten Materiale gewöhnlich eine sehr dankbare Operation.

3. Verletzungen und acute Entzündungen der Muskeln, Sehnen und Sehnenscheiden.

Verletzungen der Muskeln und Sehnen.

§ 174. Contusionen der Muskeln haben individuell sehr verschiedene Folgen; ebenso reagiren die einzelnen Muskelgruppen ganz different. In den meisten Fällen bildet sich nach heftigen Contusionen ein Bluterguss im Muskel, nach dessen Resorption die wesentlich durch den Schmerz behinderte Function sich alsbald wieder herstellt. Nur ganz ausnahmsweise bleibt die Resorption aus; entweder bildet sich unter geringem Fieber eine mehr serös-sanguinolente Flüssigkeit in den Muskelinterstitien, oder es kommt zur Eiterung, woran zuweilen die obligaten Blutegel nicht unschuldig sind. Diese Eiterungen sind ganz besonders misslich; wie der Bluterguss sich in alle Gewebsinterstitien hineindrängt, so auch der Eiter, dem man nur schwer durch ausgedehnte Schnitte folgen kann.

Häufiger verzögert sich die Resorption von Blutergüssen, besonders solcher, die durch schwere Gewalteinwirkung hervorgerufen sind, doch betrifft der Bluterguss hier natürlich nicht die Muskeln allein, sondern alle subcutanen Gewebe, die so prall gespannt sein können, dass Taubheit der Extremität eintritt mit gleichzeitigen vehementen Schmerzen.

Bei einzelnen Menschen folgt, besonders wenn die Streckmuskeln, speciell Quadriceps femoris und Deltoideus betroffen werden, eine hochgradige Atrophie auf die Contusion, die gar nicht heftig zu sein braucht; einfache Lagerung auf hartem Tische in Seitenlage hat schon nach halbstündiger Dauer zur Atrophie des Deltoideus geführt. Die Atrophie kann sogar nachtheilig für die zunächst gelegenen Gelenke

werden (Lücke); es bildet sich Hydrops des Kniegelenkes aus wegen Erschlaffung des Kapselspanners; das Schultergelenk wird schlotterig, weil es nicht mehr vom Deltoideus getragen wird.

Beugemuskeln reagiren nicht in der gedachten Weise auf Contusionen. Nach Volkmann ist diese Atrophie eine entzündliche, die zum totalen Schwund der Muskelsubstanz führen kann, so dass der Muskel schliesslich einer bandartigen Platte gleicht.

Während für gewöhnlich Muskelcontusionen mit Ruhe, höchstens mit Eis behandelt werden, hat man Ursache, bei beginnender Atrophie den constanten Strom zu appliciren und in schonender Weise Massage anzuwenden.

§ 175. Dislocationen einzelner Muskeln und Sehnen aus ihrer normalen Lage hat man als Luxation bezeichnet; meist handelt es sich um dauernde, selten um zeitweise, unter bestimmten Bewegungen auftretende Verschiebungen. Derartige Luxationen sind sehr selten; wirklich anatomisch sicher nachgewiesen ist nur die Luxation der Peronealsehnen, die bald dauernd, bald nur bei Dorsalflexion vor den Mall. lat. treten; heftige Distorsionen des Fussgelenkes waren die Ursache davon. Die oft behauptete isolirte Luxation des langen Kopfes vom Biceps aus dem Sulcus intertubercularis ist wohl klinisch, anatomisch aber nicht sicher nachgewiesen. Quadratus femoris und Rectus abdominis sollen auch luxirt gewesen sein.

Die Reposition der Peronealsehnenverrenkung gelang in frischen Fällen leicht, ebenso die Retention durch graduirte Compressen und Contentivverband bei supinirter Stellung des Fusses; doch blieb eine gewisse Schwäche zurück.

In einem veralteten Falle hat Albert durch Vertiefung der Knochenrinne im Mall. lat. dauernde Heilung herbeigeführt.

Als Muskelhernien bezeichnet man Vorwölbungen des Muskels aus einem Defecte seiner Scheide; heftige Contusionen der Muskeln gaben den Grund zu diesen Defecten, die sich nicht wieder schlossen. Bauch- und Oberschenkelmuskeln zeigten am häufigsten diese Anomalie, die mehrfach verkannt, sogar als cystische Geschwulst aufgefasst wurde. Volkmann sah derartige Hernien auch am Vorderarme.

Dauernde Heilung des an sich unbedeutenden Leidens wird selbst durch blutige Naht ebensowenig zu erreichen sein, als die dauernde Heilung einer Hernie durch Naht der Bruchpforte.

§ 176. Subcutane Zerreissungen von Muskeln sind auch im Allgemeinen ziemlich selten; beobachtet sind sie, wie die neueste Zusammenstellung von Maydl lehrt, fast an allen grösseren Muskeln der Extremitäten, am häufigsten am Biceps brachii und Quadratus femoris, wenn man reine Muskelrupturen im Auge hat. Rechnet man Sehnendurchreissungen mit, so steht in erster Linie der Quadratus femoris, dessen Sehne sowohl ober- als unterhalb der Patella reisst, dann folgt die Achillessehne, endlich die des Biceps, fast immer an ihrem oberen Ende. Von Rumpfmuskeln ist es hauptsächlich der Rectus abdominis, von Halsmuskeln der Sternocleido-mastoideus, welche Rupturen bei Erwachsenen erlitten; bei Neugeborenen wird der zuletzt erwähnte Muskel

am öftesten zerrissen, und zwar rein passiv durch starke Tractionen am Kopfe.

Runde Muskelbäuche zerreissen wohl meist total, flächenhaft ausgebreitete partiell.

Bei Erwachsenen kommen Rupturen durch äussere Gewalt sehr selten vor, doch sind Zerreissungen durch Hufschlag, Ueberfahrenwerden und Fall beschrieben worden.

Die gewöhnlichste Veranlassung zur Ruptur ist die übermässige Muskelanstrengung selbst, so paradox dies auch zunächst erscheint.

Man kann sich wohl vorstellen, dass ein contrahirter Muskel seine Sehne, den Knochenvorsprung, an dem sich letztere inserirt, abreisst, das sind ganz passive Gebilde. Dass aber ein ad maximum sich contrahirender Muskel sich selbst zerzeisst, wie beispielsweise der Rectus abdominis bei der Geburt, im tetanischen Anfalle, beim Springen über einen Graben eine Ruptur erlitten hat, ist doch eine höchst auffallende Thatsache, zumal der Riss nicht immer in einer Inscriptio tendinea, sondern vielfach in der Muskelsubstanz selbst erfolgt. Wenn dagegen derselbe Muskel riss bei einer verzweifelten Anstrengung, um nicht hintenüber zu fallen, wenn dem Sternocleidomastoideus dasselbe widerfuhr, als das betreffende Individuum, in's Wasser stürzend, nur durch seitliches Heben des Kopfes dem Ertrinken entrinnen konnte, so lässt sich dies schon eher erklären. Im contrahirten Zustande gleicht der Muskel einem starren Stabe, an dem dort das Gewicht des Körpers, hier das Gewicht des Kopfes zieht; er wird brechen, weil beide senkrecht zur Längsaxe des Stabes angreifen, sobald die Belastung zu gross ist.

Dass kranke Muskeln, z. B. die durch wachsartige Degeneration im Typhus veränderten, bei einfacher Zusammenziehung hier und da reissen werden, lässt sich leicht erklären; die Faser reisst eben an der degenerirten Stelle, die ebenso passiv sich verhält als die Sehne.

Letztere reissen häufiger als Muskeln; entweder erfolgt die Ruptur einfach in der Continuität der Sehne, worauf die beiden Enden mehr oder weniger weit zurückweichen (Ruptur der Achillessehne) oder es wird vom Knochen, an dem die Sehne sich inserirt, ein Stück abgerissen (Fersenhöcker); der Riss erfolgt durch die Thätigkeit der betreffenden Muskeln. Meist handelt es sich um grosse Sehnen, kleine, z. B. die der Hand, zerreissen in dieser Weise nicht; dagegen sind sie in Folge directer Gewalt, Stockschlag, Fall auf den Daumen zerrissen werden.

In einer anderen Reihe von Fällen greift die Gewalt umgekehrt von der Sehne aus an; dies geschieht besonders, wenn einzelne Finger, zwischen Theile von Maschinen eingeklemmt, in toto von der Hand abgerissen werden. Die Sehne reisst selten an gleicher Stelle, wie der Finger, sondern sie wird weit herausgezogen, reisst vielfach erst nahe ihrem Ansatze am Muskel ab, so dass an dem Finger zuweilen ein 15 bis 20 Ctm. langes Stück Sehne hängt.

Vorausgegangene entzündliche Processe in der Sehnenscheide vermindern, selbst wenn es sich nur um Tenalgia crepitans handelt, augenscheinlich die Festigkeit der Sehne zuweilen in so hohem Grade, dass nach geringen Anstrengungen, z. B. beim Trommeln, Ruptur der Sehne erfolgt.

Multiple Rupturen kleiner Muskeln und Sehnen erfolgen am Rücken

gewiss oft beim Heben schwerer Lasten (traumatischer Hexenschuss gegenüber dem rheumatischen).

Im Momente eines ausgedehnten Muskel- resp. Sehnenrisses empfindet der Verletzte einen jähen, äusserst heftigen Schmerz, der einem Peitschenhiebe, einem Stockstreiche (Coup de fouet, de bâton), dem Durchfahren eines Blitzes gleicht. Dazu kommt die Empfindung des Brechens, des Zerreissens, das Gefühl der vollständigen Lähmung bei totaler Zerreissung, so dass bei derartiger Verletzung z. B. des Quad. femor. die Betroffenen sofort zusammenstürzen. Bei ruhiger Lagerung und erschlafftem Muskel empfinden die Kranken fast gar keine Schmerzen, doch wird jeder Versuch, den zerrissenen Muskel zu bewegen, durch erneuten Schmerz verhindert.

Bei Rupturen grösserer Muskeln findet sich eine Lücke im Verlauf derselben, nach beiden Seiten begrenzt von bald flachen, bald mehr prominirenden Wülsten, in dem beim Versuche, den Muskel zu contrahiren, energische fibrilläre Zuckungen spielen; durch Anwendung von Electricität werden diese Wülste hart; es sind das die Enden des zerrissenen Muskels, die sich mehrere Zoll weit von einander entfernen können. Bald füllt sich die Lücke mit geronnenem Blute, so dass sie mehr verstreicht; gelingt es, durch entspannende Lagerung des Gliedes die Muskelenden zu nähern, so bleibt nur eine derbe Geschwulst bestehen, sonst findet man zwei, die in veralteten Fällen sogar mit Cysten verwechselt wurden, bis die eingeleitete Narcose sie verschwinden liess. Bauchmuskelrupturen haben schon sehr stürmische Erscheinungen gemacht, Erbrechen, Collaps, wie bei eingeklemmten Hernien, so dass man sogar zur Herniotomie schritt, dabei aber das Peritoneum ganz intact fand. Bei partiellen Rupturen ist die Lücke weniger deutlich, der Bluterguss deckt sie vorläufig zu, es restirt ein harter Knoten im Verlaufe des Muskels. Bei Rupturen grösserer Sehnen ist die Lücke zwischen beiden Enden gewöhnlich sehr leicht erkennbar, da sie ja meist oberflächlich liegen.

Der Ausgang einer derartigen Verletzung richtet sich danach, ob es möglich ist; die getrennten Theile dauernd einander zu nähern oder nicht; in ersterem Falle verwachsen die Muskeln so miteinander, dass nach Jahr und Tag oft keine Spur der Verletzung mehr erkennbar ist, die Regeneration ist eine vollkommene. Bleibt die Lücke im Muskel klaffend, so füllt Bindegewebe den Defect aus; dasselbe schrumpft später und es stellt sich die volle Function in den meisten Fällen wieder her, besonders an den Extremitätenmuskeln. Quere Durchschneidung der Recti bei schwierigen Laparotomien führt dagegen in einzelnen Fällen zu dauernder Diastase und Insufficienz derselben. Nach Zerreissungen von Flexoren hat Volkmann auch Muskelcontracturen gesehen; besonders hält er Petersen gegenüber, welcher für die Contractur des Sternocleidomastoideus, des sog. Caput obstipum musculare, den Muskelriss als ätiologisches Moment ganz fallen lassen wollte, denselben für die meisten Fälle wenigstens aufrecht, und zwar deshalb, weil die Muskeln vielfach in der Ausdehnung von mehreren Centimetern in

eine weisse, sehnig-schwielige Masse verwandelt sind, während andere Male jede Veränderung fehlt. Dem gegenüber ist darauf hinzuweisen, dass auch beim secundären, durch Wirbelluxation verursachten Schiefhals der Muskel sich in einen sehnigen kurzen Strang umwandelt*); aus dieser Veränderung auf eine vorhergegangene Zerreissung des Muskels zu schliessen, ist also vielleicht etwas gewagt.

Für gewöhnlich ersetzt sich der Defect im Muskel durch neugebildetes Muskelgewebe, was sehr sorgfältig experimentell studirt ist:

Alsbald nach der Verletzung beginnt neben Auswanderung weisser Blutkörperchen eine Wucherung der Muskelkerne, was man besonders nach Injection von Carbolsäure in die Muskeln (Kraske) sehr gut sieht. Schon nach 24 Stunden werden die Kerne langgestreckter; es treten 2—3 deutlich sich markirende Kernkörperchen auf, welche auseinander rücken; es kommt zur Einschnürung und Trennung des Kernes, so dass bald 2—3 und mehr hinter einander liegen. Dies findet nicht im Aetzschorfe resp. der Verletzungsstelle selbst statt, sondern etwas entfernt davon, weil direct verletzte Muskelfasern schollig zerklüftet zu Grunde gehen. Nach weiteren 2—3 Tagen finden sich schon 10—15 Kerne mit ihrer Längsaxe der Faser parallel gelagert, sie rücken auseinander; es entsteht ein stark granulirter Hof um die Kerne, der allmälig den Charakter eines Zellprotoplasmas annimmt. Ein Complex derartiger Zellen in einer alten Muskelfaser wurde von Waldeyer Muskelzellenschlauch genannt; die grossen Kerne dieser Zellen unterscheiden sie deutlich von etwaigen in den Sarkolemmaschlauch eingewanderten weissen Blutkörperchen. Am 7.—10. Tage nach Beginn des Regenerationsprocesses ist der Sarkolemmaschlauch verschwunden. Die bis dahin eingeschlossenen Zellen werden frei, haben jetzt eine spindelförmige Gestalt, doch ist das Protoplasma undeutlich umrandet, ohne Zellmembran. Diese Spindeln ziehen sich mehr und mehr aus und zeigen am Ende der dritten Woche die ersten Anfänge der Querstreifung unter gleichzeitiger Theilung der Kerne, die sich im ganzen Gebiete der neuen Faser vertheilen und an die Peripherie rücken; bald entsteht ein neuer Sarkolemmaschlauch, womit die Faser ungefähr in der 5.—6. Woche vollendet ist.

Nach Kraske, dem wir in Vorstehendem wesentlich folgten, entwickelt sich aus jeder einzelnen Zelle eine Muskelfaser, während andere Autoren (Waldeyer, Hoffmann) eine Entwickelung der Primitivbündel aus mehreren zelligen Elementen annehmen.

Ausgewanderte weisse Blutkörperchen sind bei der Neubildung von Muskelfasern ebensowenig betheiligt, als bei der Organisation des Thrombus; sie beweisen nur, dass neben der Regeneration des Gewebes ein entzündlicher Process einhergeht, der bald stärker, bald geringer, bei Aetzung mit Carbolsäure auf ein Minimum beschränkt ist.

Die Bildung der oben erwähnten narbigen Stränge in den Muskeln ist durch das Experiment nicht festgestellt; wahrscheinlich lässt sich dieser Vorgang auch schwer nachahmen, so dass wir vorläufig im Unklaren über die genaueren Bedingungen dieser Umwandlung bleiben.

Betreffs der Sehnen kommt es darauf an, ob sie in einer langen glatten Scheide spielen, oder ob sie in einem Polster von lockerem Bindegewebe gleiten, wie die Achillessehne. Hier sehen wir alle Tage nach Tenotomien mit sofortiger Correctur des Spitzfusses einen grösseren Defect völlig sich ersetzen, ohne dass die Kraft des Muskels leidet, wenn auch Ausnahmen vorkommen. Das in die Lücke ergossene Blut wird von der Scheide aus mit jungem Bindegewebe durchsetzt, das, allmälig fester werdend, mit den inzwischen an die Scheide angelötheten

*) Witzel, Dtsch. Ztschr. f. Chir. XVIII. p. 540.

Sehnenstümpfen in Verbindung tritt; nach einiger Zeit löst sich durch den Gebrauch die festgewachsene Sehne sowie der neugebildete Theil wieder von der Scheide ab.

Weichen dagegen in langer glatter Scheide die Sehnen weit auseinander, und dies ist das gewöhnliche (Duplay sah eine Diastase von 6 Ctm. am durchrissenen Ext. poll. long.), so können dieselben vielfach durch keine Stellung des Gliedes wieder aneinander gebracht werden. Die Enden schwellen knopfförmig an, verwachsen nach einiger Zeit mit der Scheide, die nicht im Stande ist, ein Zwischengewebe zu liefern, wie die Scheide der Achillessehne; die Function der Sehne ist verloren.

In der Mitte zwischen den beiden eben erwähnten Verletzungen steht die Ruptur des Lig. Patellae; von 57 Fällen heilten nach Maydl nur 28 mit guter Function aus. Das Ligamentum ist zwar von einer lockeren Scheide umgeben, doch liegt ja hinter demselben ein ziemlich grosser Schleimbeutel. Wenn die beiden Rissenden, wie dies in einem Falle anatomisch nachgewiesen ist, nach hinten umgekrempelt in diese seröse Höhle hineintauchen, ohne in Berührung miteinander zu kommen, so ist solide Heilung schwer möglich, ebensowenig bei extremer Diastase der Rissenden.

Die Behandlung der Muskelrisse wird nur in möglichster Annäherung beider Enden und Fixation in dieser Stellung bestehen können; sie genügt für die meisten Fälle. Bleibt eine Lücke, so wird man vorläufig nichts thun, da Nähte im frisch verletzten Muskel nicht halten.

Ebensowenig bedürfen die Rupturen der in lockerem Bindegewebe gleitenden Sehnen einer anderen Behandlung; für die in langen Scheiden gleitenden ist die Naht erforderlich, worauf wir später zurückkommen. Die Ruptur des Lig. Patellae erfordert nur dann eine Naht, wenn die Diastase eine beträchtliche ist; man soll sich aber bald dazu entschliessen, da nach wenigen Tagen schon der Quadric. femoris sich so stark retrahirt hat, dass die Naht in dem Ligamentum nicht mehr hält, weil sie allzu stark angezogen werden muss. Das schlecht vernähte Ligamentum verträgt keinen Zug, es geht zu Grunde dabei.

§ 177. Offene Wunden der Muskeln sind unendlich viel häufiger, als subcutane; hier sehen wir die Folgen der Continuitätstrennung, die Retraction der durchschnittenen Enden, den Bluterguss klar vor uns. Der Verlauf ist ganz derselbe wie bei subcutanen Rupturen, falls es gelingt, die Wunde aseptisch zu erhalten, was bei glatter, scharfrandiger Wunde, die frisch in Behandlung kommt, leicht gelingt, bei zerrissener, gequetschter, die meist verunreinigt ist, seine Schwierigkeiten hat. Tritt Infection ein, so läuft der Eiter nicht allein in der Muskelscheide entlang, sondern er dringt auch in die Bindegewebsinterstitien des Muskels selbst, es entwickelt sich eine Myositis purulenta, wobei die Muskelfasern alsbald zu Grunge gehen. Kommt dieser Process rasch zu Stande, so nimmt der Muskel eine bräunliche Farbe an und wird als schmierige stinkende Masse abgestossen. Ist die Infection weniger intensiv, tritt kein Fäulnissgeruch auf, so erscheint der Muskel

nach Vernichtung der quergestreiften Elemente fast rein weiss, so dass man zerfallene Sehnen vor sich zu haben glaubt, die sich langsam erst nach Wochen und Monaten abstossen; bei alten cachectischen Personen mit nicht putrider Muskeleiterung sieht man diese Metamorphose am besten, z. B. nach Amputationen.

Gelingt es, der Eiterung bald Herr zu werden, so tritt unerwartet häufig volle Restitution ein; nur selten kommt es durch Ausfall grösserer und kleinerer Muskelpartien zu narbigen Schrumpfungen und myogener Contracturen, „die sich durch die Rapidität ihrer Entwicklung auszeichnen, sowie durch die Grösse der mechanischen Effecte, welche durch dieselben ausgelöst werden, und durch den ausserordentlichen Widerstand, welchen sie der Beseitigung der Deformität fast unmittelbar nach ihrer Entstehung schon entgegensetzen“ (Volkmann). Auffallend ist, dass nie Extensoren von dieser Contractur betroffen werden. Der Grund liegt wohl darin, dass Extensoren rascher atrophiren als Flexoren; bei gleichzeitiger Entzündung beider werden immer die Flexoren das Uebergewicht haben.

Die Behandlung offener Muskelwunden ist analog der eines subcutanen Muskelrisses, Annäherung der getrennten Theile etc. unter antiseptischen Cautelen. Tritt Entzündung ein, so ist neben allgemeinen chirurgischen Maassregeln besonders die Neigung zu perversen Stellungen Gegenstand unserer Aufmerksamkeit.

Da Sehnen viel exponirter an dem von Schädlichkeiten am meisten getroffenen Körpertheile, der Hand liegen, als Muskeln, so ist deren Verletzung auch entsprechend häufiger. Der vielfache Gebrauch von Messern im täglichen Leben, das Springen von Glasgefässen bieten neben den zahlreichen Arbeiten an Maschinen, besonders dem gefürchteten Wolfe, Gelegenheitsursachen genug zur Verletzung. Klinisch liegt, falls die Sehne nicht gänzlich durchtrennt ist, der Schwerpunkt einer solchen Verletzung auf der Eröffnung der Sehnenscheide; ob die Sehne dabei mehr oder weniger angeschnitten ist, hat wenig Bedeutung gegenüber der Möglichkeit des Importes von Entzündungserregern in die Sehnenscheide, da hiermit das Schicksal selbst der unverletzten Sehne vielfach entschieden ist. Je nach der Infectiosität der eindringenden Noxe entwickeln sich analoge Entzündungen wie bei den Gelenken; in der langgestreckten Sehnenscheide verbreitet sich besonders die eitrige resp. putride Entzündung in grosser Eile, so dass schon nach 24—48 Stunden sämmtliche Sehnenscheiden des Unterarmes mit afficirt sein können, falls die Beugesehnen von Daumen oder V. Finger verletzt sind; die weiteren Schicksale von Sehne und Sehnenscheide werden bei den Entzündungen zur Sprache kommen. Nehmen wir an, dass die Wunde aseptisch bleibt, so werden selbst grössere Defecte in der Sehnenscheide keinerlei Störungen für die Function der Sehne haben; wie oft schneidet man nicht bei Exstirpation von Handgelenksganglien die Sehnenscheiden weit auf, resp. ganze Stücke heraus, ohne dass die Sehne leidet; kleine Schnitte in die Sehnen sind ebenfalls ohne jede Bedeutung. Sind aber Substanzverluste der Haut gleichzeitig vorhan-

den, muss sich der Defect in der Haut und Sehnenscheide durch Granulationen schliessen, so ist Verwachsung der Sehne mit der Hautnarbe die unausbleibliche Folge; durch langdauernde Uebungen kann sie sich später wieder lösen..

§ 178. Das Verhalten der verschiedenen Sehnen bei vollständiger Trennung ist schon oben erwähnt, ebenso die Tendenz zur spontanen Heilung bei Trennung der im lockeren Bindegewebe laufenden Sehne. Liegt eine solche Sehne in offener Wunde getrennt vor, so wird man natürlich doch nicht zögern, sie zu vernähen, wie man den abgerissenen Knochenvorsprung fixiren wird. Unumgänglich nöthig ist die Nath bei solchen Sehnen, welche in langer Scheide gleiten, wenn sie auch hin und wieder spontan heilen.

Versuche, die Sehne zu nähen, stammen schon aus alter Zeit; es gelangen dieselben auch vielfach, aber immer so, dass die Sehne mit der Hautnarbe in breiter Fläche verwuchs, wodurch die Function stark litt. Mit Einführung der antiseptischen Behandlung, des Catgut wurde die Situation eine ganz andere, die genähte Sehne verwächst auch heute noch, aber nicht mit der Haut, sondern mit der Scheide und von ihr kommt sie wieder los. Der erste gelungene Fall wurde von König publicirt, worauf sich bald die Mittheilungen häuften. König nahm an, dass die beiden Sehnenenden nicht direct miteinander verwachsen, sondern zunächst mit der Scheide, um erst dann miteinander in directe Verbindung zu treten, eine Ansicht, die auch heute wohl noch allgemein als die richtige anerkannt wird.

Die Ausführung der Naht ist in frischen Fällen leicht, wenn man die beiden Sehnenenden hat; leider ist das centrale oft zurückgerutscht, lässt sich auch durch Streichen und Drücken des Muskels in centrifugaler Richtung nicht nach abwärts bringen, ebensowenig durch Einwicklung mit Esmarch'scher Binde. Zuweilen gelingt es durch Eingehen mit scharfen Häkchen in die Scheide das centrale Ende zu fassen, oft aber auch nicht. Die Sehnenscheide weit spalten, ist besonders an der Volarseite der Finger nicht erlaubt, weil die Lig. vaginalia nicht getrennt werden dürfen. Für diese renitenten Fälle hat Madelung ein richtiges Verfahren angegeben: man legt weiter aufwärfs aus freier Hand in der Sehnenscheide eine zweite Wunde an und schiebt die Sehne von dort nach abwärts. Der Plan wurde ursprünglich nur für eine veraltete Fingersehnenverletzung entworfen. Die gute Idee lässt sich aber für jede Sehnenverletzung verwerthen.

Ein weiteres Hinderniss erwächst der Sehnennaht dadurch, dass die Schnittenden sich überhaupt nicht zusammenbringen lassen; dies ist bei ausgedehnteren Substanzverlusten durch Verletzung und Erkrankung, vor allen Dingen aber in veralteten Fällen die grösste Schwierigkeit. Zahlreiche Kunststücke sind bei dieser Gelegenheit gemacht worden, man nähte centrale Sehnenenden an periphere Enden anderer oder in ganz unbetheiligte Sehnen hinein, oder suchte beide Sehnenenden durch die Hautnarbe miteinander zu vereinigen, um wenigstens einen Theil der Function zu retten. In neuester Zeit hat Gluck mit Erfolg die

getrennten Sehnenenden durch dicke Catgutstränge vereinigt; falls noch weitere günstige Resultate damit erzielt werden, wäre das Problem gelöst. Dass bei ausgedehnten Sehnen- und gleichzeitigen Nervenverletzungen am Unterarme eine Continuitätsresection der Knochen von Nutzen sein kann, scheint Löbkers neueste Publication zu beweisen.

Acute Entzündungen der Muskeln und Sehnenscheiden.

§ 179. Diejenigen entzündlichen Processe im Muskel, welche nach zu festen Verbänden, nach Thrombosen der Gefässe u. s. w. entstehen, werden bei den betreffenden Capiteln besprochen. Sie sind die Vorstadien der Gangrän, die vermieden wird durch Abnahme des Verbandes, während sie bei Verstopfung grosser Gefässe, bei Erfrierung weiterschreitet bis zur Vernichtung des Muskels und Gliedes, nachdem sich zu der anfangs aseptisch verlaufenden, auf scholligen Zerfall der Muskelfasern und Kernwucherung beschränkten Veränderung Eiterung hinzugesellt hat, die bald zu Jaucheheerden im destruirten Muskel führt.

Charakteristisch für alle entzündlichen Processe, die nicht bis zur Gangrän gedeihen, ist die Contractur, und zwar die rapid sich entwickelnde, gegen Dehnungsversuche enormen Widerstand leistende, die bei ausgedehnten Substanzverlusten im Muskel irreparabel ist.

Diesen secundären Processen gegenüber treten spontane primäre Entzündungen der Muskeln sehr in den Hintergrund, wenigstens in chirurgischer Hinsicht. Die seröse Entzündung, welche als Ursache des acuten Muskelrheumatismus angesprochen wird, ist pathologisch-anatomisch nicht sicher nachgewiesen, ebensowenig als wir bei einem ähnlichen Symptomencomplexe, den Muskelschmerzen nach plötzlichen starken Anstrengungen, etwas nachweisen können. Immerhin giebt es acute schmerzhafte Schwellungen des Muskels nach übermässigen Anstrengungen, die erst nach Wochen spontan zurückgehen und wohl als Myositis acuta aufzufassen sind. Ob der sogenannte rheumatische Torticollis mit rasch entstehender ausgesprochener Contractur des Sternocleidomastoideus auf primärer Myositis beruht oder secundär durch entzündliche Schwellung der Lymphdrüsen am Halse nach leichten Anginen entsteht, ist im einzelnen Falle oft schwer zu entscheiden. Ob eine primäre eitrige Entzündung des Muskels existirt, ist nicht sicher. Im Psoas hat man am häufigsten eitrige Processe beobachtet, doch ist es viel wahrscheinlicher, dass es entzündliche Processe in den retroperitonealen Drüsen sind, welche den Muskel in Mitleidenschaft ziehen. Hin und wieder werden aber doch ganz auffallende Erkrankungen mitgetheilt; ganz plötzlich treten spontan oder nach starken Anstrengungen ausgedehnte Vereiterungen der Muskeln auf unter schweren Allgemeinerscheinungen. Die Scene beginnt mit derber Schwellung der betreffenden Muskelgruppen, die darüberliegende Haut wird ödematös, hart, blassgelb; Fluctuation tritt erst spät oder gar nicht auf, weil

Patient alsbald zu Grunde geht. Alsdann findet man die Muskeln in toto von Eiter durchsetzt, von graulicher Farbe, die einzelnen Fasern zerfallen. Von intermusculären Abscessen mit dem zusammengeflossenen Eiter unterscheiden sich diese allerdings sehr seltenen Fälle doch bedeutend, so dass man eine primäre eitrige Myositis anzunehmen gezwungen ist.

Die ziemlich häufigen secundären Muskelabscesse bei Pyämie, Puerperalfieber, Rotz, Osteomymelitis u. s. w. beruhen auf Infection von den Gefässen aus, haben mit der Muskelsubstanz als solcher nichts zu thun; sie aber zerfällt schollig unter Anhäufung von Eiter zwischen den Fasern, Kernwucherung u. s. w.

§. 180. Die Sehne selbst ist als wenig gefässreiches Gewebe nicht zu Entzündung geneigt, sie wird aber alsbald in Mitleidenschaft gezogen, wenn die Sehnenscheide erkrankt. Weitaus am häufigsten entzündet sich die Sehnenscheide secundär; obenan stehen Verletzungen, dann folgen die früher erwähnten entzündlichen Processe der Haut, der Furunkel, der entweder direct in die Sehnenscheide durchbricht oder nachdem er eine peritendinöse Entzündung angeregt hat, so dass die Scheide in weiter Ausdehnung von Eiter umspült sein kann. Acute Entzündungen der Phalangenknochen gehen auf die Sehnenscheiden über, vorausgesetzt, dass Grund- und Mittelphalanx betroffen sind, da an den Endphalangen die Scheide fehlt.

Die Zahl der secundär durch Infectionen an entfernter Stelle auftretenden Sehnenscheidenentzündungen ist dagegen gering; Knochen und Gelenke leiden weit mehr bei den oft genannten Infectionkrankheiten, doch kommen bei Syphilis und Gonnorhoea eigenthümliche, mehr subacut auftretende Teno-Synovitiden vor. Bei letzterer werden die Strecksehnen der Hand vorwiegend befallen, doch finden sich auch im Gebiete des Flexor pollicis, des Biceps brachii, teigige Anschwellungen, die Wochen lang bestehen können bei zeitweisen Exacerbationen; sie führen frühzeitig zu Muskelatrophie und Abmagerung der betreffenden Gliedabschnitte. Die syphilitische Tenovaginitis setzt acut mit dem ausbrechenden Exantheme ein, oder sie entsteht später bei ziemlich starker Anschwellung von Hand und Fingern, die sich zuweilen Monate lang in Form einer teigigen Geschwulst hält, in anderen Fällen auch rasch verschwindet.

§ 181. Spontan erkrankt die Sehnenscheide häufiger als die Gelenke und zwar

1) an Tenosynovitis acuta sicca sc. Tenalgia crepitans, eine der Pleuritis sicca analoge Entzündung, wobei die Scheide durch geringfügige Fibrinauflagerungen rauh wird, so dass die aufgelegte Hand bei Bewegungen bald ein weiches Crepitiren, bald ein rauheres Knarren fühlt. Die Umgebung der Sehnenscheide ist leicht infiltrirt, so dass man eine flach cylindrische Geschwulst constatirt. Die Krankheit befällt fast ausschliesslich die Extensoren des Daumens, doch werden ausnahmsweise auch die Extensoren der Hand, ebenso die Peronaei, Tibiales und die Achillessehne befallen. Um letztere bildet sich zuweilen junges Binde-

gewebe mit ausgesprochener Neigung zu circumscripten Anhäufungen, die als flache Knoten der Sehnenscheide aufliegen.

Ganz ausnahmsweise kommt auch eine rein seröse Entzündung der Sehnenscheiden vor, wobei gleichzeitig sämmtliche Sehnen der Hand und die Fingergelenke ergriffen sein können; man findet neben Schwellung der Scheide nur gelbliches Serum in derselben.

Die gewöhnlichste Ursache der Tenalgia crepitans ist Ueberanstrengung, das Ringen von Wäsche, Hämmern und Trommeln, selbst nach allzu angestrengtem Schreiben kommt die Entzündung vor, die an den Beinen nach langen Märschen auftritt; zuweilen fehlt jede Ursache. Gewöhnlich dauert sie nur wenige Wochen, endet mit völliger Wiederherstellung der Function, nur in der Achillessehne bleibt die Neigung zu Verdickungen; ausnahmsweise sind Zerreissungen der dünnen Extensorensehnen nach Tenalgia crepitans bei geringfügigen Anlässen beobachtet.

Die Behandlung beschränkt sich auf energische Bepinselung mit Jodtinctur, Ruhigstellung durch geeignete Schienenapparate, später Compressionsverband und Massage in vorsichtiger Weise.

§ 182. 2) Speciell an den Beugesehnen der Finger kommt eine mehr serös-fibrinöse Entzündung vor, wobei ein so weiches fibrinöses Exsudat in der Sehnenscheide entsteht, dass Crepitation unmöglich ist. Die Krankheit setzt acut oder subacut mit lebhaften Schmerzen und starker Schwellung der Volarseite bes. der Grundphalanx und des Cap. oss. metacarpi ein; die Dorsalseite der entsprechenden Partien ist ebenfalls leicht geschwollen. Bei der Incision findet man die Vincula tendinum hyperämisch, gewulstet, von Rundzellen durchsetzt, die Sehne von Fibrin umhüllt; letzteres wird rasch resorbirt, während die Vincula Wochen und Monate lang geschwollen und schmerzhaft bleiben; es besteht wohl die Möglichkeit einer spontanen Heilung, doch bleibt sie gewöhnlich aus.

Die Symptome sind so charakteristisch, dass die Diagnose keine Schwierigkeiten macht; Verwechselung wäre nur möglich mit einer ohne Eiterung verlaufenden Periostitis der Volarfläche der Grundphalanx, weil auch dabei die Volarfläche besonders stark schwillt. Auffallend ist, dass die Kranken nur die Endphalanx beugen können, während der Finger selbst steif gehalten wird.

Durch Incision auf die Sehne, speciell Entfernung der geschwollenen Vincula wird die Heilung erreicht, doch dauert es Monate lang, ehe die Sehne ganz frei spielt.

§ 183. 3) Am häufigsten erkrankt die Sehnenscheide spontan in Form der catarrhalischen Entzündung; es bildet sich ein serös-eitriges Secret unter heftigen Schmerzen und Fieber besonders in der Flexoren-Sehnenscheide der Finger, die ganze Volarseite schwillt an bis hinauf in die Vola manus. Die Sehnenscheide ist injicirt und verdickt, jede Bewegung aufs äusserste schmerzhaft. Durch frühzeitige Entleerung des Secretes und energische Ausspülung der Scheide ist der Process zu beschränken, dass die Sehne völlig functionsfähig bleibt; sobald dies mangelhaft ausgeführt wird, durch einen kleinen Lanzettestich, wie so oft in der Praxis, und dann die unglücklichen warmen Umschläge weiter applicirt werden, ebenso wenn diese ohne Eröffnung längere Zeit

fortgesetzt werden, ist das Schicksal der Sehne entschieden. Sie verwächst im günstigsten Falle nach Entleerung des Eiters mit der Scheide und der Hautnarbe, zieht sich nach und nach krumm, so dass ein unbrauchbarer, in die Vola manus hineingezogener Finger resultirt, der höchstens störend wirkt.

Leider geht die Sache meist noch einen viel schlimmeren Gang; künstlich wird richtige Eiterung gross gezogen; die Sehne wird von Eiterkörperchen durchsetzt, die sich zwischen den Fasern in die Höhe schieben; im besten Falle bilden sich Granulationen in derselben, es bleibt ein Theil der Sehne erhalten, um mit der Scheide unlösbar zu verwachsen oder es tritt völlige Nekrose der Sehne ein, die sich oft erst nach langer Zeit vom gesunden löst; leicht tritt Fäulniss hinzu und die Entzündung greift auf die Interphalangealgelenke, auf die Knochen über. Je nach den anatomischen Verhältnissen der Sehnenscheiden breitet sich die Entzündung mehr oder weniger weit aus; in ganz glatter Scheide (I. und V. Finger und Zehen) geht sie bis zum Muskel hinauf, springt vermittelst des grossen Handschleimbeutels auf auf andere Sehnen über, schont auch zuweilen keinerlei Barrieren, so dass sämmtliche Sehnen der Volarseite von Hand und Fingern vereitern können. Dann wird das Handgelenk vielfach mitergriffen, es crepitirt nach Destruction des Knorpels; Abscesse entstehen auf dem Handrücken, seitlich an dem Gelenke, man kommt auf rauhen, von Periost entblössten Knochen, bald wird dieser, bald jener Handwurzelknochen extrahirt, so dass die Frage entsteht, ob man nicht lieber amputiren, als den Kranken der weiteren Gefahr aussetzen soll, da die Hand doch wenig brauchbar wird.

4) Die acute primär eitrige Sehnenscheidenentzündung ist selten gegenüber der catarrhalischen; sie dürfte selten ganz spontan sein, fast immer liegt eine wenn auch kleine Verletzung vor, die durchaus nicht in die Sehnenscheide selbst einzudringen braucht, aber doch als Eingangspforte der Infection zu betrachten ist.

Alle Erscheinungen sind heftiger als bei catarrhalischer Eiterung; wenn Daumen- und Klein-Finger-Sehne ergriffen werden, schwellen Hand und Unterarm in wenigen Tagen in extremer Weise, die Haut wird glänzend und prall gespannt, so dass man eine subcutane Phlegmone vor sich zu haben glaubt, resp. eine Thrombophlebitis der kleineren Venen. Dementsprechend besteht hohes Fieber und schweres Allgemeinleiden, die sonst nur local schädigende Entzündung beginnt das Leben zu gefährden, wenn nicht rasche Hülfe kommt.

§ 184. Abgesehen von den zuletzt erwähnten Fällen ist die acute Sehnenscheidenentzündung durch Schmerz, Schwellung und behinderte Function leicht zu erkennen; trotzdem kommt wohl kaum ein Leiden so oft zu spät in Behandlung, als dieses und gerade hier ist frühzeitige richtige Behandlung von so hohem Werthe.

Ein Theil der Fälle wird schon geheilt durch einfache Suspension; bei geringer Schmerzhaftigkeit kann man immerhin den Versuch für 24 Stunden machen, lassen dann die Schmerzen nicht ganz nach, so ist die Incision unter Application des Esmarch'schen Schlauches indicirt. Man

legt am Finger die Sehne an der Mittelphalanx frei, geht aufwärts bis zu den Lig. vag., die nicht durchschnitten werden dürfen, dann folgt Auswaschung der Sehne mit antiseptischen Flüssigkeiten und Suspension.

Die grösste Aufmerksamkeit verdient bei Verletzungen und Entzündungen des I. und V. Fingers das Verhalten des Unterarmes; man soll den Kranken instruiren, zu kommen, sobald er nur den ersten Schmerz oberhalb des Handgelenkes fühlt; dort soll man nicht auf Eiterbildung, auf Fluctuation warten, sondern man soll der Eiterung zuvorkommen. 3 Stunden nach Beginn der Entzündung sieht die Sehne nur rauchig, glanzlos aus; man legt in Narcose unter Anwendung der Esmarch'schen Binde die Sehne frei, man findet sie nach Spaltung der Unterarmfascie leicht durch Ziehen an dem betreffenden Finger, spaltet weithin die Scheide und wäscht sie energisch nach beiden Richtungen hin aus und drainirt sie; dadurch gelingt es, sofort der Entzündung Herr zu werden; es giebt kaum einen schlagenderen Erfolg eines chirurgischen Eingriffes als diesen, das Fieber fällt sofort, der Schmerz verschwindet und die schwer gefährdete Hand ist gerettet.

Leider kommen die Kranken selten so frühzeitig in Behandlung, dass man die Entzündung coupiren könnte; die Eiterung ist vielfach hoch im Unterarm hinaufgestiegen. Dann beginnt der Kampf mit den versteckt liegenden Abscessen, mehrfache Incisionen sind nöthig, wiederholte Auswaschungen u. s. w. Oft zwingt bestehende Putrescenz zu permanenter Irrigation; in seltenen Fällen wird Sehnenscheidenvereiterung die Indication zur Ablatio.

Ist die Sehne erhalten, aber mit Tendenz zur Verwachsung, so sucht man der zunehmenden Verkrümmung des Fingers durch entsprechende Schienenbehandlung entgegen zu arbeiten; durch vielfache Manipulationen mit den Fingern erreicht man zuweilen noch etwas, bei ausgedehnten Verwachsungen gewöhnlich nichts. Dann sind bei Kranken aus besseren Ständen subcutane Durchschneidungen der gespannten Sehnen indicirt, um den Finger in mittlere Stellung zu bringen, wenn möglich darin zu erhalten. Den Arbeiter, der in Folge der Steifheit eines Fingers die übrigen nicht schliessen, nicht kräftig zugreifen kann, genirt derselbe gewöhnlich so sehr, dass er die Entfernung desselben wünscht.

Um die Hand nicht zu entstellen nimmt man gewöhnlich $^2/_3$ des entsprechenden Os metacarpi mit fort; der Rest wird von beiden Seiten zugeschrägt. Es legen sich alsdann die Finger so dicht aneinander, dass man den Ausfall des einen wenig merkt. Den Daumen wird man stets conserviren, um ihn, wenn auch steif, als Gegenstütze für die übrigen Finger zu verwerthen. Sind alle Sehnen vereitert, so lässt man die Finger ganz in Ruhe; die Kranken lernen im Laufe der Zeit kleinere Sachen zwischen die Finger einklemmen, so dass sie immer noch besser daran sind, als mit einer künstlichen Hand.

4. Verletzungen und Entzündungen der Arterien. Aneurysmen.

Die Verletzungen der Arterien.

§ 185. In § 24 dieses Buches sind kurz die Hieb- und Stichverletzungen der Arterien, sowie Zerreissungen derselben bei Verlust ganzer Gliedmaassen berücksichtigt. Diesen mit Hautwunde complicirten Läsionen schliessen sich die Schussverletzungen der Arterien zunächst an. Sie sind nach militärärztlichen Berichten allerdings relativ selten; im amerikanischen Kriege kamen auf 87,822 Schusswunden nur 44 Arterienverletzungen, d. h. 0,05 pCt., Pirogoff rechnet 0,2 pCt. im letzten russisch-türkischen Kriege, Fischer dagegen mit Strohmeyer 0,3 pCt., doch wird wohl eine grosse Anzahl Verletzter sofort auf dem Schlachtfelde sterben und nicht genau untersucht werden; trotzdem ist es gewiss richtig, dass Arterienschussverletzungen nicht häufig sind. Dies erklärt sich dadurch, dass das Gefäss besonders solchen Kugeln, die keine bedeutende Flugkraft mehr haben, ziemlich leicht ausweicht. Und wenn heute diese Flugkraft erst in weiter Entfernung abnimmt, so begünstigt doch die conische Form des modernen Geschosses etwas das Ausweichen des Gefässes. Dabei kann dasselbe aber so stark contundirt werden, dass die Gefässwand an circumscripter Stelle oder einzelne Häute wenigstens primär oder secundär zu Grunde gehen. In weitaus den meisten Fällen wird die Arterie nicht ausweichen, sie wird total quer durchschossen oder theilweise fortgerissen. Wenn die Kugel in der Längsrichtung des Gefässes verläuft, zerrt sie dasselbe mit, bis es vielleicht weit entfernt von der zuerst getroffenen Stelle zerreisst, und zwar dort, wo es dünner wird und fester fixirt ist. In anderen Fällen bleibt das Projectil oder ein mitgerissener Knochensplitter im Gefässe stecken, so dass zunächst gar keine Blutung erfolgt. Diese ist auch bei völligen Durchtrennungen verhältnissmässig selten, wenigstens bei denjenigen Leuten, die überhaupt bis zum Verbandplatze kommen. Unter 366 von H. Schmidt zusammengestellten Gefässschussverletzungen bei Schussfracturen kamen nur 52 primäre Blutungen vor (14,2 pCt.), und unter diesen hatten nur 15 Primärunterbindungen nöthig gemacht, da die Blutung in allen anderen Fällen stand. Sie steht vielfach, weil die getrennten Arterienenden sich stark retrahiren; die zerrissenen Wundränder schlagen sich nach innen um, so dass das Blut zwischen ihnen gerinnen kann, zumal Patient unter dem Einflusse des Shok steht. Sobald die Herzaction wieder hergestellt ist beginnt die Gefahr der Blutung, der Thrombus hält nicht und am 2., 3. Tage fängt die Blutung von neuem an. Wenn ein Knochensplitter oder eine Kugel im Gefässe steckt, tritt die Blutung später ein bei Lösung des Fremdkörpers durch die consecutive Entzündung, ebenso bei Quetschung der Arterie mit nachfolgender Necrose der Gefässwand. Diese Blutungen sind von dem sonstigen Zustande der Wunde noch ziemlich unabhängig, kommen, wenn auch selten, bei ganz aseptischer Beschaffenheit derselben vor. Wenn aber Infection derselben eintrat,

so droht durch eitrige Einschmelzung der Thromben, durch Arrosion der Gefässwände seitens des putriden Eiters noch ein ganzes Heer von sog. Spätblutungen, bezüglich deren wir auf die Capitel Septicämie und Pyämie verweisen müssen.

Wenn die Arterie nur durch einen Fremdkörper comprimirt wird, oder wenn die Contusion nur, was auch beobachtet ist, eine Ruptur der Intima zur Folge gehabt hat, kommt es zu Thrombose des Gefässes, die ganz harmlos verlaufen kann, wenn ein Collateralkreislauf sich wieder herstellt; anderenfalls droht selbstverständlich Gangrän des Gliedes.

Gleichzeitige Verletzungen von Arterie und Vene sind keine Seltenheiten; auf ihren Verlauf kommen wir weiter unten zurück.

§ 186. Diesen wesentlich angriffsweise beigebrachten Verletzungen stehen in der Friedenspraxis eine Anzahl von Läsionen gegenüber, die meist Folgen unglücklicher Zufälle, vielfach in ihrem anatomischen Verhalten von jenen abweichen.

Den Uebergang zu ihnen bilden Gefässverletzungen bei Fracturen, das Eindringen spitzer Knochenfragmente in die Arterie, entweder primär oder secundär durch continuirlichen Druck des scharfen Fragmentes auf die anfangs intacte Arterienwand. Bei sofortigem Durch- oder Anspiessen derselben ist eine heftige Blutung in's umliegende Gewebe die Folge, weil sich der Knochen alsbald meist wieder retrahirt; bei grosser Oeffnung eines starken Gefässes tritt durch den Druck des Hämatoms alsbald venöse Stauung auf und die Extremität wird oft der Gangrän verfallen, wenn nicht schleunigst die verletzte Arterie freigelegt, unterbunden und das Coagulum entfernt wird. Drückt dagegen das dislocirte Fragment nur scharf auf die Arterie, so wird der Puls immer schwächer, es verlegt sich das Arterienrohr durch Wucherung des Endothels, das zu derbem Bindegewebe wird, während die alte Wand des Gefässes mehr und mehr schwindet. Wenn sie völlig zerstört ist, trifft der Fremdkörper schon auf eine obliterirte Arterie, so dass keine Blutung mehr erfolgt; inzwischen hatte auch der Collateralkreislauf Zeit, sich auszubilden, so dass die Ernährung des Gliedes nicht zu leiden braucht. Dies ist der günstigste Ausgang, der selbstverständlich einen ganz ungestörten, langsamen Verlauf des Processes voraussetzt; stürmische Bewegungen der Fragmente, besonders aber Eiterung, werden ihn in unliebsamer Weise unterbrechen können.

An die Gefässverletzungen bei Fracturen schliessen sich die Läsionen durch Verrenkungen an, Zerreissungen der Arterie in toto oder partiell, Ausreissungen grösserer und kleinerer Aeste. Endlich führen aber auch einfache Contusionen ohne Knochen- resp. Gelenkverletzung zur Läsion des Gefässes, das besonders dort gefährdet ist, wo es einem Knochen fest aufliegt resp. stark fixirt ist. Der Hufschlag in die Leistenbeuge, der Stoss einer Wagendeichsel gegen das Abdomen, der Sturz auf die Schulter hat schwere Arterienverletzungen zur Folge gehabt. Doch auch die zwischen Weichtheilen geschützt liegenden Gefässe sind nicht völlig gefeit; das über den Oberschenkel gehende Wagenrad, der Stoss gegen die Wade wirkten verderblich, ebenso zer-

rende, rotirende Gewalten; selbst heftige Muskelaction, ein gewaltiger Sprung etc.

Alle diese Unglücksfälle führen seltener zur totalen Zerreissung des Gefässes, als zur Ruptur der inneren Häute. Die Adventitia hält den Stoss aus, dehnt sich, wie bei Abreissungen ganzer Glieder, während Intima und Media als leichter zerreissbare Gewebe getrennt werden und sich nach beiden Seiten retrahiren. Zuweilen handelt es sich nur um circumscripte Ablösungen der Intima, durchaus nicht circulär, sondern nur an einer Seite des Gefässes. Selbst dies genügt schon zur Ausbildung eines Thrombus, der entsprechend der Geringfügigkeit der abgelösten Partie nur langsam durch Anlagerung neuer Schichten wächst; bei weiterer Ablösung der Intima kommt die Thrombose rasch zu Stande mit ihren später zu besprechenden Folgezuständen.

§ 187. Nicht bloss direct von aussen kommende Schädlichkeiten bedrohen die Integrität des Arterienrohres; auch im Inneren des Organismus entwickelt sich zuweilen ein tückischer Feind, der den Blutgefässen gefährlich werden kann. Es sind das zunächst die Eiterungen in der Umgebung der Gefässe.

Monod hat kürzlich 88 einschlägige Fälle zusammengestellt, eine Zahl, die ohne Zweifel durch Mittheilungen aus unseren grösseren Krankenhäusern sehr vermehrt werden könnte. 37mal trat Blutung nach Weichtheilsabscessen auf; es handelte sich um Mandel- und Retropharyngealabscesse, um secundäre Eiterungen bei Typhus und Scarlatina, um Drüsenabscesse am Halse, bei denen besonders die Carotis interna, 2mal sogar die Aorta perforirt wurde; von Arrosion der Art. femor. durch Bubo inguinalis liegen ebenfalls 2 Beispiele vor. Durch Abscesse ostalen Ursprunges resp. Congestionsabscesse sind grosse Gefässe 51mal verletzt worden, besonders häufig die Poplitea nach vereitertem Kniegelenksfungus, die Femoralis bei acuter Osteomyelitis und ihren Folgen, die Carotis interna bei Necrose des Unterkiefers.

Mag immerhin ein Theil dieser Blutungen pyämischen Ursprunges sein, die Majorität der Fälle ist ohne Zweifel nach Arrosion der Gefässe durch Pus bonum et laudabile zu Stande gekommen, hier und da vielleicht unterstützt durch den Druck eines Drainrohres, das ebenso zur Trennung der Arterienwand führen kann, als der Druck eines derberen Körpers, eines dislocirten Knochenfragmentes etc., vorausgesetzt, dass Patient durch lange Krankheit heruntergekommen ist.

Wie gegen den langsam andringenden festen Körper, so sucht sich die Arterie auch gegen den Eiter zu schützen. Die Adventitia verstärkt sich, nachdem der entzündliche Process auf sie übergegriffen hat, durch neugebildetes Bindegewebe; die Umgebung der Vasa vasorum in der Media wird von Rundzellen durchsetzt und nun beginnt die Intima durch Wucherung der Endothelien auf den entzündlichen Reiz zu reagiren; wie der Belagerte in einer Festung an der Innenseite der Mauer neues Material aufhäuft, wenn sie aussen zerstört wird, so legt sich eine Bindegewebsschicht nach der anderen innen auf, dem Blutstrom gegenüber stets wieder mit vollständiger Endothelplatte gedeckt. Gewiss wird häufig genug, ohne dass wir es merken, der Angriff abgeschlagen; in anderen Fällen dringen Mikrokokken und Eiterkörperchen rascher vor, zerstören auch das neue Material und ganz plötzlich er-

giesst sich das Blut aus der Bresche in höchst deletärer Weise, deletär, weil weder Patient noch Arzt das Ereigniss voraussehen konnte, kein Zeichen von Gefässverstopfung bei der langsamen Entwicklung des Processes auf die drohende Gefahr aufmerksam machte.

§ 188. Der weitere Verlauf der Gefässverletzungen ist schon mehrfach kurz angedeutet worden, wir müssen noch einige specielle Folgen derselben genauer besprechen und zwar zunächst die Blutung. In § 24 wurde hervorgehoben, dass nur feine Stichwunden sowie kleine in der Längsrichtung der Arterie verlaufende Verletzungen einer Spontanheilung fähig sind durch Verschiebung der verschiedenen Arterienhäute gegeneinander und Gerinnung des zwischen ihnen ergossenen Blutes, das von Bindegewebe durchwachsen wird. Quere Wunden haben die Tendenz zum Klaffen, schliessen sich höchst selten spontan, sondern es blutet entweder nach aussen oder zwischen die Gewebe, wodurch eine Anhäufung von Blut, ein Hämatom, zu Stande kommt. Je nach der Grösse der Arterienverletzung, je nach der Beschaffenheit des umgebenden Gewebes wird dies Hämatom grösser oder kleiner, kann selbst ganz geringfügig, kaum palpabel sein, falls eine derbe Fascie die Blutung verhindert. Das Blut wird resorbirt, der Kranke, dessen äussere Wunde, falls überhaupt eine solche bestand, inzwischen geheilt ist, hält sich für gesund, bis eines Tages, vielleicht erst nach vielen Wochen, plötzlich eine heftige subcutane Blutung auftritt und zwar ohne jede äussere Veranlassung, ohne stärkere Bewegung. Bis dahin hat das in der Gefässwunde sitzende, von neugebildetem Bindegewebe durchsetzte Gerinnsel Widerstand geleistet, jetzt giebt es plötzlich nach. In anderen Fällen entwickelt sich langsam eine pulsirende Geschwulst an der Stelle der Gefässverletzung.

Anders ist gewöhnlich der Verlauf, wenn die Hautwunde sich nicht schliesst; dann ergiesst sich das Blut nach aussen, es erfolgt ganz plötzlich ein oft abundanter Strom, Patient wird weiss, vielleicht gar besinnungslos in Folge der Gehirnanämie, die Herzkraft lässt nach und die Blutung steht von selbst, nachdem sich ein Gerinnsel in die Wunde gelegt hat. Diese erste Nachblutung erfolgt vielfach erst am 6. bis 9. Tage nach der Verletzung, dann folgen die Nachblutungen meist in immer kürzeren Pausen, weil mit der zunehmenden Verdünnung des Blutes die Gerinnungsfähigkeit desselben abnimmt; das Coagulum wird immer weicher, es genügt, auch bei stark verminderter Herzkraft, nicht mehr, dem Drucke der Blutwelle Widerstand zu leisten.

Aehnlich verlaufen die Blutungen aus arrodirten Gefässen, nur dass hier die Verhältnisse insofern noch schlechter liegen, als die Kranken meist schon durch die Eiterung herunter gekommen sind.

§ 189. Als weitere Folge der Arterienverletzung ist oben die Bildung einer pulsirenden Geschwulst erwähnt. Diese Arterienerweiterungen, die sog. Aneurysmen (ἀνευρύνω = erweitern), kommen fast in allen Formen nach Gefässläsionen vor und zwar

1) als wahre Aneurysmen, d. h. solche, deren Wandungen noch aus den Gefässhäuten selbst bestehen,

2) häufiger als falsche, deren Sack hervorgegangen aus der Um-

gebung des ursprünglichen Hämatoms keinerlei Bestandtheile der Arterienwand enthält,

3) als Aneurysma varicosum bei gleichzeitiger Verletzung der Arterie und Vene.

Wahre Aneurysmen entstehen mit Vorliebe nach subcutanen partiellen Rupturen der Gefässe resp. der innersten Häute derselben; ein Theil der Poplitealaneurysmen entwickelt sich nach Zerrung der Arterie beim Sprunge. Falsche Aneurysmen verdanken meist Stichverletzungen ihre Entstehung. Der primär die Wunde verschliessende Thrombus wird zwar vom Wundrande aus, ebenso wie das Hämatom selbst von Bindegewebe durchwachsen, doch ist dies kein hinreichend sicherer Abschluss gegen den Druck der Blutwelle, sie buchtet den Thrombus mehr und mehr aus gegen die umgebenden Weichtheile hin, die auf den Reiz des beständig beweglichen Tumors mit Bindegewebsentwicklung reagiren; so wird ein derber Balg geschaffen, der nur an der ursprünglichen Stichstelle mit der Wand der Arterie in fester Verbindung steht und als deutlich pulsirende Geschwulst hervortritt. Dieser Vorgang kann sich in Tagen aber auch in Wochen und Monaten abspielen. Nicht immer ist der Sack solide genug, dass er dem Blutstrom längere Zeit Widerstand leisten kann; er giebt auf einer Stelle nach und nun kommt es wieder zur Bildung eines diffusen Hämatoms, das sich in alle Gewebsspalten hineinarbeiten kann; statt der circumscripten pulsirenden Geschwulst haben wir eine diffuse, weniger deutlich pulsirende vor uns; sie braucht unter Umständen gar nicht zu pulsiren.

Schussverletzungen geben gegenüber den Stichwunden ziemlich selten Anlass zur Aneurysmabildung, doch hat Fischer in seinem neuesten Handbuche 67 Fälle zusammengestellt, woran so ziemlich die sämmtlichen grösseren Arterien, ausgenommen Iliaca, betheiligt sind. Auch hier prävalirt das Aneurysma spurium, doch kommen auch Aneurysmata vera und eine Abart derselben, die sogenannten An. dissecantia, d. h. solche, bei denen sich der Sack zwischen zwei Häuten der Arterie selbst bildet, zur Beobachtung. Erstere entstanden nach Zerrung der Arterie in der Längsrichtung, letztere nach Contusion mit Einrissen einer oder mehrerer Arterienhäute. Von Subclavia - Aneurysmen hat v. Bergmann 18 Fälle aufgefunden; der früheste Termin der Entwicklung war der 7—10., der späteste der 220. Tag. In 5 Fällen war die Schusswunde zu dieser Zeit schon geheilt.

Das Aneurysma varicosum gestaltet sich verschieden, je nachdem die Arterienwand den hauptsächlichen Antheil an der Bildung des Sackes (An. arterio-venosum) nimmt oder die Vene (Varix aneurysmaticus), oder es existirt mehr isolirt als falsches Aneurysma, mit dem beide Gefässe mittelst feiner Oeffnungen communiciren (Aneurysma varicosum intermedium). Am häufigsten entstand früher diese Form durch gleichzeitige Verletzung der Art. und Vena cubitalis beim Aderlasse; da dieser jetzt wenig gebräuchlich ist, so vertheilen sie sich mehr auf den ganzen Körper, überall, wo Stichverletzungen stattfinden können, selbst das Gesicht ist nicht ausgeschlossen. Nach Schussverletzungen ist es in 13 Fällen beobachtet (Fischer), auch Schrotschüsse

haben mehrfach Anlass dazu gegeben. Der anatomische Vorgang gestaltet sich nicht anders als beim arteriellen Aneurysma.

§ 190. Als weitere Folge einer Arterienverletzung haben wir die Gangrän der betreffenden Extremität kennen gelernt; erste Bedingung für das Eintreten derselben ist völliger Verschluss des Gefässrohres, der entweder primär durch ausgedehnte Verletzung oder secundär durch Thrombose nach geringfügigeren Läsionen zu Stande kommen kann; bei der einfachen scharfen Schnittwunde in der Längsrichtung kommt es nicht zur Thrombosirung des Gefässes. Doch auch totale Substanzverluste bedingen selten Gangrän, wenn nur das Blut abfliessen kann, ein comprimirendes Hämatom fehlt. Das Glied wird zwar blass und kühl, die Haut welk, erhobene Falten bleiben längere Zeit stehen; die Patienten klagen über schmerzhaftes Kribbeln in der tauben Extremität, oft auch über reissende Schmerzen. Die Motilität ist gestört, die Muskeln werden, wenn die Blutzufuhr längere Zeit abgeschnitten ist, hart und starr, doch nur für kurze Zeit, bis sich die Circulation wieder hergestellt hat. Dies geschieht an der oberen Extremität fast ausnahmslos; unter 90 Fällen von Subclaviaverletzung fand v. Bergmann nur 2 Mal Gangrän des Armes. An der unteren Extremität ist Gangrän auch nicht so häufig als man denken sollte; Schmidt fand unter 306 Fällen von Gefässschussverletzungen, von denen 173 auf die untere Extremität kommen, nur 21 Mal Gangrän. Sehr gefährlich sind nur gleichzeitige Verletzungen von Arterie und Vene wegen der nachfolgenden venösen Stauung, die aber auch nur in einem Theile der Fälle auftritt. Gefährlich sind auch subcutane Rupturen der Arterie wegen des unter hohem Druck stehenden Hämatoms, das den Abfluss des venösen Blutes hindert; subcutane Totalzerreissungen der Arteria poplitea haben fast stets zu Gangrän des Beines geführt; die Luxationen im Kniegelenke demonstriren dies nur zu deutlich. Aber auch einfache Läsionen der Intima genügen, sogar an der oberen Extremität, wie die kürzlich von Jüngst publicirten Fälle beweisen, um langsam Thrombose und Gangrän entstehen zu lassen; auch hierbei wird nicht die Thrombose als solche die Hauptursache der Gangrän sein, sondern die gleichzeitige schwere Verletzung der Extremität, der Knochenbruch, die Zerreissung der Muskeln mit starken Extravasaten von Blut und derber entzündlicher Schwellung des Gewebes. Ohne diese würden sich die Verhältnisse bald ebenso günstig gestalten wie bei Schussverletzungen. Stellt sich doch die Circulation, falls sich das Herz wieder erholt, in sehr kurzer Zeit wieder her. 36 Stunden nach Schussfractur des Humerus mit völliger Zerreissung der Art. brach. war in einem Falle von Vaslin der Kreislauf wieder geregelt; bei Amputationen, kurze Zeit nach Unterbindung grösserer Gefässstämme, bluten letztere schon (Lücke, Fischer), Thatsachen, die auch experimentell erhärtet sind. Tage lang schwebt die Extremität allerdings zuweilen zwischen Tod und Leben; die äussersten Enden derselben behalten ihre weisse, bald ins bläuliche übergehende Farbe, die Schmerzen dauern an, es entstehen mit Serum gefüllte Blasen auf den Zehen, die aber einfach eintrocknen können, so dass der ganze Sturm mit Abschilferung endigt.

Kommt es aber wirklich zu Gangrän, so kann sich das ganze Glied unter starker Schwellung mit Brandblasen bedecken, die Muskeln verfärben sich gelblich, bräunlich, zerfallen in eine lockere, schmierige Masse, gewöhnlich viel weiter hinauf, als die Haut Veränderungen zeigt. In ganz schlimmen Fällen fehlt auch die Schwellung, die immerhin noch ein Zeichen von Circulation ist, die Extremität ist und bleibt marmorweiss und nur an der Stelle, wo sich das Todte vom Lebenden scheidet, tritt Schwellung und Blasenbildung auf, die aber weiter abwärts erst später bei Beginn der Fäulniss zum Vorschein kommen.

§ 191. Diagnose der Arterienverletzungen.

Die Hauptschwierigkeit derselben liegt darin, dass die Blutung sehr häufig steht, wenn Patient in Behandlung kommt. Laien übertreiben vielfach bei der Schilderung einer Blutung, schwimmen alsbald im Blute, wenn es sich auch nur um die Verletzung einer Hautvene handelt; wenn nun vollends durch fest anliegende Kleidungsstücke das Blut im Strahle spritzt, so ist sicher die Pulsader eröffnet, gleichgültig, ob das entleerte Blut dunkel oder hell war; nur selten findet sich die Angabe, dass der Strahl eine hellrothe Farbe gehabt habe, wie es stets nach Verletzung peripherer Arterien sein muss, wenn Patient nicht zufällig asphyctisch ist. Dass er bleich und halb ohnmächtig in unsere Hände kommt, beweist Nichts in Betreff einer etwaigen Arterienverletzung, kann doch auch eine Blutung aus der Vene bei unrichtigem Verhalten, Senkung des betreffenden Gliedes, eine ganz abundante sein. So stehen wir meist von Anfang an unsicher der Frage gegenüber, ist eine grosse Arterie verletzt oder sind es kleinere, oder ist es nur eine Vene.

In grossen, weitklaffenden Wunden liegt freilich die Sache meist einfach; wir sehen das pulsirende Gefäss vor uns, dem seitlich irgendwo ein Thrombus aufsitzt, nach dessen Entfernung das Blut von neuem im Strahle spritzt, oder es fehlt bei quer verlaufender Wunde die verletzte Arterie an normaler Stelle, weil sie, völlig getrennt, nach beiden Seiten sich retrahirte und vorläufig durch einen Thrombus verschlossen ist. Die Schwierigkeit beginnt erst bei kleinen Stich- und Schusswunden, besonders wenn durch das austretende Blut schon eine diffuse Infiltration der Weichtheile zu Stande kam. Bei circumscripter scharfrandiger Wunde wird der Blutstrom nicht unterbrochen, die Arterie pulsirt unterhalb der verletzten Stelle, das wichtigste Symptom gegenüber der completen Gefässverletzung, gleichzeitig aber auch eine bedeutende Fehlerquelle betreffs der Frage, ob die grosse Arterie überhaupt verletzt ist, die Blutung nicht aus einer Muskelarterie stammt. Hier sind wir einzig auf ein Symptom angewiesen, ein hauchendes, schabendes, mit dem Pulse isochrones Geräusch, das bei jeder partiellen Trennung des Arterienrohres, wo das Blut noch in einer Halbrinne zur Peripherie fortströmt, zu Stande kommt, weil das Gefäss an der verletzten Stelle eine Veränderung seines Querschnittes erleidet, wodurch immer ein Geräusch entsteht. Es ist das Verdienst v. Wahls neuerdings wieder die Aufmerksamkeit auf dieses Symptom gelenkt zu haben, was schon früher beobachtet, allmälig in Vergessenheit gerathen war.

Guthrie beobachtete es schon Mitte der 40er Jahre bei einem Studenten, dem bei einem Aderlasse die Art. ulnaris geöffnet war; das Geräusch verlor sich in dem Maasse, als die verletzte Arterie undurchgängig wurde. Später beobachteten Lidell, Roux, G. Fischer, Rose und v. Wahl ähnliche Fälle, worauf ein Schüler des Letzteren, Blau, die Frage experimentell bearbeitete. Er stellte seine Versuche zunächst mit Kautschukröhren an, durch welche ein Wasserstrom unter continuirlichem oder stossweise unterbrochenem Laufe bei 100 Mm. Hg-druck geleitet wurde. Wenn er einen seitlichen Defect oder eine Verdünnung der Wand anbrachte, liess sich an der betreffenden Stelle bei der Auscultation ein deutliches continuirliches oder intermittirendes, blasendes Geräusch wahrnehmen. Die Versuche am lebenden Thiere (Carotis der Pferde, Femoralis von Hunden) ergaben, dass partielle Trennungen hauchende systolische Geräusche erzeugten; wenn aber das Arterienrohr durch einen Thrombus geschlossen oder völlig getrennt war, fehlte das Geräusch. Letzteres konnte Düring (Centrbl. f. Chirurgie No. 10, 1884) in seinen Experimenten nicht bestätigten; er fand nach vollständiger Trennung der Arterie schwirrende Geräusche, welche bald 50, bald 90 Minuten dauerten; ein Versuch, durch seitliches Anschneiden der Arterie das Geräusch zu erzeugen, misslang, freilich fehlte auch jedes Hämatom. Weitere Experimente sind nöthig, um diese Widersprüche zu erklären.

Jedenfalls ist das Geräusch bei nicht pulsirendem Hämatome mehrfach Stunden resp. Tage lang nach der partiellen Verletzung von Arterien gehört worden und es hat dieses Symptom zur richtigen Therapie geführt, so dass wir bei Verdacht auf partielle Trennung der Arterie (Fortbestehen des Pulses unterhalb der Verletzung, rasch gebildetes Hämatom) unsere Aufmerksamkeit auf etwaige Geräusche zu richten haben.

Schwierig liegt auch die Sache bei total verstopfter Arterie, sei es, dass sie gänzlich getrennt und retrahirt ist, sei es, dass sie partiell verletzt und durch Gerinnsel total verlegt ist. Arteriengeräusche fehlen nach v. Wahl gänzlich, nach Düring verschwinden sie rasch. Das Fühlen des Pulses ist bei schwer, vielleicht noch anderweitig verletzten Menschen oft ein missliches Ding, auch stellt sich der Puls, wenn auch schwach und oft nur vorübergehend, alsbald nach completer Arterientrennung zuweilen wieder her. Der Verschluss der Arterien kann, besonders bei Schussverletzungen, auch durch seitlich dem Gefässe aufliegende Fremdkörper, Kugeln etc., bewirkt werden, allerdings lauter Ausnahmezustände, aber immerhin zu erwägen mit Rücksicht auf die Schwere des etwa nöthigen Eingriffes. Es werden immer Fälle vorkommen, in denen man geneigt sein wird, wenn keine Gefahr im Verzuge ist, sich aufs Abwarten zu legen und erst die wieder auftretende Blutung, das falsche Aneurysma legt die Sache klar. Meist allerdings treffen wohl Pulslosigkeit, Hämatombildung, dumpfe Schmerzen in der Extremität bei abnormen Sensationen so prägnant zusammen, dass die Diagnose bei Stichverletzungen sicher ist, bei Schussverletzungen dagegen ist die Unsicherheit meist gewiss gross; hier wird oft erst das später auftretende Aneurysma entscheidend sein.

Gleichzeitige Verletzung von Arterie und Vene macht anfänglich, wenn es sich nicht gerade um die Femoralis handelt — und auch diese verhält sich in vielen Fällen ebenso wie eine andere Vene (Braun) — keine besonderen Erscheinungen, höchstens dass etwas rascher Oedem auftritt. Wenn sich nach längerer Zeit ein Aneurysma varicosum ge-

bildet hat, treten vielfach die Zeichen venöser Stauung in den Vordergrund, in anderen Fällen fehlen sie völlig. Die Geräusche in der Geschwulst sind sehr mannigfaltig, neben dem rhythmischen Brausen in der pulsirenden Geschwulst bemerkt man in manchen Fällen ein continuirliches Schwirren, das sich beiderseits in der Richtung der Gefässe fortsetzt, ebenso Pulsation in der Vene. Man glaubt damit die Diagnose ziemlich bestimmt machen zu können, soll sich aber nicht wundern, wenn bei der etwaigen Incision die Verhältnisse durchaus nicht den Voraussetzungen entsprechen, ja wenn selbst die Incision die Sache nicht klar stellt, da es oft sehr schwer ist, die verdickte Venenwand von der Arterie zu unterscheiden.

Die subcutane Ruptur der Arterie mit rasch auftretendem Hämatom wird schwer zu verkennen sein. Die acute Entstehung der Geschwulst, die excessiven Schmerzen, die Pulslosigkeit der bleichen Extremität wird auch den Unerfahrenen auf den richtigen Weg führen, was allerdings im Interesse der Therapie möglichst frühzeitig stattfinden sollte. Die Arrosion der Gefässe macht sich meist nur zu deutlich geltend durch Blutung in die Abscesshöhle: gleichwohl wird auch hier wieder dieselbe Frage auftauchen, ob es das grosse freiliegende Hauptgefäss war, oder kleinere Arterien, oder ob es gar nur eine Blutung aus Granulationen war, die ja bei weichem, schlotterigem Baue zuweilen sehr stark bluten können. Dies geschieht aber doch meist erst nach derben Berührungen, unsanftem Transporte und die Blutung steht alsbald. Stärkere Blutungen sind nicht einmal venösen, sondern meist arteriellen Ursprunges und wenn die Menge des zuerst ergossenen Blutes nicht im Verhältnisse zur Grösse des Gefässes steht, so liegt das einfach daran, dass das Loch in der Arterie zunächst noch klein ist, sich aber bald vergrössern kann, so dass die nächste Hämorrhagie schon viel bedenklicher ist.

§ 192. Behandlung der Arterienwunden.

Stichverletzungen sind in § 48 schon ausführlich besprochen; dort ist hervorgehoben, dass nur die Exstirpation der verletzten Stelle und Unterbindung der in diese einmündenden Aeste Sicherheit vor Blutung giebt, vorausgesetzt, dass die Wunde aseptisch bleibt. Tritt Eiterung ein, so wird man immerhin auf Nachblutungen mehr gefasst sein müssen, als etwa bei einer eiternden Amputationswunde.

Wenn das Glied abgesetzt ist, giebt es nur eine geringfügige oder gar keine Erweiterung der nächst oben abgehenden Aeste. Bei Ligatur in der Continuität erweitern sich dieselben alsbald, schon nach kurzer Zeit pulsirt das peripherische Ende des durchschnittenen Gefässes wieder, das Blut drückt mit Macht gegen die Ligatur resp. gegen die junge Narbe, als ob es seinen alten Weg wieder erobern wollte. Es bedarf wohl eines geringeren Grades von Infection, um diese Arteriennarbe zu lockern durch Einwanderung von inficirten weissen Blutkörperchen, als nach der Amputation. Es lässt sich das überaus seltene Auftreten von Nachblutungen aus Amputationswunden, die doch auch heute noch zuweilen leichten Geruch annehmen und eitern, gegenüber dem relativ häufigen Vorkommen von Nachblutungen bei Continuitätsligaturen nicht gut anders erklären. Erlebt man doch selbst nach Ligaturen völlig atheromatöser Arterien bei Amp. kaum jemals eine Nachblutung. Freilich absolut sicher ist man ja auch bei Amputationen selbst bei gesunden Arterien nicht; giebt es doch einzelne Individuen, bei denen die ligirte

Arterie in einer wegen Putrescenz geöffneten Amputationswunde, die aber durch die Entfernung der Nähte wieder ziemlich aseptisch wurde, fort und fort viele Tage lang in gleicher Stärke pulsirt, während für gewöhnlich die Pulsation nach und nach schwächer wird; hier pulsirt sie so lange heftig, bis tödtliche Blutung erfolgt und die Obduction ergiebt dann das völlige Fehlen jeder Narbe; mit Lösung der Ligatur musste die Blutung erfolgen.

Wenn eine Arterie durch kleines Projectil mit geringer Flugkraft zerschossen ist, unterscheidet sich die Behandlung ziemlich wenig von der nach Stichverletzungen, ebenso bei Verletzung durch grösseres Projectil aus sehr grosser Entfernung. Anders, wenn durch Langblei-Schuss aus mittlerer Entfernung die Weichtheile weithin zerreissen, der Knochen in multiple Stücke zerschlagen, vielleicht der Länge nach zersprengt ist. Hier kommt nach den Erfahrungen aus dem letzten russisch-türkischen Kriege Alles darauf an, der Verletzung vorläufig den Charakter einer subcutanen zu erhalten, weil nur dadurch ein aseptischer Verlauf zu erzielen ist. Besonders gilt dies von Oberschenkelverletzungen, bei denen Spaltung der Weichtheile hoch herauf zwecks Unterbindung der Gefässe zu ungünstige Chancen für den antiseptischen Verband herbeiführen würde. Wenn allerdings primär starke Blutung stattfindet, die nicht stehen will, wird man gezwungen sein, die Wunde zu dilatiren und die Ligatur zu machen, sonst thut man gut, abzuwarten und erst später, wenn das in grossen Mengen ergossene Blut resorbirt, Knochen- und Weichtheilswunde in Heilung begriffen ist, das traumatische Aneurysma zu bekämpfen, was dann unter viel günstigeren Verhältnissen geschieht. Doch werden weitere Erfahrungen in den nächsten Kriegen entscheiden, ob nicht bei der heutigen besseren Antisepsis das abwartende Verfahren wenigstens nur auf die schlimmsten Fälle zu beschränken ist, da Nachblutungen zu häufig sind. Letztere unter ungünstigen Verhältnissen, vielleicht bei Nacht, zu stillen, dürfte besonders dann schwierig sein, wenn kein Esmarch'scher Schlauch applicirt werden kann. Unter seinem Schutze wird man das Gefäss weithin freilegen, das Loch in demselben finden können, auch wenn die Wunde schon granulirt, so dass man eine gleichmässige Wundfläche vor sich hat. Wenn aber die Blutung am Halse etc. stattfindet, kann die Situation bedenklich werden, besonders wenn die Blutung steht, wenn man hinzukommt. Jeder Versuch, das Gefäss frei zu legen, führt zu neuen Blutergüssen aus den Granulationen, hier und da schneidet man ein neues Gefäss an, aber die eigentliche Stelle der Nachblutung findet man vielfach nicht. Immer wieder regt sich nach langen vergeblichen Bemühungen der Gedanke in der Continuität nach Hunter zu unterbinden, um den bleichen, pulslosen Patienten vor einer neuen Nachblutung zu schützen, doch man würde das Uebel wahrscheinlich nur vergrössern, die Nachblutung wiederholt sich doch und aus der neuen Ligaturwunde giebt es vielleicht auch eine. Da greift man lieber zum Tampon und jeder Chirurg wird wohl davon zu berichten wissen, dass in diesem oder jenem Falle das feste Ausstopfen der Wundhöhle Heilung gebracht hat, oder dass eine bestehende Blutung wenigstens zunächst stand, so dass die Unterbindung unter günstigeren Verhältnissen bei Tage gemacht werden konnte (vergl. § 46

bis 49). Aehnliche Schwierigkeiten ergeben sich bei Arrosion der Gefässwände durch Eiter; besonders wenn es sich um derbe Abscesswandungen, z. B. nach Osteomyelitis femoris mit Sequestralhöhle nach der Kniekehle zu handelt, ist es fast unmöglich, auf der glatten Fläche das Loch in der Poplitea zu finden, und hat man es gefunden, das Gefäss zu isoliren und lege artis doppelt zu unterbinden; auch hier muss der Tampon helfen.

Spät nach Heilung der äusseren Wunde auftretende Hämatome erfordern ausgiebige Spaltung der überliegenden Weichtheile; erst wenn diese breit bei Seite gezogen sind, das Licht genügenden Zugang hat, erfolgt die rasche Eröffnung des Sackes, Ausräumung der Blutcoagula und vorläufige Compression des Gefässes mit dem Finger; dann übernimmt ein Assistent das Zudrücken des Gefässes, damit der Operateur beide Hände frei bekommt zum Isoliren resp. Umstechen des Gefässes.

Wenn sich Aneurysmen in Folge von Stich- oder Schussverletzungen gebildet haben, wird, so lange die äussere Wunde besteht, die Excision des aneurysmatischen Sackes und doppelte Ligatur des Gefässes das richtige Verfahren sein, vorausgesetzt, dass die Lokalität einen derartigen Eingriff gestattet. Auf die Behandlung der Aneurysmen nach Schluss der äusseren Wunde kommen wir später zurück.

Subcutane Rupturen der grossen Arterien mit ihren ausgedehnten Blutergüssen haben in früherer Zeit meist die Amputation nach sich gezogen; dieselbe lässt sich nur dadurch vermeiden, dass Patient sehr frühzeitig in Behandlung kommt. Man wird in frischen Fällen durch grosse Incisionen das ergossene Blut entleeren und die verletzte Stelle aufsuchen, was selbstverständlich seine grossen Schwierigkeiten haben wird; dass auch beim Auffinden der verletzten Stelle und doppelter Ligatur das Glied noch oft der Amputation wegen Grangrän verfallen wird, liegt auf der Hand. Partielle Verletzungen der Intima mit nachfolgender Thrombose, an die sich langsam die Gangrän des Gliedes anschliesst, werden wohl immer zur Amputation führen, weil man das fatale Ereigniss nicht früh genug diagnosticiren kann; auch wenn man frühzeitig Verdacht schöpfen würde, wird man unsicher bleiben über die Stelle, wo die Ablösung stattfand; immerhin werden grosse entspannende Schnitte die Gefahr der Gangrän, die ja wesentlich durch die Spannung der Weichtheile bedingt ist, vermindern.

Erkrankungen der Arterien.

§ 193. Chirurgisches Interesse haben vorwiegend diejenigen Erkrankungen, welche als Vereiterung der Gefässe, als Arteritis purulenta schon oben bei der Arrosion der Gefässe im Abscesse erwähnt sind. Primäre Arteritis purulenta existirt nicht, die Krankheit ist immer secundär, bedingt durch Einwanderung von Mikrokokken zunächst in die Adventitia, nach deren Infection auch Media und Intima ergriffen werden. Die Gefässwand ist verdickt, gelblich weiss oder graugelb verfärbt, die Intima trübe, ebenfalls gelblich mit Eiter infiltrirt.

Dringt ein infectiöser Embolus in eine Arterie, so ist der Weg der umgekehrte, von der Intima nach aussen, die Gefässwand wird zerstört, doch kommt es wegen vorgängiger Thrombose desselben nicht zur Blutung, wohl aber bei weiterem Fortleben des Individuums zur Bildung eines Abscesses, der zur Entleerung nach aussen kommen kann, wenn er in einem geeigneten Organe z. B. der Lunge sich etablirt.

Dieser seltenen akuten Arterienerkrankung stehen zahlreiche chronische gegenüber, von denen aber die Mehrzahl dem Gebiete der inneren Medicin angehört, wie einfache Verfettung der Intima, hyaline und amyloide Degeneration, syphilitische Erkrankung; Tuberculose ist bis jetzt auch nur in Lungenarterien mit Sicherheit nachgewiesen, doch ist es höchst wahrscheinlich, dass die Tuberculose vom tuberculösen Abscesse aus gelegentlich auf die freiliegenden Arterien übergreift. Wichtiger für die Chirurgie sind diejenigen Arterienerkrankungen, welche zur Verengerung oder Erweiterung des Gefässlumen führen, die Arteriitis obliterans und die atheromatöse Entartung.

Erstere, von Heubner an den Hirnarterien Syphilitischer nachgewiesen, wurde von Friedländer bald ihres specifischen Charakters entkleidet; er zeigte, dass Wucherung der Endothelzellen bei allen möglichen chronisch-entzündlichen Zuständen zu Stande kommt, wie wir sie auch bei Ligatur der Arterien längst kennen. Aber auch als primäre schwere Erkrankung grösserer Arterien tritt sie auf und stellt die ganze Existenz des Gliedes in Frage. Derartige Fälle sind schon in früherer Zeit beobachtet worden, aber ohne genaue Beschreibung des mikroskopischen Befundes mitgetheilt, der erst in neuerer Zeit von v. Winnibeigebracht wurde.

In seinem Falle handelte es sich um Art. obl. der Art. Lib. post. bei einem 57jähr. Manne, der Jahre lang an rheumatischen Schmerzen in den Unterschenkeln litt, die schliesslich besonders heftig in der grossen Zehe auftraten; sie wurde gangränös, es bildeten sich Jaucheherde in der Planta, so dass Amputation oberhalb der Malleolen nöthig wurde.

Die Untersuchung ergab, dass die Vasa tib. post. fest mit einander verwachsen waren; das Lumen der Art. tib. war auf's Aeusserste verengt, es schien durch ein weiches, leicht verschiebliches Gewebe gefüllt; ebenso verhielt sich die Art. peronea. Die Venae tib. zeigten in ziemlich regelmässigen Abständen knotige Verdickungen, welche das Lumen beinahe völlig verlegten. Nervus tib. post. und seine Zweige waren um das Doppelte verdickt. Mikroskopisch bestanden die obturirenden Massen aus gewucherten Endothelien mit nachfolgender Bindegewebsentwicklung und Gefässen, analog der Narbenbildung in der Arterie nach Ligatur; je nach der Grösse des Gefässes, der muthmasslichen Dauer des Processes fanden sich die verschiedensten Stadien der Entwicklung, selbst neue elastische Membranen waren gebildet. Stellenweise war die Neubildung in die Media vorgedrungen, die zum Theil durch Hypertrophie auf den erhöhten Blutdruck reagirt hatte.

Diese Fälle sind gewiss Raritäten gegenüber der atheromatösen Entartung, die übrigens in den kleineren Gefässen genau unter dem Bilde der Art. obl. auftritt, während sich an den grösseren alsbald das Specificum des atheromatösen Processes die Verkalkung einstellt. Die gewucherten Intimazellen verfetten alsbald, verfallen vielfach der Nekrose, so dass gar keine Kernfärbung mehr möglich ist; dazu kommen Ablagerungen von Kalk in grösseren und kleineren Platten. Gleichzeitig bilden sich Anhäufungen von Rundzellen um die Vasa vasorum der Media, die von Köster als das

Primäre angesehen werden, weil einem solchen entzündlichen Flecke in der Media stets eine Veränderung der Intima entspreche, eine Ansicht, die desshalb von Neueren, z. B. Orth, als unzutreffend bezeichnet wird, weil das erwähnte Verhältniss nicht constant ist, ferner, weil auch Arterien ohne Vasa vasorum an Atherom erkranken. Vielfach werden auch die Vasa vasorum der Adventitia von Arteriitis obliterans ergriffen, so dass hierdurch vielleicht für manche Fälle die starke Tendenz zur regressiven Metamorphose erklärt wird, während der Process ursprünglich als productiv entzündlicher aufzufassen ist.

Die Art. obl. grösserer Gefässe ist bis jetzt meist bei Leuten im mittleren Lebensalter beobachtet; die atheromatöse Entartung ist wesentlich eine Krankheit des Alters, welche von Extremitätenarterien häufiger die Iliacae, Crurales und ihre Aeste als die Subclavia und Brachialis befällt. Die nächste Folge ist verminderte Elasticität der Arterie, so dass sie gedehnt und verlängert wird, was wiederum zur Schlängelung führt. Grosse Gefässe werden abnorm weit; an den Carotiden sieht man gewundene, pulsirende, aneurysmaähnliche Geschwülste, welche nur der Schlängelung und Erweiterung ihre Entstehung verdanken. In kleineren Arterien tritt die Ablagerung von Kalkplatten der Erweiterung entgegen, die Art. wird im Gegentheil enger und enger, pulsirt immer undeutlicher wegen der destruirten Muskulatur; der Puls erlischt lange, bevor das Gefäss völlig undurchgängig wird. Mühsam treibt das Herz, im Stiche gelassen von der sonst so kräftig unterstützenden Arterienwand, das Blut durch das starre enge Rohr; es soll aber noch weiter durch Capillaren und Venen gedrückt werden und hier erlahmt in einer gewissen Anzahl von Fällen sicher zuerst das Herz, es bildet sich primär eine Thrombose der kleinen Venen und Capillaren und diese, nicht die Verstopfung der Arterien leitet die Gangrän ein; die Thrombose der Venen wird begünstigt durch die Schwere, die Stagnation des Blutes in den unteren Extremitäten, die ja fast ausschliesslich von der sog. Gangraena senilis, der Folge des Atheroms befallen werden, während sich am übrigen Organismus die Consequenzen der schlechten Circulation in anderer Weise geltend machen.

§ 194. Die Gangraena senilis, der Altersbrand, entwickelt sich vielfach unter einem sehr harmlosen Bilde; eine einfache Nagelentzündung der grossen Zehe, eine kleine Blase unter der Haut machen den Anfang; oft dauert es Wochen und Monate, bis der Process fortschreitet, wenigstens an der Oberfläche; in der Tiefe geht es vielfach rascher, unter starken Schmerzen kriecht der Process weiter, zunächst trocknet noch das gangränöse Gewebe an der Oberfläche ein, doch dahinter häuft sich mit Fetttröpfchen durchsetzte Jauche an, die bei einiger Spannung weiter zwischen die Sehnen und Muskeln in die Planta pedis sich ergiesst, so dass es hier zur Phlegmone kommt, welche die ersten leichten Fiebererscheinungen hervorrufen kann, was aber durchaus nicht immer der Fall ist. Hat sich ein grösserer Jaucheherd etablirt, so geht die Gangrän rascher weiter, weil sich Sepsis hinzugesellte, sie geht auf den Unterschenkel über bei ganz entsetzlichem Gestanke des Fusses

und entsprechend der Aufnahme von putriden Stoffen wird Patient bleich und elend. Frühzeitig kann man sich davon überzeugen, dass der Puls in der entsprechenden Poplitea fehlt, während beide Iliacae gleich stark, sogar abnorm kräftig pulsiren wegen der Rigidität der Arterien. Wenn auch beiderseits Atherom der Arterien besteht, ist doch gewöhnlich nur eine Extremität von Gangrän befallen; sie kommt natürlich auch beiderseits vor. Nicht selten hört man abnorme Geräusche an den Herzklappen, die gleichfalls atheromatös entartet sind.

Die Prognose in Betreff der Erhaltung der Extremität ist sowohl bei Art. obl. wie bei Art. atheromatosa eine sehr ungünstige, da sich kein Collateralkreislauf bilden kann. Es kommt wohl bei aufmerksamer Behandlung, bei steter Hochlagerung der Extremität vor, dass sich der Process begränzt, Patient mit Verlust von einer oder mehreren Zehen davon kommt, doch ist das relativ selten gegenüber dem langsamen Fortschreiten des Processes. Früher war auch das Leben des Kranken stets in hohem Maasse gefährdet und auch heute noch werden viele Kranke an der allgemeinen Entartung ihres Gefässsystems zu Grunde gehen, da es sich ja gewöhnlich um alte marastische Individuen handelt. Sind sie noch kräftig, so ist die Gefahr bei richtiger Behandlung jetzt sehr verringert. Sie kann nur in möglichst hoher Amputation bestehen. Wenn der Puls in der Art. popl. sowie in der Mitte des Oberschenkels nicht mehr zu fühlen ist, wohl aber in der Iliaca, so wird man das Bein hoch oben im Oberschenkel absetzen. Man löst die Hautlappen ohne Esmarch'schen Schlauch ab, der erst bei Beginn der Muskeltrennung angelegt wird; dann wird die Operation so schnell als möglich beendet. Die Ligatur der Gefässe nimmt wenig Zeit in Anspruch, weil die Arterien wie Federkiele aus dem Muskelquerschnitte hervortreten; man hütet sich die Ligaturen zu fest anzuziehen, um nicht die brüchigen Gefässwände zu durchschneiden. Möglichst bald wird der Schlauch wieder gelöst. Hat man noch im Gebiete schwerer Arterienerkrankung amputirt, so empfiehlt es sich, nachträglich ein gutes Stück vom Knochen zu reseciren, um nicht später durch Gangrän der Hautlappen zur Resection gezwungen zu werden. Strengste Antisepsis, bei alten wunderlichen Leuten allerdings oft schwer durchführbar, verhindert am besten die Gangrän der Hautlappen.

Aneurysmen.

§ 195. Wenn irgendwo im Verlaufe einer Arterie eine umschriebene Stelle der Wand nachgiebt, so dass eine Erweiterung des Gefässrohres zu Stande kommt, so ist der erste Schritt zur Bildung eines Aneurysma und zwar eines wahren Aneurysma im Gegensatze zum falschen, dem Folgezustande des Hämatoms geschehen. Giebt die Wand überall gleichmässig nach, so resultirt eine spindelförmige Auftreibung des Gefässes, giebt sie einseitig nach, so kommt es zunächst zur Bildung eines kahnförmigen Aneurysma, das alsbald zum sackförmigen wird, wenn weitere Ausbuchtung erfolgt. Der Sack hängt mittelst des

„Halses“ mit dem Gefässe zusammen, sitzt bald direct seitlich unter rechtem Winkel an oder hängt wie ein Beutel herab, so dass nur unten eine scharfe Kante vorspringt, während oben die Arterienwand langsam in gerader Linie in den Sack übergeht. Die Grösse und Form dieses Sackes kann sehr verschieden sein. Vom bescheidenen Anhängsel bis zu Mannskopfgrösse und mehr sind alle Stufen vertreten; neben glatten, kugeligen Säcken kommen solche mit mannigfachen Ausbuchtungen vor. Ebenso verschieden sind Wandung und Inhalt je nach Grösse und Dauer des Aneurysmas. An kleinen Säcken sind alle 3 Gefässhäute erkennbar; zuerst verschwindet dann die Media, die schon bei Beginn der Aneurysmabildung Lücken in der Umgebung der Vasa vasorum, bedingt durch entzündliche Processe, sog. mesarteriitische Flecke zeigte. Diese Lücken werden grösser, so dass Intima und Adventitia sich ohne Grenzen an einander legen, beide meist verändert, wie bei atheromatöser Entartung, selten erstere glatt und glänzend. Sitzt das Aneurysma an der Theilungsstelle einer Arterie, vielleicht am Abgange mehrerer kleiner Aeste, so werden die Wandungsverhältnisse noch complicirter; die kleinen Arterien entspringen aus dem aneurysmatischen Sacke, der hier und da degenerirte Wände hat, die sich in die normalen Gefässhäute der kleinen Arterien fortsetzen. Grösse und Form des Sackes beeinflussen den Inhalt desselben. Nur ganz kleine Säcke mit glatter Wand enthalten flüssiges Blut; in grösseren buchtigen gerinnt es wandständig, zu verschiedenen Zeiten, so dass eine concentrische Schichtung entsteht durch fortschreitende Entfärbung der älteren Ablagerungen, die aber wieder von frischen Blutmassen unterwühlt und abgehoben werden können. In die Thromben schiebt sich hier und da Granulationsgewebe von der Wand des Sackes; es bilden sich die Anfänge einer Organisation, die aber bald wieder zerstört werden durch das hineinwühlende Blut, falls es dem neugebildeten Gewebe nicht gelingt, das Loch in der Arterienwand zu verstopfen, was aber nur ausnahmsweise der Fall ist. Die Umgebung des Sackes reagirt auf die stetig grösser werdende Geschwulst mit Bildung von jungem Bindegewebe, das zu derber Narbe wird, die Sackwandung verstärkend; doch die Gewalt des Blutes ist zu gross, langsam wird jedes Hinderniss, das sich dem Sacke entgegenstellt, vernichtet, Weichtheile bei Seite geschoben, Knochen zum Schwund gebracht, bis freie Bahn geschaffen ist nach innen in die grossen Körperhöhlen hinein oder nach aussen gegen die Haut hin, die immer stärker gespannt, in ihrer Ernährung beeinträchtigt, schliesslich zerfällt. Selten ist es, dass der Druck der umliegenden Weichtheile so glücklich auf die zuführende Arterie wirkt, dass dieselbe nach und nach verlegt und Heilung erzielt wird, für gewöhnlich beseitigt das Aneurysma jeden Widerstand, wobei seine eigene Wand mehr und mehr zu Grunde geht, bis schliesslich der Moment kommt, in dem der Sack je nach seiner Lage entweder in's umliegende Gewebe unter Bildung eines Hämatoms oder in einen Hohlraum des Körpers selbst, in eine benachbarte Vene oder endlich nach aussen perforirt nach vorgängiger Necrose der Haut und Vereiterung der Wand des Sackes.

§ 196. Aneurysmen kommen am häufigsten in England und Amerika vor; von dort sind auch die grossen statistischen Zusammenstellungen geliefert, welche Licht auf die Häufigkeit der Aneurysmen in den verschiedenen Arterien werfen. Crisp hat 591 Fälle gesammelt, von denen 308 an den äusseren, dem Chirurgen zugänglichen Arterien vorkommen. Nach Orth leidet diese Zusammenstellung daran, dass viele kleine Aneurysmen unberücksichtigt geblieben sind und dadurch besonders Gehirn- und Pulmonalarterien einen unrichtigen Platz bekamen. Berücksichtigt man nur die grösseren Arterien, so steht die Aorta thor. resp. die Gegend des Arcus aortae obenan (175 Fälle), dann folgen Poplitea (137), Cruralis (66), Aort. abdom. (59), Carotis (25), Subclavia (23) etc.

Gewöhnlich entwickelt sich nur ein Aneurysma zur Zeit, doch kommen auch gleichzeitig zwei, drei und mehr zur Entwicklung, selbst 63 Aneurysmen sind in einem Falle beobachtet worden.

Die Entwicklungsdauer richtet sich ganz nach der Aetiologie, welche eine sehr verschiedene ist.

Gehen wir von den zuletzt erwähnten multiplen Fällen aus, so ist es unzweifelhaft, dass hier eine Allgemeinerkrankung der Blutgefässe vorliegen muss, die ohne Einwirkung von äusseren Schädlichkeiten überall zur Dilatation des Gefässrohres Anlass giebt, da es kaum denkbar ist, dass Jemand auf 63 Stellen Contusionen ausgesetzt war.

Aber auch zahlreiche isolirte Aneurysmen kommen zur Entwicklung, ohne dass ein nachweisbares Trauma stattfand; auch für diese müsste eine Erkrankung des Gefässsystems angenommen werden. Worin diese besteht, ist noch nicht klargestellt. Die gewöhnliche Arteriitis atheromatosa führt wohl, wie oben erwähnt, hier und da zu leichten Erweiterungen und Schlängelungen des Gefässes, weiter kommt es aber nicht, abgesehen von einzelnen Fällen; sie ist auch eine Erkrankung des Alters, während Aneurysmen gerade am häufigsten im kräftigsten Mannesalter zwischen 30.—50. Lebensjahre sind. Köster hat grosses Gewicht auf die erwähnte Mesarteriitis gelegt, die er regelmässig bei Aneurysmen fand, was von anderen Untersuchern nicht in solcher Ausdehnung bestätigt werden konnte, wenn es auch oft genug zutrifft. Langenbeck sprach sich kürzlich mit Rücksicht auf die zuweilen deutlich hervortretende Wirkung des Jodkalium dahin aus, dass Gummata in den Gefässwänden entständen, wodurch ihre Widerstandskraft vermindert würde. Dies mag für einzelne Fälle richtig sein, für die Majorität trifft es nicht zu, sie entstehen bei ganz gesunden Leuten. Wenn Mesarteriitis die Ursache sein sollte, so ist nicht einzusehen, warum höchst selten Frauen erkranken, da doch sonst Arterienerkrankungen, Art. ather. bei den Geschlechtern ziemlich gleich vertheilt sind. Es bleibt nichts übrig, als vielfach das Trauma in den Vordergrund zu schieben; damit stimmt, dass England und Amerika mit seiner zu gewaltsamen Leibesübungen neigenden Bevölkerung das Hauptcontingent stellen, dass es Männer im kräftigsten Alter sind, meist dem Arbeiterstande angehörend, dass gerade diejenige Arterie, welche durch rasch abgehende Zweige am meisten fixirt und doch in weiches Fettpolster

eingebettet ist, die Art. poplitea, am meisten erkrankt in Folge der vielfachen Zerrungen und Compressionen, welche sie bei der Arbeit, bei heftigen Bewegungen erleidet. Es handelt sich wahrscheinlich zuerst nur um minimale Verletzungen, die sich bei jüngeren Individuen, welche doch gewiss nicht weniger Leibesübungen machen, als ältere zwischen 30—50 Jahren, wieder ausgleichen, während sie bei letzteren eine schwache Stelle im Gefässe hinterlassen. Durch diese Annahme lassen sich auch die vielen, angeblich ganz spontan entstandenen Aneurysmen erklären; dass heftige Verletzungen der Arterien zu Aneurysmen führen, ist ja sicher festgestellt.

Bei ganz alten Leuten ist übrigens Arteriitis atheromatosa nicht von der Hand zu weisen; es kommen Nachts im Schlafe ganz spontane Rupturen der Intima vor mit sofortiger Ausbildung eines Aneurysmas (Billroth, Maccacci), ebenso ist das Aneurysma dissecans, wenn sich das Blut zwischen Intima und Media hineinwühlt nach Ruptur der ersteren, nicht wohl anders als durch atheromatöse Entartung der Intima zu erklären.

Wie wenig dazu gehört, die Intima so zu lädiren, dass ein Aneurysma entstehen kann, beweist Ponfick's schöne Beobachtung, der nach Embolie kalkiger Concremente bei Endocarditis Aneurysmen in den Gehirn- und Mesenterialgefässen entstehen sah.

So ist es wohl am wahrscheinlichsten, dass die Aetiologie der Aneurysmen eine sehr verschiedene ist, dass bei alten Leuten Arteriitis atheromatosa vielfach in Frage kommt, bei jüngeren vorwiegend traumatische Einflüsse wirksam sind. Sie führen entweder direct zum Aneurysma oder lädiren die Arterie so, dass sich später an der betreffenden Stelle ein Aneurysma bildet.

Danach muss also und ist in der That die Entwicklungsdauer eine sehr verschiedene. Bald bildet sich die Geschwulst in wenigen Tagen, bald in Wochen; meist vergehen Monate. Zuweilen bleibt eine kleine, nicht pulsirende Geschwulst Jahre lang stabil und es bedarf erst eines zweiten Traumas, damit sich ein Aneurysma entwickelt. Ganz acut entstehen sie bei Rupturen der Intima durch Trauma oder spontan durch Arteriitis ath. Selbst der Druck auf die Femoralis zwecks Heilung einer Poplitealaneurysmas hat schon binnen wenigen Tagen ein Aneurysma der Femoralis hervorgebracht, der sicherste Beweis, dass hier seit längerer Zeit bestehende Arterienerkrankung vorlag.

Je nach der Schnelligkeit der Entwicklung, je nach dem Sitze der Geschwulst sind die Störungen durch dieselbe sehr verschieden. Je rascher die Geschwulst wächst, um so weniger haben die umliegenden Organe Zeit, sich den veränderten Verhältnissen anzupassen; wichtige Organe, Luft- und Speiseröhre werden verdrängt, die Nerven gedrückt, so dass Schmerzen in ihrem Verlaufe auftreten, denen sich Gefühllosigkeit und Taubsein anschliessen. Die Pulsation der Geschwulst theilt sich der Umgebung mit, die Extremitäten bewegen sich leise; bei Aneurysmen an Hals und Kopf verhindern die Pulsation, die abnormen Geräusche den Kranken an der nächtlichen Ruhe. In anderen Fällen werden gar keine Beschwerden geklagt, die Geschwulst wird nur zufällig gefunden.

§ 197. Der grösste Theil der Aneurysmen zeigt so charakteristische Symptome, dass eine Verwechslung mit anderen Geschwülsten nicht leicht möglich ist. Es entwickelt sich verhältnissmässig langsam ein pulsirender fluctuirender Tumor in der Continuität eines Gefässes an typischer Stelle, der sich mit demselben verschieben lässt. Ein mit dem Pulse isochrones Geräusch ist in demselben wahrnehmbar; Geräusch und Pulsation verschwinden bei Druck auf den centralen Theil des Gefässes, ebenso der Tumor selbst theilweise, um beim Nachlassen des Druckes wiederzukehren. Eine solche Geschwulst kann kaum etwas Anderes sein, als ein Aneurysma. Sollen aber alle diese Erscheinungen auftreten, so müssen ganz uncomplicirte Verhältnisse vorliegen, es muss das Aneurysma noch einen glatten unverdickten Sack haben und mit der Arterie frei communiciren; der Inhalt muss flüssiges Blut sein. Ist der Inhalt geronnen, so pulsirt er zwar, doch fluctuirt und braust er nicht und verändert sein Volumen nicht bei centralem Drucke, zeigt also dieselben Erscheinungen, wie ein solider, der Arterie fest aufsitzender Tumor. Immerhin ist die Verwechslung mit soliden Tumoren selten, weil die Aneurysmen nur ausnahmsweise ganz mit Fibrin gefüllt sind. Weit häufiger ist Verwechslung mit cystischen Geschwülsten, Echinokokken, Hydrocele colli, Gelenkhernien, am häufigsten mit subacut oder chronisch entstandenen Abscessen, welche, der Arterie fest aufliegend, lebhaft pulsiren und fluctuiren. Besonders am Halse sind leicht Verwechslungen möglich, weil vielfach kein centraler Druck angewendet werden kann. Noch verwickelter wird die Situation, wenn das Aneurysma in Folge oberflächlicher Verschwärung Anlass zur Abscessbildung giebt, was allerdings selten, aber sicher beobachtet wurde; selbst die Probepunction mit feinstem Trocart wird nur äusserst unsichere Resultate geben; man stösst vielleicht durch den Abscess durch in das Aneurysma und entleert nur Blut oder man kommt nur in den Abscess und übersieht das Aneurysma, bis eine breite Spaltung des Abscesses die Sache klar stellt.

Perforation eines Aneurysmas in die Umgebung macht ebenfalls ohne genaue Anamnese die Situation unklar; es folgt zuweilen hohes Fieber, das Hämatom pulsirt nicht, so dass ein Abscess als das Wahrscheinlichste angenommen wird, wenn Patient von seinem Aneurysma vorher gar nichts wusste.

Pulsirende Neubildungen, Knochensarcome sind ebenfalls in den Kreis der Erwägung zu ziehen. Da selten Gefahr im Verzuge ist, wird man den Kranken wiederholt untersuchen, den weiteren Verlauf eine Zeit lang beobachten, um vor Beginn der Behandlung möglichst in's Klare zu kommen.

§ 198. Bei einem Leiden, dessen Prognose so ungünstig ist, dass nur ausnahmsweise Heilung spontan durch Gerinnung des Blutes im Sacke oder durch Druck der Geschwulst auf's zuführende Gefäss erfolgt, ist die Therapie von Alters her Gegenstand sorgfältiger Erwägungen gewesen, um Leben und Glieder der Kranken zu retten, welche durch etwaige Perforation des Aneurysmas stets auf's Aeusserste gefährdet sind. Zahllos sind die empfohlenen Mittel und jedes Jahr

bringt neue; fast alle verfolgen zunächst den von der Natur vorgeschriebenen Weg der Heilung, nämlich Coagulation des Blutes in der Geschwulst und nur, wenn dieser fehlschlägt, treten andere Verfahren in ihre Rechte.

In früherer Zeit hat man vielfach durch Allgemeinbehandlung die Gerinnung des Blutes erzwingen wollen: Herabsetzung der Herzthätigkeit durch wiederholte Aderlässe, Hungercur und Jodkali, Application von Eis auf die Geschwulst, doch hat man sich meist bald von der Erfolglosigkeit der Cur überzeugt, die nur noch bei Aneurysmen in den grossen Körperhöhlen hier und da zur Anwendung kommt, um eine rapidere Entwicklung hintan zu halten. Die neuerdings empfohlene Injection von Secale cornutum zwecks Erregung von Contractionen der musculösen Elemente im Blutgefässe ist nur im Beginne der Entwicklung eines Aneurysmas vielleicht als wirksam zu betrachten, passt auch nur für interne Geschwülste, während man bei äusseren keine Zeit damit verlieren sollte.

Für diese passt nur eine local angreifende Therapie, welche energisch die Coagulation des Blutes im Sacke zu bewerkstelligen sucht. Das Blut muss zum Stillstande gebracht werden durch Unterbrechung des Zuflusses. Dies geschieht in der einfachsten, auch scheinbar sichersten Weise durch Compression des zuführenden Arterienrohres, falls dasselbe directem Drucke zugänglich ist. In der That ist die Compression diejenige Methode, welche bei der Mehrzahl der geheilten Aneurysmen zur Anwendung gekommen ist; sie muss als die ungefährlichste stets zuerst versucht werden, wenn es sich auch ausnahmsweise ereignet, dass Necrose der Haut oder gar ein neues Aneurysma an der comprimirten Stelle sich bilden. Sie wird in verschiedener Weise ausgeführt; am ältesten ist die instrumentelle Methode, die bis heute noch nicht verlassen, vielfach verbessert ist. Die Zahl der angegebenen Compressorien ist eine grosse; am besten sind diejenigen, welche einen Wechsel des Druckes auf die Arterie gestatten (Fixation der Pelotte durch elastische Bandage, Signorini's Compressorium). Auch bei wechselndem Drucke ist man oft gezwungen, Intermissionen eintreten zu lassen, was auch gar nicht schadet. Dass die Arterie vollständig comprimirt werde, ist auch nicht nöthig; vollständiges Zusammendrücken führt allerdings meist am raschesten zum Ziele, zuweilen innerhalb 24 Stunden, man wird aber in vielen Fällen zufrieden sein, wenn man in langsamem Tempo innerhalb der gleichen Anzahl von Tagen den Patienten von seinem schweren Leiden befreit; oft dauert es Wochen lang.

Das Verfahren schlägt in einem Theile der Fälle besonders deshalb fehl, weil die Patienten den Druck des Instrumentes nicht aushalten können. Besser ertragen dieselben gewöhnlich manuelle Compression, welche, von geübter Hand ausgeführt, unter Wechsel der Druckstelle in einer grossen Anzahl von Fällen zur Heilung führte (von 138 Fällen wurden 104, d. h. 78,3 pCt. geheilt). Sie wurde Mitte der 40er Jahre zuerst von Greatrix versucht und hat seitdem in Hospitälern wenigstens vielfach Anwendung gefunden, da nur dort die nöthige Anzahl geübter, mit einander abwechselnder Leute sich

finden. Sie ist erst in neuester Zeit nach Einführung der Esmarch-schen Binde insofern modificirt worden, als man der Digitalcompression eine Einwicklung des Gliedes von 1½stündiger Dauer vorausschickte. Versucht hat dies mit Erfolg zuerst Reid in England; das Verfahren fand bald Nachahmung, obwohl, wie Bardeleben in seinem letzten Vortrage über dies Thema gewiss mit Recht hervorhebt, nicht gut einzusehen ist, wozu eine vorgängige Entleerung der Arterie eigentlich dienen soll. Immerhin hat das Verfahren — ob wesentlich in Folge der Einwicklung oder der nachfolgenden Compression, bleibe dahingestellt — sehr gute Resultate aufzuweisen. Peace Gould hat vor 2 Jahren 72 Fälle zusammengestellt (55 Art. popl., 9 Art. femor.), von denen 35 geheilt sind; die Misserfolge schiebt er auf zu kurzes Liegen der Esmarch'schen Binde resp. fehlende Digitalcompression hinterher.

Nach Reid's Vorschrift wird die Extremität nach vorangegangener Suspension bis zum Aneurysma fest eingewickelt, die wohl umhüllte Geschwulst wird lose mit der Binde umgangen; oberhalb derselben wird sie wieder fest angezogen. Vor Entfernung der Binde (1½—2 Stunden) beginnt Digitalcompression der Arterie von 6—12stündiger Dauer, worauf jede Pulsation meist aufgehört hat. In manchen Fällen ist die Einwicklung so schmerzhaft, dass Narcose nöthig ist, da Morphium im Stiche lässt. Zuweilen sind maniakalische Anfälle danach gesehen worden.

Wenn wir noch kurz die forcirte Beugung bei Aneurysmen der Art. cubit. und poplit. erwähnen, die in manchen Fällen durch Abknickung und Compression der zuführenden Arterien Heilung erzielte, in anderen weniger vorsichtig geleiteten zu Gangrän des Gliedes führte, so haben wir die unblutigen Methoden wesentlich erschöpft. Sie führen in der Majorität der Fälle zur Heilung, sind selbst bei traumatischen Aneurysmen, bei Hämatomen mit Glück angewandt, haben selbst nach fehlgeschlagener Ligatur hier und da Erfolg gehabt.

§ 199. Zuweilen aber ertragen die Kranken den Druck absolut nicht, selbst bei Digitalcompression tritt Gangrän ein; in anderen Fällen bildet sich so rasch ein Collateralkreislauf, dass das Aneurysma ausgiebig von der peripheren Seite her gespeist wird; in noch anderen trat Verjauchung der Geschwulst ein, selbst Gangrän des Gliedes durch fortgesetzte Thrombose der arteriellen Gefässe, endlich entzieht sich ein Theil der mehr central gelegenen Aneurysmen überhaupt der Compressionsbehandlung, ebenso der überwiegende Theil der arteriellen Hämatome.

Hier tritt die blutige Operation in ihre Rechte, die natürlich sofort eingeleitet werden muss, wenn das Aneurysma zu platzen droht oder schon geplatzt resp. verjaucht ist.

Am nächsten dem unblutigen Verfahren der Compression steht die Ligatur des zuführenden Gefässes (Hunter), gewissermaassen eine solidere definitive Compression des zuführenden Gefässes. Die Gefahren der Gefässligatur in der Continuität sind schon oben geschildert; die Nachblutungen aus der Ligaturstelle sind auch heute noch nicht mit

Sicherheit zu vermeiden, ebensowenig ist Gangrän des Gliedes auszuschliessen.

Dies gilt für gesunde Arterien, wie viel mehr für kranke. Trotzdem wird man zuweilen zur Ligatur greifen, wenn Patient den Druck nicht erträgt und ein directes Angreifen des Aneurysma unthunlich ist. Es genügt, die Arterie einfach mit einem nicht allzufest angelegten Catgutfaden zu umschlingen; doppelte Ligatur mit Durchschneidung des zwischenliegenden Stückes hat nichts für sich, im Gegentheil, man sollte denken, dass es besser sei, bei einfacher Umschnürung die elastischen Membranen zunächst zu erhalten, um möglichst lange Zeit zur Bildung der Narbe im Blutgefässe zu schaffen. In manchen Fällen hat man die Ligatur übrigens auch nur provisorisch gemacht (Gill, Murray), die Arterie durch Klemmpincetten 24 Stunden geschlossen und Heilung erzielt, ein Verfahren, das bei Benutzung von weichen elastischen Schnüren vielleicht eine Zukunft haben wird.

In allen Fällen wird man vor der Ligatur zeitweise Compression üben, theils um das Glied an die Blutleere zu gewöhnen, theils um schon vorher die Ablagerung von Gerinnseln im Aneurysma zu ermöglichen.

Contraindicirt ist die Hunter'sche Ligatur, wenn nachweislich trotz energischer Compression das Aneurysma weiter pulsirt, wenn auch schwächer als zuvor; es kann sich alsdann nur um Ausbildung starker Collateralgefässe handeln, so dass die Ligatur ebenso gefährlich als unnütz ist. Bei arteriellen Hämatomen ist die Ligatur gänzlich zu verwerfen, hier ist die Incision des Sackes, Ligatur des ab- und zuführenden Gefässes (Antyllus), das allein richtige Verfahren, ebenso bei arteriell-venösen Aneurysmen.

Bei spontanen Aneurysmen kommt die Operation nach Antyllus nur ausnahmsweise zur Anwendung, gewöhnlich erst, nachdem die Ligatur in der Continuität fehlgeschlagen hat oder Blutungen aus dem geplatzten Sacke eingetreten sind. Die Operation ist schwer bei alten Aneurysmen mit ihren vielen Buchten und Taschen, in die nicht bloss das zu- und abführende Gefäss, sondern auch zahlreiche kleinere Gefässe münden können. Operirt man nach Application des Esmarch-schen Schlauches, so findet man vielfach die feinen Oeffnungen nicht; entfernt man denselben, so ist die Blutung zunächst eine abundante; man wird deshalb die Wunde vor Lösung des Schlauches tamponiren und das Glied so lange elevirt erhalten, bis die erste Hyperämie vorbei ist, was ja schon nach 10—15 Minuten der Fall ist; dann wird bei zeitweiser Compression der zuführenden Arterie der Rest der Zuflusscanäle geschlossen. Manche Aneurysmen sind nur durch Incision zu heilen, z. B. die der Art. axillaris nach Syme, da die Ligatur der Art. subcl. nachweislich sehr ungünstige Resultate ergeben hat; von 21 sind 12 tödtlich verlaufen (Poland). Noch andere entziehen sich auch diesem heroischen Mittel, z. B. die Aneurysmen an der Theilungsstelle der Art. popl. in Tib. ant. und postica, die beide gleichzeitig erweitert sind; hier wird, wenn alle anderen Methoden fehlschlugen, nur die Amputation übrig bleiben.

Vorwiegend bei central gelegenen Aneurysmen (Anonyma) hat man die Ligatur des oder der abführenden Gefässe versucht (Brasdor) als letztes Hülfsmittel; die Resultate sind keine glänzenden, immerhin bei der Schwere des Leidens ein Triumph der operativen Chirurgie. Wenn 2 Arterien unterbunden werden, z. B. Carotis und Subclavia, wird man am besten zweizeitig operiren (Küster). Mit dieser Behandlung centraler Aneurysmen concurrirt eine andere Methode, welche dasselbe direct angreift, ohne zu- und abführende Gefässe zu berücksichtigen; sie sucht das Blut im Sacke direct zur Coagulation zu bringen.

Versucht ist dies in der verschiedensten Weise, durch Einstechen von Stahlnadeln, die eventuell nachträglich erhitzt wurden, durch Einlegen von Fremdkörpern (Pferdehaare, Uhrfedern), Injection von Liquor ferri. Nur die erstgenannte Methode ist als relativ ungefährlich vielleicht zu versuchen, alle anderen sind zu gefährlich. Besser als die genannten ist die Electricität, mittelst welcher auch bei peripheren Aneurysmen vielfach günstige Resultate erzielt wurden. Es braucht nur der positive Pol der Batterie direct zur Wirkung zu kommen in Gestalt einer in das Aneurysma eingeführten Platinnadel, welche oben einen Kautschuküberzug trägt, damit die Haut nicht leidet; der negative Pol wird in Gestalt einer Schwamm- oder Plattenelectrode auf die umliegende Haut gesetzt; directes Einführen des negativen Poles bewirkt nur störende Entwicklung von Wasserstoff; es genügt der Sauerstoff im positiven Pole. 2—6 Elemente einer Störer'schen Batterie sind hinreichend; die Sitzungen müssen oft wiederholt werden, so dass die Behandlung eine langwierige ist, was uns aber bei der Schwere des Leidens nicht abhalten kann, sie anzuwenden.

Wenn durch dies Verfahren Heilung erzielt wird, so geschieht dies durch Coagulation und nachträgliche Durchwachsung des Blutes im aneurysmatischen Sacke; die Arterie bleibt wohl meist durchgängig, ebenso bleibt sie vielfach durchgängig bei Ligatur in der Continuität. Von 17 mit Compression behandelten Fällen waren 8 so geheilt, dass völlige Obliteration der Arterie eingetreten war; 7mal war die Arterie nur verengt und 2mal war sie anscheinend ganz normal (Broca). Bei allen Behandlungsmethoden kommen Recidive vor; die Mittheilungen darüber sind spärlich, weil oft die Fälle nicht lange genug verfolgt werden. Directe Incision des Sackes schützt natürlich am meisten vor dem Wiederauftreten des Leidens.

5. Verletzungen und Erkrankungen der Venen.

Die Verletzungen der Venen.

§ 200. Sie sind schon auf p. 74 dieses Buches kurz besprochen, ebenso ihre Behandlung; wir möchten nur noch hervorheben, dass die doppelte Ligatur oberhalb und unterhalb der verletzten Stelle bei grossen Venen nahe dem Herzen, wo kein Esmarch'scher Schlauch

angewandt werden kann, keine ganz leichte Sache ist. Man soll, ohne dass der comprimirende Finger des Assistenten gelüftet wird, das zartwandige Gefäss frei präpariren und mit einem geöhrten Instrumente umgehen. Dazu eignet sich der sonst so zweckmässige Roser'sche Haken mit seiner schwachen Krümmung nicht recht, bequemer ist ein dem Schielhaken ähnliches Instrument mit seitlich durchbohrter Spitze, was bei Operationen an Kaninchengefässen vielfach benutzt wird. Mit zwei derartigen Schielhaken präparirt man die Vene nach Spaltung der Scheide am schonendsten frei, umgeht sie ohne die bei Kindern ausserordentlich zarte Wand zu perforiren und macht zunächst an der peripheren Seite die Ligatur fertig. Dann erselzt mit Vortheil ein flacher, auf den centralen Theil der Vene aufgesetzter Spatel den Finger des Assistenten, der durch seine Dicke stört. Nun übersieht man das meist in der Längsrichtung verzogene Loch in der Venenwand, das man bis dahin wegen der Blutung garnicht zu Gesicht bekam nnd kann oberhalb desselben die zweite Ligatur bequem anbringen, ohne dass Luft in die Vene aspirirt wird. Die Gefahr, welche dadurch droht, ist schon p. 38 und diejenige, welche bedingt ist durch den Zerfall eines in der verletzten Vene gebildeten inficirten Thrombus, auf p. 140 besprochen. Zu erwähnen ist noch die einfache Venenthrombose, welche sich ausbildet nach weiter Entblössung der Venenwand, nach Druck von dislocirten Knochen bei Fracturen.

Wie oft eine Thrombose der weithin freigelegten sonst unverletzten Vene, z. B. der Axillaris nach Exstirpation carcinomatöser Achseldrüsen zu Stande kommt, wissen wir nicht; sie ist gewiss sehr selten, aber doch häufiger, als wir im Allgemeinen annehmen. Oedem des Armes, was ja in einzelnen Fällen darauf hindeutet, braucht durchaus nicht einzutreten, wenn das Lumen der Vene nur auf kurze Strecken hin verstopft ist. Ob die Thrombose des Hauptgefässes dadurch zu Stande kommt, dass die Gerinnung des Blutes in den kleinen abgebundenen Venen sich auf das grosse Gefäss fortsetzt, oder ob durch etwaige Zerrungen des Gefässes beim Freilegen die Intima hier und da verletzt wird, lässt nicht entscheiden. Das Experiment giebt auch keinen Aufschluss darüber; man kann ohne Nachtheil für das Versuchsthier die Blutgefässe weithin lange Zeit durch umgelegte impermeabele Stoffe isoliren: bei Thieren tritt keine Thrombose ein, gleichgültig, ob viele oder wenig Seitenäste abgebunden wurden, falls die Wunde aseptisch bleibt.

Derartige durchaus benigne, bei absolut aseptischer Wunde auftretende Thrombosen können höchst malign für den Träger werden; meistens werden sie gewiss durchwachsen und dadurch unschädlich gemacht, in anderen Fällen lösen sie sich los und zwar entweder frühzeitig am zweiten, dritten Tage, wenn der Zusammenhang der geronnenen Blutmassen noch ein ganz geringfügiger ist und gerathen in kleinen aber vielfachen Bröekeln in die Lunge, dort wieder Thrombose der Gefässe bewirkend, oder der Pfropf bleibt in continuo im Gefässe sitzen, symptomlos, bis er eines Tages plötzlich bei schon verheilter Wunde, nach einer Anstrengung, beim Lachen, in toto in die Lungenarterie

geräth, raschen Tod verursachend, gewiss eine grosse Seltenheit, doch haben wohl die meisten erfahrenen Chirurgen derartige Fälle gesehen.

Die ziemlich häufigen Thrombosen nach Fracturen der unteren Extremität kommen später zur Besprechung, nur in Ausnahmefällen bewirken sie Jahr und Tag dauernde Oedeme, ebenso ausnahmsweise kommt es zur Embolie der Lungenarterie, meist stellt sich die Circulation wieder her.

Einfache Continuitätsverletzungen, Stichwunden in der Längsrichtung des Gefässes heilen gewiss meist spontan durch einfaches Verkleben der Wundränder, ohne dass der Blutstrom unterbrochen wird; quere Trennung heilt ebenfalls, falls die Wunde subcutan, z. B. bei Jugularisverletzung in Folge von Operation des Caput obstipum liegt; in offener Wunde bedarf es der Ligatur, abgesehen von den p. 74 erwähnten Ausnahmen Nach dem centralen Ende zu ist der Thrombus meist sehr 'geringfügig; die Venenwände, durch die Ligatur wie ein Tabacksbeutel zusammengeschnürt, verkleben alsbald miteinander, so dass man die Vene später fast bis zur Ligatur hin durchgängig findet, jedenfalls meist viel weiter als die entsprechende Arterie, wenn sie gleichzeitig mit der Vene in einer Amputationswunde unterbunden wird. Zuweilen bildet sich auch hier wie bei Freilegung der Vene in aseptischer Wunde benigne Thrombose aus, die Vene füllt sich mit trockenen grau-braunen Massen, die ein unglücklicher Zufall in den Kreislauf werfen kann.

Während in diesen Fällen die Venenwand nur etwas rauh, nicht glatt und glänzend, wie normal erscheint, reagirt sie andere Male mit leichter Entzündung auf den Fremdkörper. Unter Ablagerung von viel Fibrin auf die Innenfläche der Venenwand, das alsbald von neugebildeten Gefässen durchsetzt wird, verwandelt sich der centrale Theil des Thrombus in eine flockige seröse Masse, die successive in den Kreislauf gerathend zu Schüttelfrösten und Temperatursteigerung Anlass giebt, gerade wie bei spontaner Sehnenscheiden- und Gelenkentzündung mit serofibrinösem Exsudat hohes Fieber entsteht. Von einer eitrigen Einschmelzung mit nachfolgender Allgemeininfection von Pyämie ist dieser Zustand noch weit entfert, bildet aber den Uebergang dazu. Der beste Beweis, dass es sich um leichtere Erkrankung des Gefässes handelt, wird dadurch geliefert, dass das ganze schon ziemlich schwere Erkrankungsbild alsbald verschwindet, wenn die entzündete thrombosirte Vene möglichst weit entfernt von der Stelle der primären Verletzung und möglichst nahe dem muthmasslichen Ende des Thrombus oberhalb der einmündenden thrombosirten Aeste nach doppelter Ligatur exstirpirt wird, z. B. nach Amput. femor. im unteren Drittel am Lig. Poup. oberhalb der Einmündung der Vena prof. femor. et saph. mag.

Augenscheinlich wird dadurch der grösste Theil des in der Vene steckenden Serums vom Kreislauf abgeschlossen; auf den central von der Ligatur gelegenen Theil der Vene wirkt die Ligatur als Entzündungsreiz, der zu rascher Durchwachsung des Thrombus führt.

§ 201. Eine etwas schwerere Infection setzen jene Fälle voraus, in denen sich nach unscheinbarer Verletzung eine ausgedehnte Throm-

bose der Vene bildet, die Jahr und Tag unschuldig bleiben kann, bis in Folge eines Stosses gegen den derben Strang die eingeschlossenen Infectionskeime zur Entwicklung kommen und den Kranken unter dem Bilde der Pyämie zu Grunde richten.

Indem wir im Uebrigen auf das Capitel Pyaemie verweisen, wollen wir noch kurz auf diejenigen Thrombosen mit acut eitrigem Zerfalle hinweisen, die zuweilen an ganz leichte Verletzungen, z. B. der Finger sich naschliessen. Sie treten zunächst als einfach Panaritien mit starker Schwellung auf; bald gesellt sich aber Schwellung der Hand und des Unterarmes unter hohem Fieber hinzu. Man glaubt bei der Incision multiple Pfröpfe eines Carbunkels zu durchschneiden, kann sich aber leicht überzeugen, dass es vereiterte thrombosirte Venen sind. Die Thrombose setzt sich rasch auf die Vene der Hand und des Unterarmes fort, während die Sehnenscheiden, die man mitbetheiligt glaubt, intact sind. Nur schleunige Amputation kann den Kranken von dem gefährlichen Herde befreien, der rasch zu circumscripten Erkrankungen der Lunge und zum Tode führt.

Alle diese hier erwähnten Folgezustände der Venenverletzung sind, wie nochmals hervorgehoben werden soll, Ausnahmen, deren Kenntniss aber wichtig ist; für gewöhnlich ist bei aseptischer Wunde die Verletzung einer Vene wenig gefährlich; sie gestaltet sich erst zu einem schwerer wiegenden Ereigniss, wenn gleichzeitig die Arterie verletzt ist.

§ 202. Das Aneurysma arterio-venosum mit seinen verschiedenen Modificationen ist schon mehrfach erwähnt worden. Dasselbe ist gewöhnlich traumatischen Ursprungs, die Folge von Stichverletzungen, in früherer Zeit besonders nach gleichzeitiger Verletzung von Vena und Art. cubitalis beim Aderlasse beobachtet. Da jetzt der Aderlass selten ist, so vertheilen sich die Aneur. varic. auf den ganzen Körper überall, wo Stichverletzungen beigebracht werden können. Nach Schussverletzungen im Kriege ist es 13 Mal beobachtet (Fischer), Schrotschüsse haben öfter zur Bildung desselben Anlass gegeben. Es kann aber auch dadurch entstehen, dass ein Aneurysma der Arterie nach vorgängiger Verklebung mit der Vene in die letztere durchbricht. Diese wesentlich auf grosse Gefässe beschränkte Form repräsentirt am reinsten das Aneurysma varicosum, die Veränderung der Arterie ist die Hauptsache. Bricht dagegen nach gleichzeitiger Verletzung von Vene und Arterie der arterielle Blutstrom einfach durch eine kleine Lücke in die Vene, so erweitert sich diese vielfach unter dem Drucke desselben so stark, dass sie den Hauptbestandtheil der Geschwulst bildet, während sich die Arterie zunächst nicht sonderlich verändert; dann haben wir einen Varix aneurysmaticus vor uns. In der Mitte zwischen beiden steht das Aneurysma varicosum intermedium, wobei eine Communication beider Gefässe mit einem Blutsacke besteht, der sich aus einem Haematome bildete. Complicirter werden die Verhältnisse, wenn die Vene doppelt angestochen oder die Arterie völlig getrennt ist; es liesse sich die Zahl der möglichen Verletzungen noch vermehren, doch ergiebt sich wohl schon aus dem Erwähnten, dass man sich auf die verschiedensten Veränderungen gefasst machen muss. Hervorzuheben ist, dass in vielen

Fällen gar keine oder wenigstens erst nach Jahr und Tag ein Aneurysma varic. nach gleichzeitiger Verletzung von Vene und Arterie sich bildet; nach 4, 12 selbst nach 36 Jahren hat man noch Aneurysmen sich soweit entwickeln sehen, dass ein Eingriff nöthig wurde. In diesen protrahirten Fällen behalten beide Gefässe ihr Caliber; bei stärkerem Ueberströmen wird die Vene varicös und die Arterie im späteren Verlaufe enger in ihrem peripherisch von der Communikation gelegenen Theile, dementsprechend die Pulswelle schwächer.

Je nach den anatomischen Verhältnissen sind die Symptome der An. var. ganz verschieden.

Bei breiter Communication eines arteriellen Aneurysma mit der Vene pflanzt sich der Puls in letztere fort, so, dass er an der Verbindungsstelle am stärksten ist und nach beiden Richtungen abnimmt. Neben dem systolischen arteriellen Geräusche findet sich ein continuirliches, welches als feilend, sägend bezeichnet wird, zuweilen mit der Diastole stärker auftretend; es kommt durch Schwingungen in der so vielfach verdickten Venenwand zu Stande.

Handelt es sich um einen Varix aneurysmaticus, so wird Compression der zuführenden Arterie ohne gleichzeitigen Druck auf die Vene den Sack langsam verschwinden lassen, der bei wirklich bestehendem arteriellen Aneurysma sich meist nur in geringem Maasse verkleinert. In beiden Fällen haben wir wenigstens eine deutliche Geschwulst vor uns mit ihren Folgen, die sich allerdings auch in sehr verschiedenem Grade einstellen, dem Oedem, dem Gefühl der Taubheit im betreffenden Gliede, während in anderen Fällen Atrophie und Abmagerung hervortreten.

Besteht aber directe enge Communication zwischen Arterie und Vene, fehlt der Tumor, so sind wir nur auf das continuirliche bald sägende, bald dröhnende Geräusch angewiesen, das sich in der Richtung der Vene fortpflanzt, bei Druck auf die Arterie verschwindet. In vielen Fällen wird man nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose in Betreff des genaueren Befundes machen können; selbst nach Incision der Geschwulst liegen die Verhältnisse zuweilen so complicirt, dass man keinen genauen Einblick bekommt, die verdickte Vene von der Arterie nicht unterscheiden, ebenso wenig über die vorher gehörten auscultatorischen Erscheinungen sich genaue Rechnung geben kann.

Die Mehrzahl der Fälle wird wohl nur durch directe Incision heilbar sein, da die Compression des zuführenden Gefässes sich vielfach unwirksam erweisen muss, weil die Bedingungen für die Gerinnung des Blutes im Sacke bei den mehrfachen Communicationen desselben zu ungünstig sind. Directe Communication von Arterie und Vene erfordert wohl ausnahmslos die Incision und doppelte Ligatur beider Gefässe.

Erkrankungen der Venen.

§ 203. Entsprechend der Endarteritis giebt es auch eine Endophlebitis, eine mit fleckweiser Verdickung der Intima einhergehende

chronische Entzündung; ebenso soll durch Syphilis eine Phlebitis obliterans erzeugt werden können; beides ist jedoch selten. Auch die tuberculöse Erkrankung hat vorläufig mehr Interesse für interne Medicin, da sie nur in den inneren Organen bes. der Lunge beobachtet wurde.

Wichtiger für die Chirurgie sind Veränderungen des Gefässlumens, die wiederum den Inhalt desselben beeinflussen. Abgesehen von den später zu besprechenden cavernösen Venengeschwülsten sehen wir Dilatation der Venen fast immer entstehen durch Stauung des Blutes, doch bedarf es einer besonderen vielfach ererbten Disposition, einer sicherlich als krankhaft zu bezeichnenden Nachgiebigkeit der Venenwandungen der betreffenden Individuen, damit sich dieser Druck durch Bildung dauernder Dilatationen sogenannter Varices geltend macht. Allerdings wenn eine Geschwulst, z. B. ein schwangerer Uterus auf die Vene drückt, bedarf es nicht der Annahme einer Praedisposition; anders bei der häufigen Varicenbildung der Männer; bleiben doch Tausende, die Tag für Tag stehend ihre Arbeit verrichten, verschont, während andere erkranken. Ist einmal Prädisposition zur Varicenbildung vorhanden, so ist der Vorgang selbst hernach leicht zu verfolgen. Das venöse Blut steht unter geringem Drucke, ein geringfügiges Hinderniss genügt schon, denselben zu überwinden; es staut sich bis zur nächsten Klappe, in der das Blut leicht gerinnt. Ebenso setzt sich die Stauung auf die Vasa vasorum fort, die ihr Blut sämmtlich in das Hauptgefäss entleeren; dadurch leidet die gesammte Gefässwand bis zur Intima hin, es kommt durch Alteration des Endothels zu Thrombosen besonders in den Nischen oberhalb der Klappen, noch häufiger aber zu Dilatation des Gefässes der Breite wie der Länge nach, so dass nothwendig eine Schlängelung desselben eintreten muss. Dies ist das erste Stadium der Bildung eines Varix, einer Phlebarectasie, wie diese Anomalie dann genannt wird, wenn sie dauernd besteht. Bessern sich die mechanischen Verhältnisse, wird die drückende Geschwulst bald entfernt, so ist volle Restitution noch möglich. Ist dies nicht der Fall, so kommt es zu immer grösserer Ausbuchtung an der convexen Seite der Gefässschlinge, so dass hier förmliche Säcke mit engerem oder weiterem Halse entstehen, die in Gestalt grosser Beutel unter der Haut prominiren, sie vergrössern sich z. Th. dadurch, dass die Scheidewand zwischen je zwei aufeinander drückende Schlingen resorbirt wird. Besonders oberhalb der Klappen, an der Einmündungsstelle grösserer Hautvenen in die tieferen können sich grössere Bluträume bilden (Kniekehle, Schenkelbeuge), die bald isolirt bleiben, bald sich in ähnlich grosse am ganzen Bein herunter fortsetzen; so lange die Haut normal ist, springen sie rosenkranzähnlich hervor, während sie bei infiltrirter Haut als Lücken in derselben fühlbar sind. Diese Infiltration der Haut gesellt sich mit Vorliebe zu Varicen des Unterschenkels hinzu, weil der Druck des Blutes ein höherer ist, wie am Oberschenkel und die über den Knochen gespannte Haut weniger nachgeben kann als dort. Dann bilden sich Eczeme auf der mangelhaft ernährten Haut; dadurch kommt es zur Entzündung der thrombosirten Venen, die aufbrechend zum Ulcus vari-

cosum cruris werden, wenn nicht das Eczem als solches der Ausgangspunkt tieferer Ulcerationen wird.

Aehnliche Dilatationen der Venen finden sich am Saamenstrange, im unteren Theile des Rectum, um den Nabel herum bei Kreislaufstörungen im Pfortadergebiete, doch überwiegt hier im Allgemeinen die blosse Dilatation, während an den unteren Extremitäten derselben alsbald fibröse Hypertrophie der Gefässwand folgt nach Untergang der Musculatur. Das Lumen der Vene klafft wie das einer derben Arterie, dazu gesellen sich verkalkte Thromben in den sackförmigen Ausbuchtungen, sog. Venensteine; zuweilen kommt es durch Abschnürung der Ausbuchtungen zur Bildung von Cysten, die zuerst Blut oder Thromben, später Serum enthalten; derartige Cysten sieht man auch wohl an anderen Stellen, z. B. an den Fingern.

In vielen Fällen werden Varicen ohne besondere Beschwerden ertragen, so auffallend dies auch bei der Betrachtung der mächtigen geschlängelten Gefässe ist. Wenn es sich um Varices der unteren Extremitäten handelt, so bemerken die Kranken höchstens gegen Abend eine leichte Schwellung der Füsse, wie sie auch ohne Varices vorkommt. Andere haben das Gefühl der Schwere in den Beinen; die Haut ist gespannt, bläulich verfärbt, die Schwellung der Füsse beginnt schon bald nach dem Aufgeben der horizontalen Lage, so dass die Kranken stark in ihrer Erwerbsfähigkeit beschränkt sind. Ganz abgesehen von den Qualen eines Ulcus cruris, sind sie aber auch zum Theil directen Gefahren ausgesetzt durch Platzen eines Varix, der meist vorher Sitz eines entzündlichen Processes war. Die Blutung pflegt aus der meist sehr kleinen Oeffnung eine abundante zu sein, da die Patienten selten das einfache Blutstillungsmittel, das Erheben der Beine, in Anwendung bringen. Ausser durch Blutung sind sie durch circumscript entzündliche Processe in den thrombosirten Varicen, wie durch ausgebreitete Phlegmonen, Erysipele bedroht, werden vom chronischen Eczem und anderen nässenden Ausschlägen belästigt.

Die Beschwerden bei Dilatation der Saamenstrang- und Mastdarmvenen sind individuell auch ganz verschieden; während sie bei dem einen Ausgangspunkt anhaltender Schmerzen werden, die bei der Varicocele, der Dilatation der Saamenstrangsvenen, weit hinauf in's Becken und in die Schenkel hinab ausstrahlen können, findet man vielfach bei grossen Convoluten von Gefässen nur leichtes Gefühl von Ziehen in der Geschwulst. Dasselbe wiederholt sich am Rectum, nur ist der Procentsatz der wirklich Leidenden ein etwas höherer.

§ 204. Die Diagnose eines Varix ist für gewöhnlich leicht, nur wenn er thrombosirt an ungewöhnlicher Stelle, z. B. an den Fingern vorkommt, können Zweifel entstehen. Auch bei Infiltration der Haut wird der Anfänger auf die charakteristischen Lücken und weichen Gänge in derselben achten müssen, um nicht das der Infiltration zu Grunde liegende Leiden, die Varices, zu übersehen; ebenso wird man bei schon bestehender Phlegmone des Beines weit hinauf den Schenkel entblössen, um über den Ausgangspunkt nicht im Zweifel zu bleiben;

auch am Rectum und Saamenstrange kommen derartige Phlegmonen durch Vereiterung der Varices vor, die man richtig beurtheilen muss.

Eine Behandlung wird in vielen Fällen überhaupt nicht in Anspruch genommen, weil in der That die Beschwerden sehr geringfügig sind; in anderen Fällen nöthigt das Gefühl der Schwere, die Schwellung der Beine zu Palliativmitteln, Einwicklung derselben mit Flanellbinde vom Fusse an, wenn diese nicht ausreicht, mit elastischer Binde, die leider sehr oft nicht vertragen wird, weil die Perspiration der Haut zu sehr darunter leidet; die gebräuchlichen Gummistrümpfe müssen genau nach dem Unterschenkel gearbeitet sein, damit nicht erst recht Stauung an umschriebener Stelle entsteht. Zuweilen kommen aber auch noch, bevor Thrombose und Geschwürsbildung eintritt, ganz unerträgliche Beschwerden vor, so dass man an die operative Behandlung der Varicen denken muss; noch öfter ist dies bei ausgebildeten Geschwüren nöthig. Von allen hierbei angewandten Methoden sind wohl nur noch zwei in Gebrauch, die percutane Umstechung nach Schede mit aufgelegtem Drainrohr zur Compression der Vene und die Totalexstirpation der Varicen, die ja zur Zeit unter streng antiseptischen Cautelen wenig Gefahr mehr involvirt, wenigstens dann nicht, wenn man erst das etwa bestehende Ulcus zur Heilung bringt und dann an sauberem Beine operirt. Die nöthigen Schnitte sind allerdings erschreckend gross, es ergiebt sich fast von selbst, dass man weiter und weiter schneidet beim Verfolgen der Venen, bis zuweilen das Bein von oben bis unten gespalten ist. Wichtig ist dabei eine sehr genaue Unterbindung sämmtlicher abgehender Aeste, da nachträglich ganz unverhofft starke Blutungen eintreten können, welche zwar nicht direct bedrohlich sind, aber doch die primär genähte und drainirte Wunde sprengen resp. zum Entfernen der Nähte und Ausräumung der Coagula zwingen können, wodurch der Heilungsverlauf verzögert, die Narbe nicht verbessert wird; durch diese subtile Ligatur sämmtlicher theils in die tiefen Venen, theils in die benachbarten einmündenden Aeste wird die Operation eine sehr langdauernde, durch die Eintönigkeit der Arbeit langweilige; die zurückbleibende lange Narbe, welche besonders in der Kniekehle störend ist, beeinträchtigt die Wirkung der Operation, so dass in manchen Fällen das Schede'sche Verfahren vorzuziehen ist. Es mag sein, dass in einzelnen Fällen, in denen die tiefen Venen vielleicht auch varicös entartet sind, ein operativer Eingriff nichts nützt, für gewöhnlich ist er sehr vortheilhaft für den Kranken; die Schwere in den Beinen, die Schwellung verschwinden, ebenso die Ulcerationen, die Infiltration der Haut, so dass die Patienten wie neugeboren sind und es vielfach auch bleiben. Dass Recidive vorkommen, ist sicher, doch werden sie immer seltener werden, je ausgedehnter die Operation gemacht wurde; man hat oft genug Gelegenheit, Patienten wiederzusehen, die nach Jahr und Tag noch kein Recidiv und dauernden Erfolg von der Operation gehabt haben.

§ 205. Secundär erkranken die Venen ohne Verletzung durch Fortsetzung von entzündlichen Processen auf die Venenwand; es entsteht zu-

nächst eine Periphlebitis suppurativa durch Uebergreifen der Entzündung auf die Bindegewebsscheide, in der sich grössere Eiterinfiltrationen, selbst Abscesse bilden können, wodurch das Gefäss selbst in grösserer Ausdehnung völlig losgelöst werden kann. Bald theilt sich der Process der Venenwand selbst mit, die sich verdickt und ein grauröthliches, selbst gelbliches Aussehen bekommt, je nach dem Stadium der Entzündung. Als Eingangspforten für dieselbe dienen Lymphspalten, welche mit den Vasa nutritia und Lymphgefässen in Verbindung stehend besonders die Muscularis durchsetzen. Die Verdickung der Venenwand betrifft hauptsächlich die Muscularis, die Vasa nutritia sind strotzend gefüllt, es kommt zu Blutextravasaten zwischen den Lagen der Muscularis in den erweiterten Spalträumen, in welchen Gerinnsel und einige Eiterkörperchen nebst Mikrokokken liegen. In Folge dieser Infiltration leidet auch die Intima, sie wird uneben, trübe und verdickt sich; neben Schwellung der Intimazellen findet durch Einwanderung von Leukocyten kleinzellige Infiltration statt. Regelmässig reagirt der Inhalt des Blutgefässes mit Gerinnung auf diese Alteration der Gefässwand, es entwickelt sich Thrombophlebitis, und die geronnenen Massen machen alle diejenigen Veränderungen durch, welche bei primärer Thrombose nach Gefässverletzungen vorkommen können. Um Thrombophlebitis zu erzeugen, bedarf es nicht einmal schwer eitriger Processe, wie sie im Uterus nach dem Puerperium mit Fortsetzung auf die Uterusvenen, bei Caries des Felsenbeines mit Uebergreifen der Entzündung auf die Sinus durae matris vorkommen, selbst einfach catarrhalische Entzündungen z. B. der Blase können Anlass zur Thrombophlebitis geben. Ist dieser Catarrh ein relativ gutartiger, wird der Urin nicht putride, so kommt es nur zur Entwicklung von benignen Thromben, die sich von den Blasenvenen aus auf dem Wege der Hypogastricae in die Iliacae und Femorales fortsetzen können, ohne dass Fieber und Zerfall der Thromben eintritt; die geronnenen Massen werden im Laufe von Monaten und Jahren durchwachsen und die Circulation stellt sich auf dem Wege der stark vergrösserten Collateralbahnen langsam wieder her. Ist aber der Blasencatarrh ein putrider, so erfolgt Zerfall der Thromben und es hängt bloss von der Stelle ab, wo dieser Zerfall stattfindet, ob die Massen vorläufig eingeschlossen unschuldig liegen bleiben, oder ob sie alsbald in den Kreislauf gerathend Ursache multipler Herderkrankungen werden. Zuweilen bedarf es nur einer Gelegenheitsursache, einer Verletzung oder Operation, damit die ruhig daliegenden Thromben in Eiterung gerathen; man sucht alsdann vergebens in der Wunde nach der Ursache der schweren Erscheinungen, die sich ganz einfach durch die vereiterten Thromben erklären.

Secundär erkranken auch die Venen in der Umgebung von Geschwülsten; wenn die Tumoren benigner Natur sind, passt sich die Vene gut den veränderten Verhältnissen an, falls sie durch knöcherne Gebilde nicht am Ausweichen verhindert wird; erst bei ganz fester Compression thrombosirt der Veneninhalt. Maligne Geschwülste, Carcinome und besonders Sarkome schicken in ihren späteren Stadien mit Vorliebe Ausläufer in die Venenwand, die langsam ins Innere derselben

vorwuchernd die Wandung in Geschwulstmasse umwandeln, während das Blut zunächst noch immer circulirt und erst ganz spät Thrombose eintritt; die Verallgemeinerung der Sarkome erfolgt vielfach durch diese ins Venenlumen eindringenden Geschwulstmassen.

In der Mittezwischen benignen und malignen Tumoren stehen die tuberculösen Drüsengeschwülste; auch ihnen weichen die Venen solange aus, bis Zerfall der Tumoren in stärkerem Maasse erfolgt; auch dann verwachsen sie nur mit denselben, ohne zu thrombosiren, doch ist die Verwachsung zuweilen eine so feste, dass die Trennung nur von geschickter Hand bewerkstelligt werden kann. Selbst bei ausgedehnter Vereiterung der Drüsen ist die Gefahr der Perforation der Vene relativ geringe; wenn auch zahlreiche Mittheilungen darüber vorliegen, im Vergleich zu der Häufigkeit der vereiterten Drüsen sind sie doch ziemlich selten. Auch hier ist es mehr der Eiter als solcher, der zur Arrosion führt, wie der specifisch tuberculöse Process.

Die Diagnose der secundären Venenerkrankungen wird in ausgebildeten Fällen keine Schwierigkeiten machen. Das Oedem der von der entzündeten verstopften Vene versorgten Partie, die harten Stränge unter der Haut, falls die Vene oberflächlich liegt, bei entzündlichen Processen die circumscripte Röthung derselben und das Fieber werden bald auf den richtigen Weg führen. Nur wenn multiple kleine Venen verstopft und vereitert sind, tritt die allgemeine Schwellung und Röthung so in den Vordergrund, dass man einfache Phlegmone resp. Lymphgefässentzündung vor sich zu haben glaubt, die ja auch vielfach mit Thrombophlebitis Hand in Hand geht. Circumscripte, kleine, nicht entzündete Thromben dagegen machen oft gar keine Erscheinungen, werden gelegentlich bei Sectionen gefunden.

Die Behandlung der einfachen Thrombosen kann nur in ruhiger Lagerung des Kranken bestehen; er muss oft Monate lang das Bett hüten, damit die Organisation der Thromben keine Störung erleidet, damit keine Ablösung von Bröckeln erfolgt. Das noch Jahr und Tag bestehende Oedem erfordert Einwicklung der betreffenden Extremität.

Bei Thrombosen durch Geschwülste kann nur die Entfernung derselben Hülfe schaffen, doch sind viele schon zu dieser Zeit soweit fortgeschritten, dass eine Entfernung nicht mehr möglich ist.

Entzündete Thromben werden, falls sie dem Messer zugänglich sind, durch Incision zu entleeren sein; wenn auch der Process zuweilen nach Application von adstringirenden Umschlägen, Bleiwasser etc. zurückgeht, besteht immer die Gefahr des Recidivirens der Entzündung, weil vielfach nicht resorptionsfähige Substanzen, Kalk etc. im Thrombus stecken.

6. Verletzungen und Entzündungen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

§ 206. Die als Folge von Contusionen auftretende Lymphgeschwulst ist p. 6 besprochen worden, sie liegt regelmässig zwischen

Haut und Fascie und entsteht nach einem Trauma, welches den betreffenden Körpertheil in tangentialer Richtung traf. Als Curiosum möge hier ein Fall von Nepveu Erwähnung finden, in dem nach Biss in die Zunge eine mandelgrosse Lymphgeschwulst sich im Verlaufe von 1 ½ Jahren bildete.

Bei jeder irgendwo erheblichen Wunde werden Lymphgefässe verletzt, ohne dass sich die Folgen der Continuitätstrennung auffallend bemerklich machen; wenn wir auch zuweilen über die profuse Secretion einer Wunde erstaunt sind, denken wir nicht gleich an Lymphgefässverletzung, sowenig sind wir gewohnt, sie zu berücksichtigen. Vielfach werden sie gewiss der schuldige Theil sein, während wir das Antisepticum dafür verantwortlich machen. Fast immer schliessen sich Lymphgefässwunden spontan und es bedurfte besonderen Fleisses Seitens eines Assistenten der Billroth'schen Klinik, Gjorgjewic, um 28 Fälle von Lymphorrhagie nach Verletzungen zusammenzusammeln. Von ihnen betrafen fünf den Ductus thoracicus (4 sind unsicher nach Boegehold, der kürzlich einen weiteren Fall von Wilms publicirte), 23 periphere Lymphgefässe; 6 Mal entstand Lymphorrhagie nach Aderlass, 2 Mal nach Eröffnung von Bubonen, 9 Mal nach Schnitt- und Stichwunden, 4 Mal bei Geschwulstexstirpationen und Abscesseröffnungen; nur einmal war Arrosion der Lymphgefässstämme durch ein eiterndes Geschwür Ursache des Leidens. Seit dem Erscheinen jener Arbeit (1871) ist wenig mehr davon die Rede gewesen; wahrscheinlich sind durch die heutige Wundbehandlung auch für die Lymphgefässe bessere Heilungsbedingungen durch Bildung widerstandsfähiger Thromben geschaffen worden, so dass in der jetzigen Zeit dauernde Lymphorrhagie nach offener Verletzung wohl zu den ganz seltenen Ausnahmen gehört; selbst der von Wilms angeschnittene Ductus thoracicus heilte durch Tamponade der Wunde. Auf die Menge, Beschaffenheit des Lymphausflusses kommen wir unten zurück.

§ 207. In Betreff der acuten Lymphgefässentzündung ist auf p. 115—117 zu verweisen, ebenso auf die Schilderung der Phlebitis resp. Thrombophlebitis, da anatomisch der Vorgang an den Venen wie in den Lymphgefässen ziemlich gleich verläuft. Hier wie dort führt nicht jeder entzündliche Process, jede Noxe, welche den Lymphstrom passirt, zur Thrombose, die Wand des Gefässes kann sich verdicken, die Epithelien können schwellen, doch der Lymphstrom wird nicht unterbrochen, die Entzündung spielt sich vielmehr oft wesentlich in der umgebenden Bindegewebsscheide ab (Peri- und Paralymphangitis). Nur wenn statt der feinfädigen Gerinnsel eine glänzende schollige Masse von Hyalin in dem Lymphgefässe bei der Obduction gefunden wird, muss man ihre Entstehung während des Lebens annehmen (Orth). Diese einfache, mit Röthung der überliegenden Haut verlaufende Lymphangitis geht gewöhnlich bei ruhiger Lagerung, durch Application von Bleiwasserumschlägen zurück, falls nicht der Infectionsstoff ein besonders intensiver ist.

Ist letzteres der Fall, kommt Patient nicht in geeignete Behandlung, so entwickelt sich eine Lymphangitis purulenta, die vielfach mit

Thrombose des Gefässes verläuft. Es bilden sich grauweisse, eiterähnliche Massen in dem Lymphgefässe, die aber zunächst noch keinen Eiter enthalten, sondern aus einer körnigen, nur wenige Leukocyten einschliessenden Fibrin- und Mikrokokkenanhäufung bestehen. Das Lymphgefäss selbst erscheint als knotiger perlschnurartiger Strang. Durch Aufnahme von Eiterkörperchen aus dem Wurzelgebiete wie von der Umgebung kann es zur wirklichen Vereiterung dieses Thrombus kommen; in anderen Fällen bleibt er intact, während die Eiterung sich im perivasculären Gebiete abspielt. Vielfach bilden sich dabei im Verlaufe des Lymphgefässes zuweilen in seiner ganzen Länge circumscripte kleine Abscesse, deren man zu Dutzenden aufschneiden kann; jeden Tag fühlt man neue Lücken in dem infiltrirten Gewebe, und überall entleert ein Einstich kleine Mengen oft schleimigen Eiters; in der Tiefe der kleinen Wunde sieht man oft das thrombosirte Lymphgefäss liegen.

Selbst wenn dieser Thrombus vereitert und dadurch eine weiterschreitende Thrombose anregt, ist das Ereigniss nicht entfernt so gefahrdrohend, als eitrige Thrombophlebitis, weil sich die nächsten Drüsen vielfach als schützender Wall dem Eintritte von Thromboseninhalt in den Kreislauf entgegenstellen; nur am Zwerchfell vermittelt Lymphangitis den Uebertritt entzündlicher Processe vom Bauch- auf Brustraum zuweilen sehr rasch in Verderben bringender Weise.

§ 208. Die Lymphdrüsen selbst erkranken acut ähnlich den Lymphgefässen bald in der Weise, dass die Entzündung zurückgeht oder dass Eiterung sich ausbildet. In ersterem Falle fehlt häufig jede Spur einer Verletzung; nach einfachen Fusstouren erkranken junge Soldaten mit Vorliebe an Drüsenschwellung der Leiste, welche durch ruhige Lage wieder verschwindet. Jede ausgebildete Lymphangitis, fast jedes Erysipel, jede Phlegmone, ganz abgesehen von den entzündlichen Processen einzelner Organe, z. B. der Mamma, ist von Drüsenschwellung begleitet, die jedoch sich vielfach auf geringfügigem Niveau erhält, bald zu- bald abnimmt, je nach der Exacerbation des zu Grunde liegenden Leidens, das sogar in Insectenstichen etc. bestehen kann. Besonders die Drüsen der Kinder reagiren sehr prompt auf jede Schädlichkeit; die zahlreichen Drüsenanschwellungen des Halses sind sehr oft durch Kopfläuse zu erklären, während bei erwachsenen Männern chronische Anginen, verursacht durch Abusus spirit. et. tabac. nicht selten Drüsenschwellungen verursachen.

Anatomisch charakterirt sich eine derartige Entzündungsform dadurch, dass die Drüse besonders in der Rindensubstanz anfangs weich, geröthet, zuweilen von Hämorrhagien durchsetzt ist; später nimmt auch die Rinde einen grauweisslichen Farbenton an, so dass Mark und Rinde nicht mehr zu unterscheiden sind. Dies ist besonders dann der Fall, wenn wiederholte Reizungen resp. continuirliche, z. B. Eczeme u. s. w. wirksam sind, es bildet sich eine Hyperplasie aus, so dass Restitutio in integrum immer schwerer wird, während bei einmaliger Reizung dies mehr oder weniger die Regel ist.

Bei der Einwirkung intensiverer Noxen, Schankergift, Faulflüssigkeiten, Eiter etc., bei Vernachlässigung jener einfachen Hyperämien und

Schwellungen entwickelt sich unter stärkeren Allgemeinerscheinungen Eiter in der Drüse, der anfänglich in den Follikeln herdweise auftritt, so dass die vielen gelblich weissen stecknadelkopfgrossen Stellen in dem dunkelrothen Drüsengewebe ein ganz charakteristisches Aussehen bedingen. Dabei rücken die stark geschwollenen Drüsen dicht an einander, flachen sich ab, bilden derbe Convolute, deren Umgebung an der Entzündung Theil nimmt (Periadenitis). Die kleinen Eiterpfröpfe vergrössern sich, bilden umschriebene Abscesse, fliessen endlich zusammen, doch ragen fetzige Massen und Balken, die Reste der Trabekel in die zunächst noch dickflüssige Masse hinein. Zur Bildung grösserer Mengen von Eiter kommt es erst nach Einschmelzung des periadenitischen Gewebes, das entweder gleichzeitig mit dem weiteren Fortschreiten des Processes in der Drüse vereitert oder nach Durchbruch des Drüseneiters. Damit ist Raum zur Bildung grosser Eiteransammlungen gegeben, weil das lockere Bindegewebe keinen Widerstand mehr leistet. Bei subcutan gelegenen Drüsen lässt man es ja gewöhnlich nicht so weit kommen; wohl aber werden tief im Becken, am Halse, in der Achselhöhle liegende Drüsen Ausgangspunkt der schwersten eitrigen Processe, die als retropharyngeale Abscesse u. s. w. das Leben in hohem Grade bedrohen.

Wird die periadenitische Eiterung erheblich, ehe die Drüse selbst durch Eiterung zerstört ist, so wird letzterer die Blutzufuhr abgeschnitten und sie wird partiell necrotisch; selbst Totalnecrosen wenig veränderter Drüsen kommen auf diesem Wege zu Stande. Wird der periadenitische Eiter nachträglich resorbirt, so bleibt die necrotische Drüse eventuell als wenig reizender Fremdkörper liegen und man ist erstaunt, bei der Incision auf den als echte Geschwulst imponirenden Tumor leicht eine völlig gelöste Drüse entbinden zu können. Doch dies sind Ausnahmen, für gewöhnlich vereitert die Drüse selbst und perforirt in die umgebenden Gewebe und durch die Haut, falls letztere, wie gewöhnlich, der Drüse nahe liegt. Dann haben wir eine Fistel vor uns, durch welche man in das morsche Gewebe der Drüse selbst kommt, wenn sie früh mit der Haut verwuchs; in anderen Fällen ist letztere weithin unterminirt und abgelöst, die Perforation der Haut erfolgte vielleicht weit von der Drüse entfernt, so dass man über den Ursprung der Eiterung im Zweifel sein kann, zumal in der Leistengegend, in deren Nähe ja Quellen für Eiterung genug vorhanden sind. Bleibt die vereiterte perforirte Drüse ihrem Schicksale überlassen, so pflegt die Eiterung nach und nach geringer zu werden, vorausgesetzt, dass keine weiteren Unterminirungen stattfinden, die Drüse vor der Perforation fest mit der Haut verwachsen war. Der Eiter wird immer seröser, der Lymphe ähnlich; zuweilen fliesst sogar reine Lymphe ab; die Fistel schliesst sich erst nach Zerstörung der ganzen Drüse, was kürzere, aber auch sehr lange Zeit, mehrere Monate in Anspruch nehmen kann. Die Hautunterminirungen und Eitersenkungen zwingen vielfach zu einem energischeren Eingreifen, wodurch der Process abgekürzt wird.

Wird Patient gleich im Beginne der circumscript in den Follikeln

auftretenden Eiterung zur ruhigen Lage gebracht, so kann dieselbe zurückgehen, allerdings ist gewöhnlich sehr lange Zeit dazu nöthig und man bleibt unsicher, ob es gelingt; meistens ist es zu spät, die Eiterung nimmt trotz der Ruhe ihren Weg.

§ 209. Wenn entzündete Lymphdrüsen in einem frühen Stadium als umschriebene schmerzhafte Tumoren in Behandlung kommen, wenn sie ziemlich oberflächlich liegen und die Infectionsstelle bekannt ist, macht die Diagnose keine Schwierigkeiten, höchstens dass man in der Leistenbeuge einen entzündeten Bruchsack ausschliessen muss. Besteht aber ausgedehnte Eiterung zumal in der Tiefe des Beckens, so lässt wohl das bestehende Fieber und die Schmerzhaftigkeit auf Drüsenentzündung schliessen, doch wird erst der weitere Verlauf lehren, ob nicht der Process von den Beckenknochen, vom Darme, beim Weibe von den inneren Genitalien ausgeht u. s. w. Am Halse giebt's der Fehlerquellen auch genug; Entzündungen der tiefen Atherome, der sog. Hydrocele colli, von Echinokokkenblasen, von tuberculösen Lymphdrüsen, ganz abgesehen von den seltenen entzündlichen Processen, die von Läsionen des Oesophagus ihren Ausgang nehmen; immerhin ist hier die Diagnose leichter als bei Eiterungen im Becken. Wenn Jemand acut unter Fieber und Schmerzen am Halse erkrankt, wenn sich alsbald Schwellung hinzugesellt, so hat er höchst wahrscheinlich einen von einer Lymphdrüse ausgehenden Abscess; die zunehmende Behinderung des Athmens und Schluckens macht bald die Diagnose sicher, falls nicht aus der Anamnese andere Anhaltspunkte gewonnen werden. So kann Lymphdrüsenvereiterung bald leicht, bald schwer zu erkennen sein, bald repräsentirt es ein ungefährliches, bald ein eminent den Organismus bedrohendes Leiden, dessen wir nur durch genaue Befolgung der Regeln der Chirurgie Herr werden können. Bei allen acuten Eiterungen, deren Aetiologie man nicht nachweisen kann, thut man gut, an Lymphdrüseneiterung zu denken, weil Lymphdrüsen inconstant sind, überall sein können. Viele von den sog. intermusculären Eiterungen entwickeln sich ohne Zweifel durch entzündliche Processe in versprengten Lymphdrüsen resp. in Lymphgefässen; Abscesse in den Bauchdecken, in den Mediastinis u. s. w., haben zum Theil sicherlich den gleichen Ausgangspunkt.

Die Behandlung der einfachen, nicht zur Eiterung tendirenden Lymphdrüsenentzündung beschränkt sich meist auf Entfernung der Ursachen; dann schwillt die Drüse spontan ab. Beginnende Eiterung oberflächlicher Drüsen erfordert absolute Ruhe, und zwar Bettruhe und Eisblase, die später durch einen comprimirenden Sandsack von 6 bis 10 Pfd. ersetzt wird. Geht der Process nicht zurück, so legt man sich in der Praxis mit Recht meist auf's Abwarten, applicirt Bleiwasser und wartet Fluctuation und Hautröthung ab; vielfach findet sich nur ein Lücke im infiltrirten Gewebe; dort hat sich der Eiter an die Oberfläche gearbeitet, ist jedoch in so spärlicher Menge in dem kleinen, kaum 1 Ctm. im Durchmesser haltenden Raume vorhanden, dass eine Perception der Flüssigkeitswelle, ein Fühlen der Fluctuation nicht möglich ist. Senkt man ein spitzes Messer in diese weiche Stelle, so trifft

man regelmässig den Eiter, worauf drainirt und antiseptisch verbunden wird.

In Krankenhäusern hat man neuerdings vielfach frisch entzündete Lymphdrüsen exstirpirt, weil dadurch der Process wesentlich abgekürzt wird, falls die Haut noch nicht geröthet und entzündet ist. Ist letztere intact, so verträgt die Wunde eine Naht, während sie bei entzündeter Haut regelmässig aufplatzt. In letzterem Falle hat man wenig Vortheil von der Exstirpation, die obendrein eine ziemlich schwierige Operation ist. Die Lymphdrüsen sind mit ihrer Umgebung verwachsen, letztere ist infiltrirt; man muss die ganze verklebte Masse in toto ententfernen, kommt in der Leistenbeuge mit der Vena saphena magna in Collision, wenn nicht gar mit den grossen Gefässen, wofür schon Beispiele vorliegen; weil die Drüsen auch mit diesen entzündlich verklebt sind, lässt sich das Gefäss schwer frei präpariren; genug, für die Praxis im Hause eignet sich dies Verfahren nicht.

Bestehen schon Unterminirungen der Haut und weitergehende Eitersenkungen, sind Spaltungen der Haut, Abtragung der dünnen Ränder nothwendig; beim Drainiren solcher abgelöster Hautpartien kommt nichts heraus, man muss die Gänge bis zum Ende mit dem Messer verfolgen, wenn sie auch weit, z. B. um die Innenseite des Schenkels herumgehen. Dann wird die zerfallene Drüse mit scharfem Löffel ausgekratzt, und zwar mit wenig Gewalt, damit man die entzündeten, leicht zerreisslichen Blutgefässe nicht lädirt. In die Wunde stopft man Gaze, damit sie von unten heraus heilt und die Hautränder nicht zu früh wieder zusammenklappen, wodurch neue Unterminirungen entstehen.

Tief liegende Drüsenabscesse kommen meist erst nach Perforation in die Umgebung zur Behandlung, weil vorher nur Schmerzen in der Tiefe bei geringfügiger Schwellung bestanden; mit Beginn der periadenitischen Eiterung setzen die schweren Erscheinungen besonders am Halse ein, so dass der Kranke nach Hülfe ausgeht. Derbe infiltrirte Massen von Gewebe treten uns entgegen ohne Fluctuation, ohne Lücke; trotzdem zwingt das schwere Allgemeinbefinden, die Athemnoth, die Furcht, der Process möchte in's Mediastinum hinabsteigen, zur Incision. Man sucht die auf Druck am meisten schmerzhafte Stelle auf, geht successive mit dem Messer in die Tiefe, immer eine Fascie nach der anderen spaltend; bald kommt man auf ödematöses Bindegewebe, eine leichte gelbliche Verfärbung macht sich geltend; Muskeln, welche in den Weg kommen, werden bei Seite gezogen, man fühlt, wo die grossen Gefässe pulsiren und schiebt endlich an einer Stelle, wo Blutung nicht zu fürchten ist, eine stumpfe Sonde, einen Roser'schen Haken, in die derbe Masse, welche durch ihre graue Farbe als entzündetes, vielleicht erst ganz im Centrum erweichtes Gewebe kenntlich ist. In der Rinne des ersten Roser'schen Hakens gleitet der zweite entlang in die Tiefe, dann sperrt man beide gegen einander auf, wodurch ein schmales, langgezogenes Foramen zu Stande kommt. Hat man den Eiterherd getroffen, so folgt er meist schon beim ersten Einsenken der Sonde, zuweilen auch erst nach Dilatation der Wunde durch den zweiten Haken. Kommt auch dann kein Eiter, so versucht man es auf einer

anderen Stelle resp. einer dritten; irgendwo muss er stecken bei den starken entzündlichen Erscheinungen, doch ist der Heerd vielleicht kaum wallnussgross, so dass man leicht vorbeigeht; etwas Glück muss man haben. Hat man ihn gefunden, so wird die Wunde erst mit der Kornzange, dann mit dem Finger dilatirt, man prüft, ob eine Incision, ein Drainrohr genügt und entscheidet demgemäss.

§ 210. Analog den Venen erkranken auch die Wandungen der Lymphgefässe so, dass grössere und kleinere Partien dilatirt werden; es bilden sich sog. Lymphvarices; zuweilen nehmen auch die Lymphdrüsen an diesem Process Theil, indem sich kleinere und grössere, mit einander communicirende Hohlräume in den vergrösserten Lymphdrüsen bilden.

In einem von Peters beschriebenen Falle von primärer Lymphangiectasie der grossen Schaamlippe, die sich später auf die Inguinaldrüsen fortsetzte, erreichte eine der letzteren eine Länge von 7 und einen Durchmesser von 4½ Ctm.; im Inneren der Drüse befanden sich mehrere 1—3 Ctm. im Durchmesser haltende glatte Höhlen, ebenso lag unter der Kapsel ein Kranz von glattwandigen Höhlen.

Lymphangiectasien sind fast in allen Gebieten des Lymphgefässsystems beobachtet, an den feinen Stämmen der Haut so gut wie an den grossen Gefässen des Halses, der oberen und besonders der unteren Extremitäten und männlichen Genitalien, ganz abgesehen von der Dilatation der Chylusgefässe, die zum chylösen Ascites führen kann. Selten ist nur ein isolirtes Lymphgefäss dilatirt, gewöhnlich sind es mehrere, die sich zu Stämmen von der Dicke einer Art. radialis entwickeln; zuweilen bilden sich grössere von Scheidewänden durchsetzte Hohlräume, so dass wirkliche Geschwülste, Lymphangiome entstehen, auf die wir bei den Neubildungen zurückkommen. Vielfach entwickelt sich Elephantiasis der Haut, Ulceration derselben, seltener bei uns als in heissen Gegenden; von den Südseeinseln werden ganz erstaunliche Fälle besonders von Elephantiasis scroti beschrieben. Die Ursache dieser Dilatation ist zuweilen Druck auf die abführenden Gefässe durch Geschwülste, Vereiterung und Zerstörung der zugehörigen Lymphdrüsen, vielfach ist kein derartiger Druck nachweisbar und man ist genöthigt, eine spontane Erkrankung des Lymphgefässystems anzunehmen; vielleicht dass Fixation der Lymphgefässe durch schwielige Induration der Umgebung einen Collaps derselben verhindert, so dass sie dem Andrange einer in reichlicher Menge und unter relativ hohem Druck aus den erweiterten Blutgefässen transsudirenden Flüssigkeit ausgesetzt sind, wodurch eine Dilatation derselben eintritt, welche von der erkrankten Stelle beginnend sich allmälig auf die grösseren Stämme fortsetzt (Klebs).

Die Folge einer Lymphangiectasie ist in den meisten Fällen eine Lymphorrhoea; 31 Mal wurde sie unter 55 Fällen, die Gjeorgewic sammelte, beobachtet, und zwar entstand sie 22 Mal durch Berstung, 9 Mal durch operativen Eingriff; in neuerer Zeit sind noch weitere Fälle von spontaner Berstung, sowie auch nach Lymphangitis purulenta (Guerin) publicirt worden. Bei spontaner Entleerung pflegt die Lymphe aus einem oder mehreren kleinen Bläschen hervorzusickern: sie drängt

sich sogar zuweilen nach Klebs zwischen den Epithelien hindurch, ohne dass eine sichtbare Fistel existirt. Gewöhnlich ist eine oder mehrere solcher von sehr feinem Kaliber vorhanden, die sich bald im Niveau der Haut öffnet, bald auf der Höhe kleiner Warzen. Die Menge der oft periodisch ausfliessenden Lymphe schwankt in den weitesten Grenzen, von wenigen Esslöffeln bis zu mehreren Pfunden pro die. Sie ist meist klar, zuweilen aber milchig getrübt von beigemengtem Fette, was selbst bei Ausfluss aus Penislymphvaricen, die nach doppelseitigen Bubonen acut sich entwickelt hatten, beobachtet wurde. In einzelnen Fällen wurde bei Stagnation des milchigen Ausflusses aus den Lymphgefässen ähnlich gefärbter spontan gerinnender Harn entleert.

Bei starkem Verluste von Lymphe leidet selbstverständlich das Allgemeinbefinden sehr, trotzdem leben die Kranken gewöhnlich viele Jahre lang damit, weil starkes Ausströmen gewöhnlich nur kurze Zeit dauert; manche bringen das Leiden schon aus der Kindheit mit, ohne dass die Entwicklung sonderlich leidet.

Gegenüber diesen wirklich ausgebildeten Fällen von Lymphangiectasien resp. Lymphorrhoen, die ja doch mehr den Character von Raritäten haben, kommen in der Praxis häufiger leichte Andeutungen von Lymphstauung vor, die wohl jeder beschäftigte Arzt gesehen hat. Nach Exstirpation von Achseldrüsen bleibt Jahre lang ein leichtes Oedem der sonst ganz gesunden, zu allen Arbeiten brauchbaren Hand; ein Bein ist bis zum Knie leicht ödematös, ohne dass Varicen bestehen, alles Einwickeln ist umsonst, Patient hatte aber Jahre lang an der betreffenden Seite ein Bruchband getragen; meistens findet man gar keine Ursache. Das sind Fälle, welche nicht publicirt werden, aber sie kommen oft genug dem Armenarzte vor, der entscheiden soll, ob Patient wieder arbeitsfähig ist oder nicht. Man kann die erkrankten Lymphgefässe nicht nachweisen, trotzdem lässt sich der Zustand nicht anders als durch Lymphstauung erklären. Die Behandlung ist gegen dieses Leiden ganz erfolglos, ebenso auch gegen ausgebildete Varicen, wenn sie in die Beckenhöhle hinein sich erstrecken, oder überhaupt eine übermässige Ausdehnung gewonnen haben. Circumscript erkrankte Partien wird man local angreifen; einzelne Lymphfisteln sind durch quere Trennung der weiter nach der Peripherie zu gelegenen Haut geheilt worden; grössere Packete von dilatirten Lymphgefässsen hat man unter grossen Schwierigkeiten exstirpirt, weil die Grenze von gesundem und krankem Gewebe schwer zu erkennen war. Manche Kranke machen sich überhaupt so wenig aus der Sache, dass sie jede eingreifende Therapie verschmähen.

7. Verletzungen und Entzündungen resp. Erkrankungen der Nerven.

Verletzungen der Nerven.

§ 211. Physiologische Vorbemerkungen. Nach Durchschneidung eines gemischten Nerven sollten eigentlich Sensibilität und Motilität des

von ihm versorgten Gebietes vollständig verschwinden; dies ist in Betreff der ersteren wenigstens nicht der Fall.

Für jedes Nervenausbreitungsgebiet giebt es nach der Durchschneidung ein Maximum der Anaesthesie, ein im Vergleiche zum ganzen Gebiete ziemlich beschränktes Terrain, das völlig anaesthetisch wird; für den Medianus ist es die Volarfläche der Indexspitze. Von diesem Maximum bis zur Grenze des Nervengebietes nimmt die Anästhesie nach und nach ab; Berührung der Volarfläche von Daumen und Mittelfinger wird zunächst gut gefühlt, wenn die Indexspitze noch völlig gefühllos ist. Diese durch jeden neuen Fall zu bestätigende Thatsache lässt sich dadurch erklären, dass 1) vielfach Anastomosen zwischen den einzelnen Nerven existiren, sowohl grössere anatomisch nachweisbare, als auch kleinere, die sich zu kleinen Plexus verbinden; von ihnen aus gehen feinste Aestchen an die Tastkörperchen, welche somit besonders an der Grenze zweier Nervenausbreitungsgebiete fast sämmtlich von beiden Nerven versorgt werden. Durch diese Anastomosen werden sämmtliche Gefühlseindrücke (Tast- Schmerz- und Temperaturgefühle) direct nach dem Centralorgane geleitet. Dieser directen Sensibilität steht die indirecte gegenüber, welche nur zur Perception von Tastempfindungen tauglich ist, sie kann nur erklärt werden durch die Tastkörperchen, welche der gelähmten Gegend benachbart sind und von unverletzten Nerven versorgt werden.

Nimmt man den Finger eines anderen Menschen zwischen seinem eigenen Zeige- und Mittelfinger, so empfindet man die leise Berührung des fremden Fingers durch fremde Hand ganz gut; wenn aber der fremde Finger gebrannt oder gestochen wird, empfindet man das nicht. Dies erklärt sich dadurch, dass unsere Tastkörperchen durch die leise Berührung des fremden Fingers mit erschüttert werden, sie empfinden also nur indirect und leiten diese Eindrücke zum Gehirn (Pseudo-sensibilité nach Letiévant). Die Leistungen beider, der Anastomosen wie der benachbarten Tastkörperchen bezeichnet Letiévant als Sensibilité suplée. Sie bewegt sich individuell in den weitesten Grenzen, das Maximum der Anaesthesie ist bald grösser bald kleiner, so dass es in jedem neuen Falle einer sorgfältigen Prüfung des frisch Verletzten bedarf, um die Erfolge der Therapie richtig beurtheilen zu können.

Was die Motilität anlangt, so treten zuweilen die von anderen Nerven abhängigen Muskeln so täuschend geschickt für die gelähmten ein, dass bei einzelnen Nerven, z. B. dem Medianus, nur eine sehr genaue Kenntniss der Function aller von ihm versorgten Muskeln vor Irrthümern schützen kann. Man erlebt es, dass bei vollständig durchschnittenem Medianus der Patient die Finger ohne Mühe spreitzen, den Daumen gegen den Kleinfingerballen setzen, genug, anscheinend alle Bewegungen ausführen kann, nur mit geringerer Kraft und nicht ganz vollständig; trotzdem sind sicherlich alle vom Medianus versorgten Muskeln gelähmt.

§ 212. Contusionen der Nerven. Ein Nerv kann den verschiedensten Insulten ausgesetzt sein, die graduell in ihrer Stärke different den Nerven je nach seiner anatomischen Lage bald stärker bald schwächer treffen. Der

geringste Grad einer Insultation besteht in einfachem Drucke auf den Nerven, der nur kurze Zeit fortgesetzt selbst bei tiefer Lage desselben das Gefühl des Eingeschlafenseins, der Taubheit hervorruft. Dieser Zustand ist am bekanntesten nach Druck auf den Ischiadicus beim Sitze auf einer Glutaealpartie, nach Druck auf den Radialis bei einfacher Seitenlage auf hartem Polster. Wenige Minuten nach Aufhören des Druckes, nach einem Gefühle von Ameisenkriechen in der Extremität ist die Störung beseitigt. Dieser Druck ist kein erheblicher, sonst würde er schwerere Folgen nach sich ziehen; haben doch die Experimente von Wedyr-Mitchell ergeben, dass der 15 Secunden lang dauernde Druck einer Hg-Säule von 18—20 Zoll genügte, um die motorische Leitung völlig zu unterbrechen; sie kehrte bald wieder, trotzdem fand man das Nervenmark an der gedrückten Stelle völlig zerfallen, nur der Achsencylinder war erhalten. Dass dieser bei Druck eines scharfkantigen Körpers auch bald leidet, beweist die Radialislähmung, wenn der Arm auf scharfer Stuhllehne längere Zeit im Schlafe ruht. Die Lähmung ist oft eine so lang dauernde, dass wir nothwendig eine Zerstörung auch der Achsencylinder annehmen müssen.

Noch häufiger als Druck trifft den Nerven ein rascher Stoss oder Schlag. Jeder kennt den Stoss gegen den Ulnaris am Epicondylus med. hum. mit dem prickelnden Gefühle im 4. und 5. Finger, der Kraftlosigkeit der Hand. Die Wirkung des Stosses geht rasch vorüber, weil meist der Epicondylus nur direct, der Nerv nur indirect getroffen wird. Würde er wirklich selbst gegen seine harte Unterlage gequetscht, so würde seine Leitungsfähigkeit durch die momentane Gewalteinwirkung sicherlich für längere Zeit aufgehoben sein. Hat doch schon der Fall auf die Glutaeen zuweilen völlige Lähmung des Ischiadicus zu Stande gebracht, doch sind dies Ausnahmefälle.

Intensiver als Stoss und Schlag wirken Dislocationen von Knochen bei Luxationen und Fracturen; der Nerv wird gedehnt, gegen einen prominirenden Knochen angezogen; für gewöhnlich kehrt er nach Beseitigung der Dislocation zur Norm zurück, in seltenen Fällen bleibt er längere oder kürzere Zeit gelähmt. Spitzen Knochenfragmenten weicht er meist geschickt aus, nur dort, wo er fest dem Knochen anliegt, hat es Schwierigkeiten; auch hier stellt wieder der Radialis am Oberarme das Hauptcontingent zu den Lähmungsfällen nach Fracturen. Mehr als Curiosum ist die Luxation eines Nerven selbst mit nachfolgender Lähmung zu betrachten; sie ist am Ulnaris beobachtet, der beim Fechten aus seiner Rinne am Epicondylus luxirt wurde.

Erfolgt die Dislocation eines Nerven sehr langsam durch wachsende Geschwülste, destruirende Processe im Knochen, so adaptirt sich der Nerv in ausgezeichneter Weise, solange ihm nicht derbe Hindernisse, Knochenvorsprünge etc. entgegentreten; bei lange dauerndem Drucke atrophirt schliesslich der Nerv.

§ 213. Den Uebergang von den Contusionen zu den directen Continuitätsverletzungen, wie sie durch Hieb und Stich resp. Schuss zu Stande kommen, bilden unglückliche Zufälle bei chirurgischen Operationen, nämlich Ligaturen der Nerven statt der Blutgefässe. Sie sind

harmlos, wenn der Nerv in einer Amputationswunde mit unterbunden wird; die Ligatur schnürt ihn so vollständig durch, dass eben kein Nerv mehr existirt, so dass es auch reflectorisch von ihm aus nicht zu nervösen Störungen, Trismus und Tetanus kommen kann. Dasselbe Schicksal, die Vernichtung, trifft ihn aber auch bei Continuitsligaturen; eine einzige feste Umschnürung ist entscheidend für sein Dasein, und es bedarf aller der reparativen Vorgänge, die später geschildert werden, um seine Leistungsfähigkeit wieder herzustellen. Weniger leidet er durch starke Zerrungen während einer Operation; es sind doch nur relativ wenig Fälle bekannt, in denen nach beabsichtigter energischer Dehnung des Nerven Lähmung eintrat, immerhin hat dies seine Grenzen, und wird die Dehnung zufällig durch Maschinengewalt vorgenommen, so reisst der Nerv in Folge seiner Elasticität vielleicht zwar nicht, aber es tritt Lähmung ein.

Den Kugeln entgingen die Nerven in früherer Zeit ziemlich häufig; bei der Flugkraft moderner Geschosse ist ein Ausweichen schwer möglich, jedenfalls thun sie es seltener als die Blutgefässe (Fischer). Wenn trotzdem relativ wenig Nervenschussverletzungen mitgetheilt werden gegenüber der Blutgefässverletzungen, so liegt dies daran, dass die ersteren vielfach übersehen werden, besonders bei Schussfracturen, welche als solche die Aufmerksamkeit völlig in Anspruch nehmen. Immerhin sind eine grosse Anzahl Nervenverletzungen, besonders bei Weichtheilsschüssen beobachtet. Bald war der Nerv gequetscht, zuweilen so stark, dass er nachträglich zu Grunde ging, bald völlig zerrissen auf weite Strecken hin. Scharfrandige Trennungen sind selbst bei harter Unterlage und scharfkantigen Deformationen des Geschosses eine Seltenheit. Sie kommen am häufigsten durch Hieb und Stich zu Stande. Liegt der Nerv neben Blutgefässen und sind diese vollständig mitgetrennt, so sieht man regelmässig eine starke Retraction der letzteren, während die Nervenenden weniger retrahirt in der Wunde freiliegen. Ihre Schnittfläche ist etwas verbreitert im Vergleich zum übrigen Nerven, sieht leicht gefranzt aus, weil das Neurilem sich stärker retrahirt, als die Nervenfasern selbst.

Bei Zerreissungen durch Projectile, bei Abreissung ganzer Glieder ragen die Nervenstümpfe mit zackigen unregelmässigen Rändern oft weit aus der Wundfläche heraus, der zuerst durch die Gewalteinwirkung ad maximum gedehnte Nerv retrahirt sich nicht wieder, weil seine Elasticitätsgrenze überschritten ist. Weil zuerst eine starke Dehnung erfolgte, sehen wir stets die Spuren der Gewalteinwirkung weit über die Risstelle hinaus gehen in Gestalt von Sugillationen in der Nervenscheide.

§ 214. Verfolgen wir zunächst das Schicksal des verletzten Nerven selbst, so gestaltet sich dasselbe sehr verschieden, je nachdem die Continuität desselben theilweise erhalten oder wenigstens bald wieder herstellt wird, je nach dem Character der Verletzung, ob reine scharfe Schnittwunde oder gequetschte zerrissene, je nach dem Verlaufe der Verletzung ob aseptisch oder inficirt. Der günstigste Fall ist reine scharfe Quertrennung (von Partialverletzungen abgesehen) sofortige

genaue Naht und aseptischer Verlauf. Unter diesen Bedingungen legt sich alsbald nach der Verletzung eine graue gelatinöse Substanz zwischen die beiden Schnittwunden, die nach 24 Stunden beide leicht knopfartig aufgetrieben sind. Nach wenigen Tagen wird dieser Callus fester, er wird weisser, sehniger, verschmilzt immer derber mit den Nervenenden, so dass man eine gleichmässige spindelförmige Auftreibung des anscheinend nie getrennt gewesenen Nerven vor sich sieht.

Bleiben die Nervenenden ausser Contact mit einander, oder wird die Naht nachträglich insufficient, so ziehen sie sich langsam zurück, 2, 3 und mehr Centimeter, schwellen beiderseits zu ziemlich derben, den Durchmesser des Nerven ums doppelte übertreffenden Knöpfen an, die nur durch einen schwer isolirt herauszupräparirenden Bindegewebsstrang mit einander in Verbindung stehen. Ausnahmsweise retrahiren sie sich nicht, verkleben auch ohne Naht, und es bilden sich spindelförmige Anschwellungen des in seiner Continuität erhaltenen Nerven, oder sie schieben sich an einander vorbei, was noch kürzlich aus der Göttinger Klinik mitgetheilt wurde. Der peripherische Theil des Nerven verliert, wenn keine Verbindung eintritt, in den meisten Fällen alsbald seine weisse Farbe, er erscheint grau, wird dünner; in anderen Fällen ist die Degeneration viel weniger ausgesprochen, scheint zuweilen ganz zu fehlen; dann sind auch beide knopfförmige Anschwellungen gleich dick. Von letzteren ist die central gelegene oft spontan, regelmässig auf Druck sehr empfindlich.

Die histologische Untersuchung durchschnittener Nerven hat sehr wenig übereinstimmende Resultate ergeben. Sie ist schwierig, weil sich entzündliche Processe mit degenerativen und regenerativen combiniren; dazu kommt, dass keine Uebereinstimmung in Betreff des klinischen Verlaufes einer Nervendurchschneidung besteht, der entsprechend die histologischen Bilder gedeutet werden könnten. Giebt es eine Heilung per primam oder nicht? Diese Frage wird ganz verschieden beantwortet. Ein Theil der Beobachter bejaht sie, gestützt auf klinische und experimentelle Erfahrungen.

Es soll eine Wucherung der Neurilemkerne in dem Callus, sowie in den beiden Stümpfen stattfinden, welche Ausläufer ausschicken; diese vereinigen sich zunächst mit einander, treten dann mit Nervenfasern der getrennten Stümpfe in Verbindung. Bei Stichwunden ist dieser ganze Regenerationsprocess in 8 Tagen, bei völliger Trennung und Naht in 3 Wochen vollendet. Es ist also keine Heilung per primam im strengsten Sinne des Wortes, d. h. ein directes Verkleben der durchschnittenen Nerven, sondern es bedarf immer der Umbildung des Callus in neue Nervenfasern; trotzdem ist der Ausdruck: Heilung per primam gerechtfertigt, weil die Heilung per secundam De- und Regeneration in weitester Ausdehnung voraussetzt. Die Heilung per primam, vertreten von Vulpian und Philippeaux, Albert und besonders von Gluck, der mit Erfolg sogar excidirte Nervenstücke vom Kaninchen in den Ischiadicus des Huhnes primär einheilte (?), setzt eine vorzügliche Technik und völlige Asepsis der Wunde, daneben ausgesprochene Tendenz zur Prima intentio voraus, wie sie bei Vögeln existiren soll.

Jedenfalls ist sie selten; zahlreiche Autoren haben sich vergeblich bemüht, sie zu erzielen, die meisten glauben nicht daran.

Beim Menschen erfolgt Degeneration des ganzen peripherischen Theiles vom Nerven; im centralen erstreckt sie sich kaum bis zum nächsten Ranvier'schen Streifen.

Die ersten Veränderungen spielen sich im Nervenmarke selbst ab, es gerinnt, zerklüftet, zerfällt in grössere und kleinere Bröckel, und zwar tritt diese Veränderung im ganzen peripheren Nervenmarke zu gleicher Zeit ein; es handelt sich dabei um chemische Umsetzungen, wahrscheinlich um eine Theilung in eine fettige und eine albuminöse Substanz; erst in der Mitte des dritten Monats verschwinden die Markreste ganz aus der Schwann'schen Scheide. Nach einem Theile der Beobachter wird auch der Axencylinder in eine homogene Masse verwandelt, was Andere nicht bloss deshalb leugnen, weil sie denselben im degenerirten Nerven gesehen haben, sondern weil in einigen Fällen, bei denen lange Zeit nach der Verletzung die Naht der durchschnittenen Nerven gemacht wurde, noch Heilung per primam int. im oben erwähnten Sinne vorgekommen sein soll (?). Wahrscheinlich ist, dass entsprechend dem bald mehr markweissen, bald mehr grauen atrophischen Aussehen des peripheren Nerven der Axencylinder bald erhalten ist, bald nicht.

Während diese Frage also noch unentschieden ist, stimmen alle Beobachter darin überein, dass die Schwann'sche Scheide erhalten bleibt; sie ist anfänglich leicht gequollen und verdickt, später wird sie mehr streifig und gefaltet; ihre Kerne vermehren sich, so dass sie oft zu 5—10 hinter einander liegen; ebenso vermehren sich die Zellen der Fibrillenscheide, sowie die des Endoneurium. Diese Vorgänge rechnet ein Theil der Beobachter der Regeneration zu; es sollen sich die neugebildeten Zellen der Schwann'schen Scheide oder die Endoneuriumzellen zu langen Spindeln ausziehen; am 8.—10. Tage werden die Fortsätze der spindelförmigen Zellen dicker, füllen sich mit feinkörnigem Protoplasma; sie verwachsen mit einander, so dass aus 5—6 Zellen eine Faser entsteht mit entsprechenden Abschnürungen und Ausbuchtungen. Die Hülle dieser Fasern wird zur Schwann'schen Scheide, das Protoplasma zum Axencylinder; vorläufig fehlt noch das Mark (4 Wochen nach der Durchschneidung). Diese jungen Fasern treten zuerst im intermediären Callus auf, verwachsen dann mit den freien Enden der durchschnittenen alten Primitivfasern beider Nervenstümpfe, von denen die des peripheren Abschnittes noch marklos sind (der Axencylinder soll nach diesen Autoren erhalten bleiben). Nach 5 Monaten hat sich wieder Mark um die neugebildeten Fasern abgelagert.

Dieser ganze eben geschilderte Regenerationsvorgang wird von anderer, sehr competenter Seite geleugnet; besonders Neumann und Eichhorst sprechen sich ganz entschieden für endogene Nervenneubildung aus, wobei sie die Heilung per primam int. leugnen, ebenso die Weiterexistenz des Axencylinders im peripheren Nervenabschnitte. Nach Eichhorst beginnt die Nervenregeneration um die Mitte der 4. Woche. Dann treten in der Schwann'schen Scheide, welche mit feinkörnigem Protoplasma und gewucherten Kernen gefüllt ist, plötzlich sehr schmale, überall gleichmässig fortlaufende feinste helle Bänder auf, die sich auf weite Strecken zierlich zwischen jenen Massen hindurchwinden. Sie werden allmälig breiter, nehmen eine hellrauchgraue Farbe an, bekommen Mark und Schwann'sche Scheide, die vielleicht aus denjenigen Kernen gebildet wird, die in der alten Scheide zerstreut umherliegen. Ranvier'sche Einschnürungen entstehen erst in der Mitte des 2. Monats. Diese Vorgänge spielen sich sowohl im centralen wie im peripheren Theile ab, in ersterem jedoch früher und hier kann man deutlich beobachten, wie die jungen feinen Nervenfasern direct aus den alten Axencylindern hervorwachsen, sich sogar in drei und mehr Aeste theilen und nun durch den Callus hindurch den im peripheren Theile inzwischen gebildeten entgegenstreben. Dies beginnt Ende des ersten Monats und ist im dritten vollendet, wenigstens beim Thiere.

Diese Theorie steht am besten mit der normalen Entwicklungsgeschichte der Nerven im Einklange. Es wird doch immer wahrscheinlicher (Kölliker, p. 621), dass die zuerst als Bündel paralleler Fäserchen im Embryo auftretenden Nerven aus den Centralorganen herauswachsen, während die Schwann'schen Scheiden in loco aus dem umgebenden Mesoderma entstehen, also secundäre, der Nervenfaser ursprünglich fremde Bildungen sind. Wie nun plötzlich in postembryonaler Zeit aus diesem Bindegewebe echte Nervenfasern werden sollen, ist schwer zu verstehen, zumal wir überall bei der Heilung von Wunden

sowohl des Knochens wie der Weichtheile sehen, dass der einstige Entwicklungsgang sich wiederholt, nur in weit kürzerer Zeit. Es sind jedenfalls neue experimentelle Arbeiten darüber nöthig, ob wirklich im peripherischen Nervenabschnitte sich junge Nervenfasern bilden, oder ob nicht vielleicht die im centralen Stumpfe gebildeten langsam durch den ganzen peripheren Theil hindurchwachsen, was völlig der Entwicklungsgeschichte entsprechen würde.

Beim Menschen verlaufen die sämmtlichen Processe der De- und Regeneration augenscheinlich viel langsamer, bei älteren Leuten dauert es länger als bei Kindern; man wird beim Erwachsenen statt 3 Monate 1 Jahr und länger eine Wiederherstellung der Function erwarten können, vorausgesetzt, dass die durchschnittenen Nervenenden nahe an einander liegen, oder stets von Anfang an, wie bei Ligaturen, im unmittelbarem Contacte blieben; haben sie sich weit retrahirt, so bleibt die Heilung solange aus, als diese Annäherung nicht erfolgt ist.

Alsbald nach Trennung eines Nerven treten vasomotorische und trophische Störungen in den vom Nerven versorgten Partien auf. Erstere äussern sich als Hyperämie und örtliche Temperatursteigerung bedingt durch Lähmung der vasomotorischen Nerven; in Folge der bleibenden Atonie der Gefässe wird die Hyperämie bald eine passive, die Haut wird bläulich und kühler als normal, secernirt mehr Schweiss. Unter diesen Verhältnissen leidet die Ernährung der versorgten Partien, es treten trophische Störungen, denen wir schon bei der oben geschilderten Degeneration des Nerven begegnet sind, ein.

Am auffallendsten leidet die Haut: sie wird schlaff, verliert ihren Turgor, oft wird sie glatt und glänzend, besonders an Finger und Zehen; es bilden sich zuweilen Blasen, aus denen tiefere Substanzverluste hervorgehen; langsam, zuweilen erst im Laufe von Jahren stösst sich die Fingerspitze ab, es bildet sich eine Geschwürsfläche, in deren Tiefe der granulirende aber nicht heilende Knochen bloss liegt. Oft erleiden die Nägel erhebliche Veränderungen, sie werden brüchig, sie krümmen sich, bekommen tiefe Längsfurchen, werden zuweilen von ihrer Matrix ganz gelöst, bald vermindern sich die Haare, bald vermehren sie sich.

Von tiefer liegenden Theilen atrophiren am meisten die Muskeln: die einzelnen Fasern werden schmäler, während gleichzeitig das interstitielle Bindegewebe wuchert. Mikroskopisch werden ihre Querstreifen undeutlicher, die Muskelfasern verfallen in ausgedehntem Maasse der wachsartigen Degeneration, was auf chemische Veränderungen der Muskelsubstanz schliessen lässt; es vermehren sich die Kerne, so dass sie zu 6—8 zusammenliegen in der atrophischen Faser, die rings von den gewucherten zelligen Elementen des interstitiellen Bindegewebes eingefasst ist. Diese Zellen werden mit der Zeit spindelförmig und verwandeln sich in ein derbfaseriges Gewebe, dass schrumpfend zu Contractur des degenerirten Muskels führen kann.

Auch die Knochen verlieren an Gewicht und bleiben im Wachsthum zurück, wenn die Lähmung in früher Jugend eintritt. Die Gelenke werden steif und schmerzhaft, der Gelenkkörper zuweilen destruirt.

Alle diese Veränderungen sind als Folgen der Trennung der peri-

pherischen Theile vom Centralnervensystem aufzufassen; über das „wie“ ist man noch gänzlich im Unklaren, da bei weitem nicht alles durch vasomotorische Einflüsse erklärt werden kann; es muss noch der Ausfall direct trophischer Einwirkungen, deren Centren im Rückenmarke z. Th. auch im Gehirn gelegen sind, angenommen werden; ob diese trophischen Einwirkungen durch die gewöhnlichen Nervenfasern oder durch besondere trophische Fasern vermittelt werden, bleibe dahingestellt.

Sicher ist, dass die trophischen Störungen durch Restitution des Nerven und nur durch diese allein wieder rückgängig gemacht werden können; je früher dieselbe zu Stande kommt, desto vollständiger gleichen sich die Störungen aus.

§ 216. Von grosser Wichtigkeit ist das Verhalten der gelähmten Nerven und Muskeln gegen den electrischen Strom. Zunächst ist festzuhalten, dass bei leichten traumatischen Lähmungen, z. B. Drucklähmung des Nerv. rad. gar keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit einzutreten braucht. Für gewöhnlich aber, bei vollständiger Trennung der Nerven bilden sich qualitativ-quantitative Veränderungen der electrischen Erregbarkeit aus, welche in neuerer Zeit vielfach untersucht, von Erb mit dem Namen „Entartungsreaction“ belegt sind. Es ergab sich, dass Nerv und Muskel sich völlig verschieden verhalten.

Im Nerven tritt vom zweiten Tage an ein continuirliches und gleichmässiges Sinken der faradischen wie der galvanischen Erregbarkeit ein; im Lauf der zweiten Woche erlischt sie ganz und zwar für alle Zeit, wenn nicht Regeneration erfolgt. Tritt diese ein, so lässt auch die Erregbarkeit nicht lange auf sich warten; sie beginnt zuerst an dem am meisten central gelegenen Abschnitte des Nerven und schreitet langsam gegen die Peripherie hin fort, nimmt gleichmässig zu gegen beide Stromesarten, bleibt aber noch lange Zeit unterhalb der normalen Grösse. Die Wiederherstellung der willkürlichen Beweglichkeit geht durchaus nicht parallel dieser Zunahme der electrischen Erregbarkeit; sie kann schon bestehen, wenn der Nerv noch garnicht electrisch erregbar ist; der Nerv ist zu einer bestimmten Zeit leitungsfähig für den vom Centrum herkommenden Willensreiz, aber ist noch unerregbar gegenüber dem elektrischen Reize (Erb), der ihn direct trifft. Bringt man aber den elektrischen Reiz oder einen anderen oberhalb der Verletzungsstelle an, so tritt Reaction ein, eben weil der Nerv leitungs- nicht aber erregungsfähig ist. Diese Periode fällt in diejenige Zeit der Nervenregeneration, die erst junge marklose Fasern aufzuweisen hat; mit der Bildung des Markes tritt auch elektrische Erregbarkeit wieder ein.

Gegen den faradischen Strom verhält sich der Muskel ganz ähnlich dem Nerven, nicht aber gegen den galvanischen. In der ersten Woche sinkt allerdings auch die galvanische Erregbarkeit, dann aber folgt eine erhebliche Steigerung derselben, so dass mit den geringsten Strömen sehr energische Contractionen erzielt werden, doch sind letztere sehr verschieden von normalen; während diese kurz, blitzähnlich auftreten, sind jene träge und langezogen und gehen schon bei geringen Stromstärken in einen während der ganzen Stromesdauer anhaltenden

Muskeltonus über. Dies auffallende differente Verhalten gegenüber beiden Stromesarten ist von Neumann erklärt worden; nach ihm verlieren die gelähmten Muskeln die Fähigkeit auf kurzdauernde Ströme, wie es die faradischen sind, zu reagiren, während sie auf länger dauernde (galvanische) in gesteigerter wenn auch veränderter Weise reagiren; warum dies der Fall ist, wissen wir nicht. Die gesteigerte galvanische Erregbarkeit hält sich 3—8 Wochen, dann schwindet sie langsam, wenn keine Regeneration des Nerven eintritt. Ist dies der Fall so stellt sich während des Sinkens der galvanischen Erregbarkeit ganz allmälig die normale Reactionsweise wieder her; immer sinkt die galvanische Erregbarkeit weit unter ihre normale Höhe, ist noch gering lange Zeit nach Regeneration des Nerven.

Ziemlich parallel der galvanischen Erregbarkeit geht die mechanische, die sich auf den geringsten Reiz als deutliche träge langgezogene Contraction documentirt; auch sie nimmt später wieder ab und verschwindet im Laufe des 3. und 4. Monats wieder.

Dem Stadium der gesteigerten galvanischen und mechanischen Erregbarkeit entspricht das oben erwähnte Undeutlichwerden der Querstreifen, die Kernwucherung, die chemische Veränderung der Muskeln; die abnehmende Erregbarkeit wird erklärt durch Fortschreiten der Atrophie des Muskels.

§ 217. Während die bisher geschilderten Folgen einer Nervenverletzung fast mit mathematischer Gewissheit, wenn auch in sehr verschiedenem Grade, wenigstens was die trophischen Störungen anlangt, eintreten, giebt es andere, die nur hin und wieder vorkommen. Dahin gehören entzündliche Processe im Nerven, die entweder acut oder chronisch verlaufen, Neuralgien und motorische Reizerscheinungen, auf die wir unten zurückkommen. Dahin gehört auch der Tetanus und die allerdings sehr seltene Epilepsie. Selbst Geisteskrankheit ist in einem Falle beobachtet; sie ging nach Vernarbung der in nächster Nähe des Medianus gelegenen Wunde in Epilepsie über, deren Aura von der Narbe ausging. Nach Resection eines $1^1/_4$ Zoll langen Stückes vom Medianus schwanden alle Erscheinungen.

§ 218. Verletzungen gemischter Nerven sind im Allgemeinen nicht schwer zu erkennen; die sofortigen Störungen der Sensibilität und Motilität, in späterer Zeit die Veränderungen der vom Nerven versorgten Organe lassen meist keinen Zweifel übrig, vorausgesetzt, dass man die oben erwähnte Sensibilité supplée kennt. Dem Patienten werden die Augen verbunden und nun zunächst diejenige Stelle mit einer Nadel berührt, welche am meisten anästhetisch sein muss; von dort geht man successive auf's Grenzgebiet über. Die Angaben des Kranken müssen wiederholt controlirt werden, weil sie sich oft widersprechen, Patient will meist etwas fühlen, deshalb giebt er Gefühlseindrücke an, wo er sie nicht hat; am besten notirt man sogleich das Resultat der Untersuchung, um den Erfolg der Therapie genau beurtheilen zu können.

Nicht so leicht ist zuweilen die Verletzung rein motorischer Nerven zu erkennen, da Nichtgebrauch der versorgten Muskeln ähnliche Störungen schafft. Wenn aber mehrere Muskeln gleichzeitig dieselbe

Bewegung ausführen und der Nerv des einen ist verletzt, so treten die anderen vielfach so prompt für den verletzten ein, dass kaum eine Differenz gegen früher zu constatiren ist. Bei allen Verletzungen in der Nähe von Nerven soll man es sich zur Regel machen, die Function der etwa betheiligten Nerven sofort zu prüfen, damit nicht etwaige später entdeckte Störungen der eingeleiteten Therapie z. B. den Incisionen bei complicirten Fracturen zur Last gelegt werden.

Die Behandlung der Nervencontusionen hat sich bis jetzt, falls dauernde Lähmung danach eintritt, meist auf die Anwendung der Electricität beschränkt. Sie heilen in den meisten Fällen; ob durch Anwendung der Electricität, bleibe dahingestellt; jedenfalls ist letztere unumgänglich, um die Muskeln nicht ganz ohne Thätigkeit zu lassen; sie wird allerdings bei irreparabler Lähmung der Nerven die schliessliche Atrophie des Muskels nicht verhindern können. In neuester Zeit hat man mehrfach mit Erfolg die Dehnung des z. B. durch Luxation gelähmten Nerven gemacht; in anderen Fällen hat diese Behandlung nichts genutzt, ist aber immerhin als ungefährlich zu versuchen.

Bei völliger Trennung des Nerven ist in allen Fällen die Naht zu versuchen, wenn es möglich ist, die beiden Nervenenden zusammenzubringen. Sie ist nicht allein bei frischer Verletzung, sondern selbst nach Jahr und Tag noch zu versuchen, weil ohne Vereinigung der Nervenenden eine Heilung überhaupt kaum möglich ist, andererseits nach Jahren ein Erfolg erzielt wurde. Nach der Zusammenstellung von Wolberg sind in 50 Fällen folgende Resultate erzielt: 26 pCt. prima intentio, 32 pCt. Regeneration, 32 pCt. nutzlos und 10 pCt. unbekannt; unter den mit Erfolg genähten Fällen sind solche von 2- resp. 9jähriger Dauer, welche letztere sogar per primam geheilt sein sollen.

In frischen Fällen bei einfacher querer Trennung ist die Operation eine sehr einfache; man glättet die Schnittränder, sticht eine drehrunde, nur an der Spitze zugeschärfte Nadel, wie sie für Darmnähte gebraucht wird, 1 Ctm. vom Schnittende entfernt durch die Nerven selbst hindurch und fixirt dadurch zunächst die beiden Enden aneinander; dann kommen mehrere näher am Schnittende gelegene Nähte, um die Wundflächen genau zu vereinigen. Bedient man sich dieser Nadeln, so besteht keine Gefahr, den Nerven selbst zu verletzen, so dass die sog. paraneurotische Naht durch die Bindegewebsscheide des Nerven vermieden werden kann; bei der Geringfügigkeit des paraneurotischen Gewebes ist kaum anzunehmen, dass sie ebenso gut hält, als die Naht durch den Nerven selbst. Als Nähmaterial dient feinstes Catgut, was bei aseptischem Verlaufe völlig genügt. Die Wunde wird sorgfältig drainirt, die Extremität so fixirt, dass der genähte Nerv völlig erschlafft ist, um jede Zerrung zu vermeiden.

Eine Prima intentio wird trotz aller aufgewandten Mittel sehr selten eintreten; mancher Chirurg wird sie nie gesehen haben; man wird ruhig abwarten bis zu einem Jahre und länger; schliesslich tritt der Erfolg doch noch meist ein, zuweilen nach Jahresfrist, und dann ganz rasch; zuweilen ganz allmälig, so dass z. B. die Gefühlsfläche im Laufe von 10 Monaten nur um 2 Ctm. an Ausdehnung gewinnt. Jedenfalls soll

man sich nicht mit Wiederholung der Naht beeilen, wenn kein Erfolg eintritt; dagegen ist es zuweilen angezeigt, zu revidiren, ob nicht der geheilte Nerv durch eine derbe Narbe so comprimirt wird, dass er nicht functioniren kann; man wird ihn dann vorläufig aus der Narbe befreien und das Weitere abwarten.

Ist längere Zeit nach der Verletzung vergangen, so ist die Naht nur in einem Theile der Fälle einfach, nämlich dann, wenn der periphere Theil des Nerven gut erhalten mit oder ohne knopfförmige Anschwellung dem bald verdickten, bald normalen centralen Ende gegenüberliegt. Man löst die Nerven von ihrer Umgebung ab, resecirt die Anschwellung ganz oder theilweise, je nachdem die Distanz der beiden Nervenenden kleiner oder grösser ist und näht eventuell unter Anwendung von Entspannungsnähten; oft gelingt die Naht erst durch starke Flexion des Gliedes. Zuweilen treten nach der Naht intensive Schmerzen auf im Verlaufe des Nerven, sowie an der genähten Stelle und dauern noch Wochen lang an. Die Nahtstelle bleibt noch lange Zeit auf Druck sehr empfindlich, besonders wenn sich dort wieder eine Verdickung bildet, was öfter vorkommt.

Ob bei sehr grossen Substanzverlusten im Nerven das Einnähen eines frisch von einem anderen Individuum genommenen Nervenstückes Aussicht auf Erfolg hat, das müssen weitere Versuche lehren; wenn es auch bei Thieren gelungen sein soll, beim Menschen ist der bis dahin einmal gemachte Versuch (Albert) ohne Erfolg gewesen. Tillmanns hat den central gelegenen Nerven einige Centimeter vom freien Ende entfernt halb durchschnitten, den getrennten Theil nach abwärts fast bis zum freien Ende abgelöst und um 180° gedreht, so dass nun directe Vereinigung der Nerven möglich war; das Resultat war ein günstiges.

In einer zweiten Reihe von veralteten Fällen ist der periphere Theil des Nerven in einen dünnen grauen Strang verwandelt, der schwer zu finden, noch schwerer zu nähen ist. Vergebens sucht man lange Zeit, ehe man mühsam aus der Narbe einen Bindegewebsstrang isolirt, welcher der Lage nach der Nerv sein muss; zuweilen findet man den peripheren Theil gar nicht, so dass die Operation aufgegeben werden muss, während man den Bindegewebsstrang natürlich mit dem centralen Nervenende zu vernähen sucht.

In allen Fällen wird man einige Wochen nach der Naht den gelähmten Theil mit Electricität und Massage behandeln, auch Bewegungen im warmen Bade werden von Nutzen sein.

Auf die Behandlung der in Amputationsstümpfen entstehenden sog. Narbenneurome kommen wir später bei den Geschwülsten zurück.

Erkrankungen der Nerven.

§ 219. Als Folge einer Nervenerkrankung ist oben (S. 342) die Neuritis, die Entzündung des Nerven erwähnt worden. Sie tritt seltener nach glatter scharfer Trennung des Nerven auf, als nach partiellen Verletzungen durch Messer, Glassplitter u. s. w., besonders wenn Fremdkörper zurückbleiben. Aber auch Quetschungen, selbst gelinder, oft wiederholter Druck haben Neuritis veranlasst, ebenso dauernde Compression durch Callusmassen, Exostosen, erkrankte verschobene

Knochen. Bei letzteren combinirt sich der Druck mit dem directen Uebergreifen der Entzündung auf den Nerven, z. B. bei Caries der Wirbelsäule, des Felsenbeines. Auch Entzündungen der Sehnenscheiden, Gelenke, chronische Gelenkrheumatismen werden für die chronischen Formen der Neuritis als Ursache betrachtet.

Die Entzündung eines Nerven tritt entweder acut oder chronisch auf, oder es entwickelt sich die chronische Form erst aus der acuten, was sehr häufig der Fall ist. Bei frischer acuter Neuritis ist das Perineurium stark geröthet, durch ein gallertiges Exsudat zu spindelförmigen Auftreibungen verdickt, während der Nerv selbst eine grauröthliche Farbe annimmt. Das Mikroskop zeigt hier und da Kernvermehrung der Schwann'schen Scheide, Zerklüftung des Markes, Defecte des Axencylinders; doch sind die meisten Nervenfasern intact; das Perineurium ist am meisten am Processe betheiligt (Perineuritis). In anderen Fällen beschränkt sich die Veränderung allein auf Röthung des Nerven ohne Verdickung des Perineurium.

Bei chronischer Neuritis sind die perineurotischen Anschwellungen derber, rosenkranzartig; sie zeigen eine schmutzig bleigraue Farbe, sind vielfach mit der Umgebung verwachsen. Im Nerven selbst, der makroskopisch ganz intact zu sein scheint, etablirt sich Bindegewebe, zuweilen mit Fett durchsetzt; die Nervenfasern atrophiren vielfach, ohne gerade durch entzündliche Processe zerstört zu werden.

Die acute Neuritis setzt nicht selten mit Schüttelfrost und hohem Fieber ein, das zu Delirien Anlass geben kann. Ein bohrender reissender Schmerz wüthet in den ergriffenen Nerven bis in seine Endausbreitung, strahlt gelegentlich auch in die benachbarten Nerven aus. Zuweilen ist die Haut über dem erkrankten Nerven geröthet oder ödematös, letztere selbst auf Druck enorm empfindlich, so dass man nur schwer die spindelförmigen Anschwellungen in seinem Verlaufe ermitteln kann. Selten sind Muskelzuckungen, ebenso selten werden wegen der Schmerzhaftigkeit spontane Bewegungen gemacht. Zuweilen treten sehr rasch trophische Störungen auf, gewöhnlich jedoch geschieht dies langsam im Anschlusse an die Neuritis chronica, die fast regelmässig aus der acuten sich entwickelt unter Nachlass der stürmischen Erscheinungen. Besteht nur Röthung des Nerven, so fehlen stürmische Erscheinungen, Fieber ist gering u. s. w., dafür tritt bei sensiblen Nerven der beständige Schmerz, bei motorischen die Muskelcontractur in den Vordergrund; beide können sich auf weitere Nervengebiete fortsetzen. Nach Verletzung des Alveolaris inferior durch Ausbohren einer Zahnwurzel kam es zu Neuritis erst des betroffenen Nerven, dann des entsprechenden der anderen Seite; sie griff auf den zweiten Ast des Trigeminus über, dann auf's Centralorgan, so dass Seh- und Hörstörungen, abnorme Sensationen in den Füssen und Schwerbeweglichkeit entstand, alles fieberlos im Verlaufe von Monaten.

Nach Verletzung des Cruralis unter dem Lig. Poup. setzte 10 Tage später Contractur zunächst der Extensorengruppe ein, dann griff der Process auf's ganze Bein über, das Wochen lang von tonischen und klonischen Krämpfen befallen wurde. Gleichzeitig begann Contractur

der Rücken-, dann der Halsmuskeln, endlich kam es zu Trismus von vierwöchentlicher Dauer; in umgekehrter Reihenfolge ging der Process wieder zurück, so dass in der 12. Woche die Krankheit ihr Ende erreicht hatte mit geringer Verkürzung der Wadenmusculatur.

Die primär chronische Neuritis, die an eine besondere Prädisposition geknüpft ist (Erb), zeichnet sich dadurch aus, dass sie nicht continuirlich von der Stelle der zuweilen höchst unbedeutenden Verletzung aus sich verbreitet, sondern mehr sprungweise weit entfernt zu knotigen Verdickungen Anlass geben kann, bald auf-, bald abwärts im Verlaufe des Nerven sich localisirend. Hier lassen sich deutlicher circumscripte Schwellungen des Nerven palpiren. Der Schmerz ist im Gegensatze zur typischen Neuralgie continuirlich, wird wenigstens durch jede Berührung oder Bewegung hervorgerufen, ist reissend und bohrend; in späterer Zeit, wenn an die Stelle der anfänglichen Hyperalgesie eine gewisse Anästhesie getreten ist, restirt ein taubes Gefühl im Verlaufe des Nerven. Störungen im motorischen Gebiete sind relativ gering, es besteht keine Lähmung, sondern nur motorische Schwäche und Abmagerung des Gliedes; selten werden fibrilläre Zuckungen beobachtet. Je nach der Schwere des Processes gehen die peripherisch vom Entzündungsherde gelegenen Nervenfasern mehr oder weniger zu Grunde, aber nie so complet, wie nach Durchschneidungen; dem entsprechend sind auch die trophischen Störungen nicht so ausgesprochen, fehlen aber niemals ganz. Besonders wichtig sind entzündliche Gelenkschwellungen, welche besonders peripherisch von den erkrankten Nervenabschnitten an den Fingergelenken auftreten. Die Epiphysen erscheinen kolbig verdickt und schmerzhaft bei Berührung, doch sind Schwellung und Röthung nie sehr beträchtlich, trotzdem sind die Bewegungen in hohem Grade schmerzhaft.

Bei schweren Formen von Neuritis kommt es zu degenerativen Processen im peripheren Theile des Nerven, mit allen bei der Nervendurchschneidung geschilderten Zuständen, Entartung der Muskeln u. s w.; diese degenerative Neuritis kann sich sogar auf mehrere peripherische Nerven, sogar auf lebenswichtige, z. B. den Phrenicus ausbreiten.

Die Diagnose der acuten Neuritis wird meist keine Schwierigkeiten machen, falls sie sich an eine Nervenverletzung anschliesst; spontan entstandene Neuritiden bleiben hier ausser Acht. Schwer ist die chronische Neuritis festzustellen, falls nicht deutlich palpable Verdickungen des Nerven bestehen. Sind sie undeutlich, so ist trotz permanenten ausgebreiteten Druckschmerzes die Verwechslung mit Neuralgie leicht möglich; andererseits sind bei weiter vorgeschrittenen degenerativen Processen Verwechselungen mit Spinalerkrankungen nicht ausgeschlossen, so dass der Chirurg meistens Grund haben wird, einen Nervenarzt zu consultiren.

Die Therapie wird in manchen Fällen in rein chirurgischen Eingriffen bestehen, Entfernung von Fremdkörpern, Sequestern etc.; chronisch entzündliche Processe der Knochen müssen zur Heilung gebracht werden. Bei ausgesprochener akuter Neuritis wird, wenn Eisbehandlung und Morphium vergeblich sind, die weite Freilegung des entzündeten Nerven die Krankheit vielleicht beseitigen.

Wenn die chronische Neuritis nicht der electrischen Behandlung, der Anwendung lauer Thermen, den Moor- Soolbädern weicht, wird die später zu besprechende Nervendehnung zu versuchen sein.

§ 220. Als weitere Folge einer Nervenverletznng haben wir oben die Neuralgie erwähnt. Sie ist zur Zeit noch eine symptomatische Krankheitsform; in manchen Fällen findet man greifbare anatomische Veränderungen, aber es ist nicht klar, in welcher Weise sie Neuralgien hervorrufen; die verschiedensten anatomischen Veränderungen bringen denselben Symptomencomplex hervor. In weitaus den meisten Fällen sind materielle Veränderungen mit unseren jetzigen Hülfsmitteln im Nerven nicht nachweisbar, so dass man annehmen muss, dass auf Grund der verschiedensten Ursachen immer ein und dieselbe bis jetzt unbekannte Veränderung sich im Nerven ausbildet, die sich als Neuralgie äussert.

Characteristisch für dieselbe ist:

Der Schmerz, und zwar in Paroxysmen auftretend mit deutlichen Intermissionen oder doch Remissionen; Beschränktsein des Schmerzes auf einen bestimmten Nervenstamm oder Zweig und auf dessen Ramificationen; Verlauf des Schmerzes längs dieser Nervenbahnen, spontanes nicht auf nachweisbar äussere Schädlichkeiten zurückführbares Auftreten desselben, doch kann der Schmerz durch verschiedene äussere Momente, Bewegungen des leidenden Theiles gesteigert werden; ebenso vermehrt vielfach Druck auf bestimmte Punkte des Nerven während des Anfalles den Schmerz; selten löst Berührung dieser Punkte in der anfallsfreien Zeit einen Anfall aus. Begleitet wird der Schmerz oft von secundären Erscheinungen motorischer, vasomotorischer, secretorischer und trophischer Natur. Das Allgemeinbefinden ist im Verhältniss zu den grossen subjectiven Beschwerden wenig gestört.

Als aetiologisches Moment ist oben das Trauma erwähnt, doch stellt nicht der durch dasselbe selbst hervorgerufene Schmerz die Neuralgie dar, sondern letztere ist etwas verschiedenes vom primären Wundschmerze, entwickelt sich vielfach auf Grund einer bestehenden Praedisposition, die nur einer Gelegenheitsursache bedarf. Aehnlich den directen Verletzungen, die oft nur kleinere Nervenäste betreffen, wirken traumatische Neuritiden, Neubildungen an Nerven, Erkrankungen des Periostes und der Knochen. Besonders für Trigeminusneuralgien sind Periostitiden verantwortlich gemacht, sicherlich mit Unrecht, da Perioststerkrankungen doch wahrlich nicht so latent verlaufen, dass nur eine Neuralgie ihre Existenz andeutete; wahrscheinlich ist die Schwellung des Periostes im Knochenkanal erst Folge der Neuralgie (Anstie). Tumoren, Aneurysmen, Hernien können ebenfalls durch Druck den Nerven so verändern, dass Neuralgien entstehen, ferner Caries der Zähne, Ulcerationen von Haut und Schleimhäuten etc.

Damit sind wohl im Wesentlichen diejenigen Ursachen aufgezählt, welche den Chirurgen interessiren; die Aufzählung der zahlreichen sonst noch angeschuldigten Intoxicationen mit anorganischen und organischen Giften, Krankheiten der Centralorgane, ebenso die Schilderung des Verlaufes überlassen wir den Lehrbüchern der internen Medicin, in deren

Gebiet wir uns nur deshalb einen fragmentarischen Excurs erlaubt haben, weil die Behandlung der Neuralgien vielfach eine chirurgische ist nach Erschöpfung aller von der internen Medicin aufgewandten Mittel.

§ 221. Sie tritt sofort in ihre Rechte, wenn ein Fremdkörper, eine Geschwulst etc. die Neuralgie verursacht. Doch auch bei denjenigen Neuralgien, deren Ursache uns unbekannt ist, und das ist weitaus die Mehrzahl der Fälle, hoffen wir Heilung von operativen Eingriffen. Sie bestehen in der Dehnung des Nerven oder in der Ausschneidung eines Stückes aus der Continuität desselben.

Die Nervendehnung, von Billroth zuerst 1872 ausgeführt, durch v. Nussbaum zu bestimmten Heilzwecken ausgebildet, ist in wenigen Jahren eine sehr populäre Operation geworden, um dann ebenso rasch in Misskredit zu kommen, nachdem die daran geknüpften überspannten Hoffnungen sich nicht erfüllt hatten. Verlangten doch mehr oder weniger sämmtliche Rückenmarkskranke durch Ziehen an peripheren Nerven von ihrem centralen Leiden befreit zu werden, ohne Rücksicht darauf, ob der Process frisch oder alt, ob Lähmungen oder Excitationszustände bestanden, ob schwere oder leichte Krankheitsformen vorlagen.

Durch die vielen Misserfolge bei diesen Kranken ist die Operation so um ihr Ansehen gebracht, dass ihr selbst dasjenige Gebiet, auf dem sie grosse Erfolge aufzuweisen hat, das der Neuralgien, zum Theil wieder verloren gegangen ist zum grossen Unglücke für die von Schmerzen gefolterten Kranken, von denen viele dauernd geheilt worden sind. Auch in Betreff der Einwirkung auf centrale Nervenleiden soll man nicht das Kind mit dem Bade ausschütten. Unzweifelhaft ist, dass eine grosse Anzahl Rückenmarkskranker wenigstens von ihren Schmerzen vorübergehend befreit sind und Tasteindrücke praeciser lokalisirten, dass die willkürliche Motilität mit Inbegriff der Coordination, ebenso die Function von Blase und Mastdarm vorübergehend gebessert wurde. Es wird Aufgabe der Nervenärzte sein, die für die Operation geeigneten Fälle herauszufinden, was allerdings ebenso schwer sein wird als das Auslesen derjenigen Fälle von Tetanus, die durch Nervendehnung beeinflusst werden. Während aber Rückenmarkskranke nur gebessert werden können, sind von Tetanuskranken schon eine Anzahl bestimmt durch Nervendehnung geheilt. Immerhin ist der Procentsatz noch ziemlich gering; er steigt, je mehr wir es mit Affectionen peripherer Nerven zu thun haben.

Nach der grossen Zusammenstellung von Omboni, die sich auf 510 Fälle erstreckt, sind von

	geheilt	gebessert	erfolglos	oper.
149 centralen Erkrankungen	5	100	44	
40 Paralysen	2	36	2	
51 Tetanusfällen	10	11	30	(41 +)
7 Epileptischen	2	4	1	
41 Contractionen	21	16	4	
222 Neuralgien	143	62	17	

An den Folgen der Operation sind 12 gestorben, darunter aber 10 mit centralen Erkrankungen und 1 Tetanischer; in 5 Fällen trat Verschlimmerung des Leidens ein, und zwar 1 mal durch Hinzutreten von Epilepsie.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass nach Jahr und Tag manche Fälle aus der Rubrik „gebessert", wahrscheinlich auch aus der der geheilten gestrichen werden müssen, dass Recidive auch bei Neuralgien vielfach vorkommen; das kann uns aber ebenso wenig am Operiren verhindern, als das analoge Missgeschick bei der Ausschneidung des Nerven resp. bei Geschwulstoperationen.

Die Frage, wodurch die Nervendehnung wirkt, ist vielfach discutirt und experimentell beobachtet worden. Anatomisch finden sich nach der Dehnung

1) Veränderungen des Verhältnisses des Nerven zu seiner nächsten und ferneren Umgebung.

2) Veränderungen des Nerven in seiner Substanz durch den gewaltsamen Zug.

Der Nerv wird gegen seine Umgebung verschoben und gelockert; dementsprechend werden die aus der Scheide zum Nerven hinüberlaufenden Gefässe gedehnt resp. zerreissen, so dass Blutextravasate die Folge sind. Nach der Peripherie zu geht der Effect der Dehnung bis zum Eintritte in die Muskelsubstanz; ob und wie weit er aufs Rückenmark sich fortsetzt, z. B. bei Dehnung des Ischiadicus, darüber sind die Ansichten noch getheilt. Vogt will keinen Einfluss aufs Rückenmark wahrgenommen haben, während Gussenbauer Mitbewegungen desselben in der Länge von 2—3 Mm. selbst bei geringen Tractionen beobachtete.

Auf den Nerven selbst wirkt die Dehnung ebenso, als multiple kleine Stichverletzungen wirken würden. Peripherisch von der Zugstelle gelegene Nervenfasern degeneriren in grosser Menge unter Zerklüftung des Markes, Zusammenfallen der Schwann'schen Scheiden etc., dann folgen lebhafte Regenerationsvorgänge, so dass wir im Allgemeinen eine beträchtliche Steigerung der physiologisch ja auch stets bestehenden De- und Regenerationsvorgänge durch die Dehnung erreichen. Dementsprechend bestehen auch die physiologischen experimentell festgestellten Wirkungen der Dehnung zunächst in einer Parese, die sich ziemlich gleichmässig auf die motorische, sensible, trophische resp. vasomotorische Sphäre bezieht. Es zeigen sich im Wesentlichen die Symptome der degenerativen Atrophie, aber vielfach vom typischen Bilde der letzteren abweichend; sie enden selbst nach sehr starken Dehnungen fast ausnahmslos mit völliger Restitution. Dabei übt die Nervendehnung auch auf nicht direct laedirte Nerven eine Wirkung aus und zwar auf die gleichnamigen Nerven der anderen Körperhälfte. Diese transmedulläre Wirkung giebt sich kund in einer Steigerung der Erregbarkeit in der sensiblen, vielleicht auch in der motorischen Sphäre (Stintzing).

Danach ist also die Dehnung durchaus kein harmloser, sondern ein schwer wiegender Eingriff sowohl in anatomischer wie physiologischer Hinsicht, der sich sogar durchs Centralorgan hindurch auf die gleichnamigen Nerven fortsetzt. Und wie wir alle Tage sehen, dass kranke Gewebe, und wenn es auch nur schlaffe Granulationen sind, durch energisches Auskratzen ihren Charakter verändern, zur Heilung tendiren, so wird man sich auch recht gut vorstellen können, dass beim Nerven

die verminderten Ernährungsverhältnisse, die gesteigerte physiologische De- und Regeneration heilenden Einfluss auf den kranken Nerven ausüben wird, ja dass sich dieser Einfluss mehr oder weniger weit ins Centralorgan hinein erstrecken wird, wenn er auch bei Leiden peripherer Leiden am meisten zur Geltung kommt. Da nun selbst Neuralgien vielfach centralen Ursprungs sind, so werden wir wenig Aussicht auf Erfolg haben, während peripherisch entstandene, z. Th. auf Neuritis beruhende dankbare Objecte sind. Weil die Operation unter antiseptischen Cautelen ungefährlich ist, wird man sie auch bei unsicheren Aussichten hier und da versuchen ohne sich durch einige Misserfolge von der Forsetzung derselben abhalten zu lassen.

Am Ischiadicus kann die Operation zunächst in unblutiger Weise ausgeführt werden; es gelingt, wenn man das Knie an die Schulter bringt, den Nerven stark zu dehnen; vielfach sind die Flexoren an der Rückseite des Oberschenkels dabei zerrissen, der Nerv nicht.

Bei heruntergekommenen Menschen, besonders solchen mit Parese von Blase und Mastdarm, lässt man es wohl damit genug sein. Wirksamer ist selbstverständlich die blutige Dehnung, eine höchst einfache Operation, wenn es sich um grössere Nerven handelt, bei kleineren, z B. dem Facialis keine ganz leichte Sache. Der Nerv wird freigelegt, die Scheide desselben gespalten, dann der Nerv mit den Fingern hervorgezogen und nach beiden Seiten hin mehrfach kräftig angezogen, so dass er ziemlich geschlängelt in der Wunde liegen bleibt. Man zieht nicht ruckweise, sondern mit langsam ansteigender Kraft; wie stark, darüber lässt sich keine Vorschrift geben, da die Resistenzfähigkeit des Nerven ebenso verschieden ist als die Kraft des Operateurs; der Nerv muss geschlängelt in der Wunde liegen, so lange wird man eben ziehen. Bei Tabetikern wird man sich besonders vor energischen Tractionen hüten, die dicken oft verfetteten Ischiadici machen keinen sehr Vertrauen erweckenden Eindruck. Wirkliche Zerreissungen sind wohl noch nicht vorgekommen, nur ausnahmsweise bleibende Lähmungen. Die Wunde wird drainirt und genäht, wobei das Drainrohr nicht direct auf den verletzten Nerven kommt, sondern neben demselben; unter dem Lister'schen Verbande ist Heilung per primam Regel bei sonst gesunden Menschen.

Zuweilen treten bei Dehnung wegen Neuralgien an den ersten Tagen nach der Operation neue Anfälle ein, deretwegen man nicht besorgt zu sein braucht. Ist aber der Schmerz nicht völlig entfernt durch die Operation, bleibt er z. B. in der Ferse nach Ichiadicusdehnung wegen Ischias, während er an Ober- und Unterschenkel zunächst verschwindet, so ist es wahrscheinlich, dass er auch hier bald zurückkehrt.

§ 222. Die Neurectomie, die Ausschneidung eines Stückes aus einem Nerven ist jetzt vielfach durch die Nervendehnung verdrängt worden, wie sie einst die einfache Durchschneidung, die Neurotomie verdrängte. Diese zuerst von Maréchal, dem Wundarzte Ludwig XIV. zur Beseitigung einer Trigeminusneuralgie vorgenommen, zeigte sich wegen des raschen Zusammenwachsens des Nerven so unsicher in ihren Erfolgen, dass sie völlig in Misskredit kam und durch die Neurectomie ersetzt wurde. Auch diese leistet nur dann etwas, wenn das Leiden

sicher peripheren Ursprunges ist und wenn die Möglichkeit besteht, ein grosses, mehrere Centimeter langes Stück auszuschneiden.

Ohne Zweifel sind ja viele Recidive dem Umstande zuzuschreiben, dass man bei centralen Ursachen operirte; durch den gewaltsamen Eingriff bei dem der Nerv heftig gezerrt wurde, war die Neuralgie zunächst beseitigt, um aber rasch wiederzukehren, wie sie ja auch nach Nervendehnung zurückkehren kann.

In anderen Fällen ist aber dadurch, dass die Sensibilität völlig — nicht blos partiell, was ja durch Sensibilité supplée zu erklären wäre — wiedereintrat, der Nachweis geführt, dass die weit getrennten Nervenenden doch wieder zusammengekommen waren, was wir in anderen Fällen oft sehnlich wünschen, aber nicht erreichen, so dass man fast an eine erhöhte Regenerationsfähigkeit besonders der Gesichtsnerven glauben möchte. Man wird deshalb stets grosse Nervenstücke entfernen müssen, vielfach die Dehnung des centralen Endes mit der Resection verbinden. Für kleinere peripherische Nerven wird die Operation nie zu umgehen sein, weil diese zu fein sind, um nicht alsbald bei der Dehnung zu zerreissen. Grössere sensible Nerven werden wir erst dehnen und wenn dies nichts hilft, mit Neurectomie behandeln.

8. Verletzungen der Knochen.

a. Fracturen.

§ 223. Physiologische Vorbemerkungen. Der Knochen ist im Leben Angriffspunkt der verschiedensten Gewalteinwirkungen. Welchen Widerstand derselbe jenen entgegensetzen kann, darüber muss man sich klar sein bei Beurtheilung des Effectes einer Gewalteinwirkung. Diese Widerstandsfähigkeit genau in Zahlen zu bestimmen, ist Sache des Experimentes, das den frisch der Leiche entnommenen Knochen prüft. Versuche in dieser Richtung stammen bekanntlich schon aus älterer Zeit, doch hat erst ganz kürzlich Messerer unter Benutzung genauer physikalischer Instrumente eine erschöpfende Arbeit über die Festigkeit sowohl der einzelnen Knochen als der von Knochen umgebenen Hohlräume gegenüber den verschiedensten Gewalteinwirkungen geliefert.

Der einzelne Knochen kann durch eine Gewalt getroffen werden, welche in der Längsrichtung desselben wirkt, z. B. beim Sturze aus der Höhe auf beide Füsse, wobei er auf seine „Druckfestigkeit“ beansprucht wird. Der Widerstand, den er leistet gegen Druck in der Längsrichtung, ist abhängig von seiner Dicke, Länge und seiner speciellen Form; ein kurzer, gerader, dicker Knochen bietet den grössten Widerstand, doppelt so lang bei gleichem Durchmesser wird er einen um die Hälfte geringeren Widerstand bieten, ebenso wie ein seitlich ausgeschweifter Knochen an Druckfestigkeit verliert; er wird in der Richtung der Convexität seiner Schwingung weiter und weiter ausgebogen, bis er bricht.

Messerer hat folgende Scala abnehmender Widerstandskraft bei Druck in der Längsrichtung gefunden: Tibia, Femur, Humerus, Radius, Ulna, Clavicula, Fibula. Die Tibiadiaphyse zu durchbrechen, gelang überhaupt nicht, bei ihr wurden nur die spon-

giösen Gelenkenden eingetrieben; am Femur erfolgte der Bruch bei 15 Versuchen nur 4 mal bei jugendlichen Individuen in der Femurdiaphyse, 2 mal am unteren Gelenkende, sonst regelmässig an der Stelle der stärksten Krümmung, dem Ansatze des Schenkelhalses. Am Humerus fand bei 18 Versuchen nur 1 mal ein querer Schaftbruch im unteren Drittel des Knochens statt, 8 mal trat der Bruch am Kopfe, 9 mal unmittelbar über der Rolle auf; wurde nach Zerstörung des einen Gelenkendes der Druck noch fortgesetzt, so trat nie Diaphysenfractur ein, sondern es wurde auch das andere Gelenkende zerstört. Am Radius kam unter 17 Fällen 13 mal Fractur in der Mitte der Diaphyse zu Stande, 2 mal wurde das Cap. radii, 2 mal das untere Gelenkende zusammengeschoben. Die Ulna brach bei der gleichen Anzahl von Versuchen 9 mal in der Diaphyse meist etwas unter der Mitte, 8 mal wurde das untere Gelenkende zusammengequetscht. Die Clavicula brach unter 19 Versuchen 12 mal im Mittelstücke nahe der Mitte, 7 mal wurde das eine oder andere Gelenkende zusammengedrückt. Die Fibula brach bei 16 Versuchen 15 mal in der Diaphyse (oberes und unteres Drittel), 1 mal wurde das obere Ende abgequetscht.

Bei starken selbst langen Diaphysen (Tibia, Humerus) ist somit der spongiöse Theil entschieden der schwächste; schwache, lange Diaphysen brechen deswegen leichter als Epiphysen, weil sie seitlich am meisten ausgebogen werden, nicht weil sie schwächer sind als die Epiphysen. Die Diaphysenbrüche zeigten in manchen Fällen eine eigenthümliche Form: ein mit der Basis nach der convexen Seite des Knochens gerichteter Keil wurde entweder in toto ausgebrochen oder wenigstens durch Sprünge im Knochen angedeutet.

Druck auf die Mitte der langen, auf fester Unterlage liegenden Knochen senkrecht zur Längsaxe bewirkte unter erheblichem Krachen ausgedehnte Längsfissuren; erst enorme Belastungen führten zum totalen Zerbrechen der Knochen; anders, wenn der Knochen nur an seinen beiden Endpunkten unterstützt, auf seine Biegungselasticität resp. Festigkeit geprüft wird.

Wenn der mittlere Theil z. B. des Radius ($^2/_3$ des ganzen Knochens) frei liegt, so erfolgt der Bruch nach Anwendung von 120 Kilo, während 525 Kilo dazu gehören, um dem in der ganzen Länge unterstützten Radius die ersten Fissuren beizubringen (bei Druck in der Längsrichtung sind 334 Kilo nöthig zum Brechen). Der Widerstand der verschiedenen Knochen gegen Biegung bei der erwähnten Unterstützung steht im Verhältniss von 17 (Femur) : 17 (Tibia, Druck auf die Crista) : 12 (Tibia, Druck auf die innere Fläche) : 12 (Humerus) : 6 (Ulna) : 5 (Radius) : 4 (Clavicula) : 2 (Fibula).

Die Form des stes in der Mitte befindlichen Bruches war in den seltensten Fällen eine rein quere, viel häufiger erfolgte die schon oben beim Drucke auf die Längsaxe des Knochens hervorgehobene Form des Ausspringens eines mit der Basis nach der convexen Seite des Knochens gerichteten Keiles, den Messerer als ganz characteristischen Biegungsbruch ansieht, eine Auffassung, der sich auch Bruns neuerdings gestützt auf vielfache Experimente anschliesst. Messerer erklärt denselben in folgender Weise: „Der Druck, welchen die Theile der concaven Seite bei einer Biegung erleiden, ist an Stelle der grössten Einbiegung (also im Angriffspunkte der Kraft bei beiderseitiger Unterstützung und Belastung der Mitte) am grössten und es findet daselbst eine Veränderung in der Weise statt, dass gerade durch den Druck die Dichtigkeit der betreffenden Partie erhöht wird. In Folge dieser Dichtigkeitsvermehrung geht nun, wenn der Bruch durch Einreissen der auf Zug beanspruchten Fasern der Convexität erfolgt, der Riss nicht quer

durch den länglichen Körper hindurch, sondern er liegt seitlich um diese Partie herum und es entsteht die characteristische Keilform".

Wenn kein vollständiger Keil aussprang, sondern nur eine Seite desselben (Schrägbruch) deuteten oft Fissuren im Knochen den zweiten fehlenden Schenkel im Keile an, so dass M. geneigt ist, einen grossen Theil der im Leben vorkommenden Schrägbrüche als Biegungsbrüche aufzufassen. Bruns hat kürzlich bei complicirten Schrägfracturen, bei denen die Amputation nöthig wurde, mehrfach die erwähnten, den Schrägbruch zum Keile ergänzenden Fissuren gesehen.

Ausser den in beiden erwähnten Richtungen wirkenden Gewalten kommt nun im Leben noch eine dritte, und zwar eine torquirend auf den Knochen wirkende Gewalt zur Geltung: die senkrecht in der Längsrichtung wirkende Gewalt combinirt sich mit einer rotirenden, z. B. Sturz aus der Höhe auf die Füsse mit gleichzeitiger Rotation in den Hüftgelenken. Aufmerksam gemacht durch die auffallend spiralige Bruchlinie besonders von gewissen Oberschenkelfracturen haben zuerst Koch, neuerdings Messerer nachgewiesen, dass nach Einspannung z. B. des unteren Femurendes in einen Schraubstock durch starke Drehung des oberen Endes eine spiralig, der Richtung der rotirenden Gewalt entsprechend z. B. von rechts nach links verlaufende Bruchlinie am Schenkel abwärts geht; bei fortgesetzter Drehung verbindet eine zweite mehr oder weniger senkrecht verlaufende Bruchlinie zwei auf einander folgende Spiralen, so dass complete Trennung des Knochens beiderseits mit Bildung zweier scharfer Enden zu Stande kommt. Diese zweite senkrecht verlaufende Bruchlinie entsteht nach Bruns durch Aufrollung des durch die Spiralen umschriebenen Knochencylinders.

Den stärksten Widerstand setzt das Femur der Torsion entgegen, dann folgen Tibia, Humerus, Radius, Ulna, Clavicula und schliesslich die Fibula. Die Umdrehung musste bei den verschiedenen Knochen sehr verschiedene Grade erreichen, ehe der Bruch erfolgte, schwankte aber auch bei demselben Knochen (verschiedenen Individuen entnommen) in den weitesten Grenzen, z. B. am Humerus zwischen 6,7 bis 17°. Das Maximum der Drehung bis zum Bruche hielt die Fibula aus, nämlich 23,9°.

Die platten, unsere grossen Körperhöhlen umschliessenden Knochen werden sowohl isolirt als im Zusammenhange miteinander im Leben einer Probe auf ihre Resistenzfähigkeit unterworfen, doch ist die Gewalteinwirkung eine ziemlich monotone, beschränkt sich auf Druck resp. Stoss der mehr oder weniger kugeligen Gebilde, die entweder in toto zusammengedrückt oder an circumscripter Stelle von der Gewalt getroffen werden. Am wichtigsten sind mit Rücksicht auf den vulnerablen Inhalt des Hohlraumes Untersuchungen über die Elasticität des Schädels, die von Bruns sen. angefangen, von Felicet, Baum u. A. fortgesetzt, ebenfalls von Messerer in exacter Weise ausgeführt wurden.

Indem wir in Betreff der Details auf den speciellen Theil dieses Buches verweisen, hier nur so viel, dass M. die schon von Bruns gefundene Thatsache bestätigt, dass der Durchmesser des Schädels sich bei Druck bis zum Bruche in der Druckrichtung meist nicht unbeträchtlich verkleinern lässt, während die beiden nicht gedrückten Durchmesser gewöhnlich eine, wenn auch nur minimale Verlängerung

erfahren, wie überhaupt die von ihm gefundenen Zahlen für Verkürzung resp. Verlängerung weit kleiner sind als die v. Bruns'schen. Eingedrückt werden übrigens nur die vom Drucke direct betroffenen Knochenpartien und ihre allernächste Umgebung, die etwas entfernter gelegenen Schädeltheile werden nur wenig einander genähert, so dass sich beispielsweise eine Verkürzungsdifferenz von 3,4 : 0,3 Mm. ergiebt. In sagittaler Richtung erträgt der Schädel eine grössere Belastung als in querer (650 : 520 Kilo). bis zur Hälfte der Bruchbelastung konnte nie eine bleibende Veränderung des Schädels bemerkt werden, bis dahin ist also derselbe vollkommen elastisch. Lange bevor der Bruch erfolgt, hört man ein deutliches Knistern, ohne dass man sichtbare Sprünge mit blossem Auge hätte nachweisen können; der Bruch selbst erfolgt mit lautem Krache, fast ausnahmslos in der schwächsten und auch sprödesten Partie der Schädelkapsel. Die Bruchlinie bildet constant einen die Schädelbasis halbirenden Riss, welcher parallel läuft der Druckrichtung, also bei Längsdruck einen sagittalen Riss, bei Querdruck einen Querriss. Der Bruch kommt zu Stande durch Bersten der am meisten gedehnten Partie, er entsteht entfernt von der Stelle der directen Druckeinwirkung.

Bei Druck in senkrechter Richtung auf den Schädel mittelst der Wirbelsäule (die ersten 3—4 Wirbel wurden benutzt) erfolgte der Bruch der Schädelbasis viel früher als bei sagittal und frontal angreifendem Drucke (270 Kilo). Es fanden sich meist die Condylen des Hinterhauptbeines sammt dem Türkensattel und auch eine oder beide Felsenbeinpyramiden eingetrieben.

Local als Bolzen von 17 Mm. Dicke auf den Schädel einwirkender Druck führt, auf Stirn, Seitenwandbein, Schläfenschuppe applicirt, im Mittel bei 552, 340, 180 Kilo zur Perforation mit Impression der Tab. int.; 750 Kilo, auf den Hinterhauptshöcker wirkend, führten nur zur Längsfractur der Schädelbasis; der Knochenpunkt erwies sich stärker als die Basis

Der Thorax eines jugendlichen Individuums (18—24 Jahre) verträgt in sagittaler Richtung einen Druck von 60—100 Kilo, bis das Sternum sich der Wirbelsäule völlig anlegt, ohne dass ein Bruch eintritt. Bei älteren Personen brechen bei gleichem Drucke die Rippen am Rippenhalse oder die Knorpelverbindungen am Sternum nach Annäherung des letzteren bis an die Wirbelsäule auf 1—3 Ctm. Bei Querdruck erfolgen Rippenbrüche theils in der Mitte, theils am Halse, nachdem die Querentfernung des Thorax bis auf ein Drittel ihrer ursprünglichen Länge verkürzt war.

Das Becken bricht bei sagittal von vorne nach hinten wirkendem Drucke von 250 Kilo so, dass die das For. obt. umgebenden Knochen eingedrückt werden; nie wurden die hinteren Partien des Beckens verletzt. Bei Druck auf die Crista oss. ilei von 180 Kilo zerriss stets eine Symph. sacro-iliaca. Druck in querer Richtung in der Höhe der Acetabula (290 Kilo) führte zu Fractur sowohl der horizontalen Schambeinäste, ein- oder doppelseitig, als auch zu Fractur hinten im Kreuzbeine, indem dessen vordere Wand nahe der Verbindung mit dem Darmbeine von oben nach unten brach (Malgaigne's doppelter Verticalbruch des Beckens).

Bei den Wirbeln nimmt die Druckfestigkeit im Allgemeinen von oben nach unten continuirlich zu; 150—425 Kilo sind nöthig, um Compressionsfracturen hervorzubringen.

§ 224. Entwicklung und Schwund des Knochens. Wir hatten bis dahin den Knochen des erwachsenen in der Blüthe der Jahre befindlichen gesunden Menschen im Auge, Aufgang und Niedergang des Individuum drücken aber sowohl keinem Gebilde deutlicher den Stempel auf als dem Knochen. Im jugendlichen Alter besteht der lange Röhrenknochen bekanntlich aus 3 Theilen, dem Mittelstücke (Diaphyse) und den beiden Endstücken (Epiphysen). Die letzteren beiden, zu denen sich zwecks Bildung besonderer Prominenzen am Knochen weitere Epiphysen hinzugesellen, anfangs rein knorpelig, wie in foetaler Zeit die Diaphyse selbst, bekommen zu verschiedenen Zeiten des Kindesalters Knochenkerne, die weiter und weiter sich entwickeln auf Kosten des Knorpels,

bis schliesslich nur noch ein schmaler Saum von Knorpel die knöcherne Substanz der Diaphyse von der nunmehr knöchernen Epiphyse trennt. Dabei verschiebt sich an einzelnen Knochen, z. B. dem oberen Ende des Femur die Epiphysengrenze mehrfach; während beim Neugeborenen die knöcherne Diaphyse noch unter dem Trochanter major aufhört, steht sie im 8. Lebensjahre schon hoch oben im Hüftgelenke selbst den grossen Theil des früher knorpeligen jetzt knöchernen Schenkelhalses bildend.

Erst im 25. Lebensjahre, stellenweise früher, oft noch später verschwindet dieser Knorpel, die beiden Knochen gehen in einander über, bis dahin war in den Knochen zu beiden Enden ein weiches wenig widerstandsfähiges Gewebe eingelassen, geneigt, bei bestimmten Gewalteinwirkungen leichter nachzugeben, als der umliegende feste Knochen. Aber auch dieser selbst ist weniger widerstandsfähig als später, einmal wegen seines geringen Querschnittes überhaupt, zweitens wegen seines grossen Reichthums an organischer Substanz, die anscheinend zur anorganischen in einem bestimmten Verhältniss stehen muss, um dem Knochen diejenige Festigkeit zu geben, wie sie im besten Alter existirt. Sie nimmt bis zum mittleren Lebensalter zu und von da gewöhnlich wieder ab. Den Grund für diese Festigkeitsabnahme sucht man vielfach in der Zunahme der Salze, gegenüber der organischen Substanz. Henle bestreitet dies, er führt die vermehrte Brüchigkeit der Knochen alter Leute auf die Vergrösserung der Spongiosamaschen zurück; speciell für den Schenkelhals hat Merkel das Schwinden des Schenkelspornes im Alter dafür verantworlich gemacht.

Das Kind gleicht den Mangel an Festigkeit seiner Knochen durch vermehrte Elasticität wieder aus, sein Knochen giebt der Gewalt weiter nach, ohne zu brechen, als der des Erwachsenen. Dem Greisenalter dagegen kommt Nichts derartiges zu Gute, doch ist zu bemerken, dass nicht alle Greise atrophische Knochen bekommen.

Wie die Knochensubstanz selbst sich verändert im Laufe der Jahre, so auch Umhüllung und Inhalt der von ihr umschlossenen Höhlen. Das dicke, in grosser Ausdehnung abhebbare Periost, dessen innerste zellige Schicht fortwährend neuen Knochen producirt, wird immer dünner, bis im späteren Leben es oft schwer ist, dasselbe in zusammenhängenden Lagen abzuhebeln, wenn es nicht durch entzündliche Processe verdickt ist.

Das rothe oder lymphoide Mark, in den ersten Kinderjahren überall vertreten, hält sich nur in den Epiphysen, wie in den kurzen glatten Knochen; im langen Röhrenknochen tritt das gelbe Mark an seine Stelle, das wiederum im Alter entsprechend der allgemeinen Atrophie des Fettgewebes in eine gallertig durchscheinende schwappende, ein wenig bräunlich gefärbte Masse, das sog. Gallertmark, umgewandelt wird; seröse Flüssigkeit tritt an die Stelle des Fettes, weil eine Volumensabnahme in der starren Knochenhöhle nicht möglich ist.

§ 225. Pathologische Veränderungen der Knochen. Zu denjenigen Veränderungen, die auf Jugendentwicklung und Altersatrophie beruhen, also normal sind, gesellen sich nun mancherlei pathologische,

die, auf den verschiedensten Ursachen beruhend, das gemeinsam haben, dass sie die Resistenzfähigkeit des Knochens herabsetzen. Abgesehen von der in gewissen Familien bestehenden Fragilität der Knochen, die in unerklärlicher Weise zu vielen Fracturen Anlass giebt, handelt es sich vorwiegend um sog. trophische Störungen, sei es nun, dass diese Atrophie einen wirklich palpablen Hintergrund in Defecten bestimmter grösserer oder kleinerer Nervenbezirke, die Centra mit eingeschlossen, hat, sei es, dass die Atrophie erst secundär bei normaler Innervation durch schlechte Ernährung z. B. einer ganzen Extremität sammt ihren Nerven in Folge von Inactivität zu Stande kommt. In die erste Categorie gehören neben jenen unglücklichen Kindern mit Hydrocephalus und Spina bifida besonders Paralytiker und Tabetiker; sie stellen ein grosses Contingent zu den mit Unrecht so genannten Spontanfracturen, mit Unrecht deshalb, weil die Fractur sensu strict. nie spontan erfolgt, sondern stets eine, wenn auch geringfügige Ursache der Fractur zu Grunde liegt, z. B. Muskelzug beim Uebereinanderwerfen der Beine im Bette. Bei Paralytikern sind besonders die Rippen erweicht, mit dem Messer schneidbar gefunden, seltener die langen Röhrenknochen, doch sind auch an ihnen multiple Fracturen ohne besondere äussere Ursachen beobachtet. Von Fracturen nach Tabes hat kürzlich Bruns 30 Fälle zusammengestellt, besonders zahlreich sind Oberschenkelfracturen.

An diese Knochenerweichuug bei noch floriden Hirn- und Rückenmarkserkrankungen schliessen sich die Folgen jener weit verbreiteten Rückenmarkskrankheit der Kinder an, der sog. essentiellen Paralyse, wenn auch Nichtgebrauch bei ihnen mit im Spiele ist. Man würde aber den paralytischen Klumpfuss eines Patienten, der stets auf seinen Beinen umherstelzte, schwerlich so leicht mit der Hand zurechtdrücken können, wenn seine Knochen nicht atrophisch wären. Der Grad der Atrophie wird sich im Wesentlichen nach dem der Lähmung richten; wenn total gelähmte Patienten ihre Knochen nicht leicht brechen, so erklärt sich dies einfach daraus, dass sie sich nicht der Gefahr aussetzen, sie zu brechen. Rauber hat mitgetheilt, dass die Tibia einer gelähmten Extremität 198,0, die der nicht gelähmten 281,0 wog. Dass noch weiter abwärts, der Cauda equina zugefügte Verletzungen zu einer intensiven Atrophie der Knochen führen können, ist noch kürzlich beobachtet: 8tägiges Umhergehen 4 Monate nach genannter Verletzung genügte, um das Caput tibiae der gelähmten Extremität in 4 völlig lose grosse Stücke zu zertheilen.

Inactivitätsstörungen entwickeln sich besonders in Folge von chronischen Knochen- und Gelenkkrankheiten mit nachfolgender Abmagerung der ganzen Extremität; selbst wenn die Extremität wieder gebraucht wird — so ausgiebig als normal geschieht das fast nie — bleibt oft eine hochgradige Knochenbrüchigkeit, mit der jeder Chirurg bei der mechanischen Behandlung derartiger Glieder zu rechnen hat. Beispiele von Fracturen unter diesen Bedingungen kennt Jeder, hier nur eins:

28jähriges Mädchen, das seit seinem 8. Lebensjahre Meilen weit auf einem durch Coxitis leicht verkürzten Beine umhergegangen war, brach den Oberschenkel im mittleren Drittel, als sie sich aus kniender Stellung in der Kirche erhob.

Falls relativ vollständige Gebrauchsfähigkeit der früher Jahre lang kranken Extremität durch Ausheilung des Processes z. B. nach Resection wieder erreicht ist, erstarken die Knochen wieder, so dass sie sich scheinbar in nichts von gesunden unterscheiden.

Grossen Einfluss auf die Resistenzfähigkeit der Knochen haben bestimmte später genauer zu besprechende Knochenkrankheiten, Rhachitis und Osteomalacie; besonders die unter dem Proletariate der grossen Städte so enorm häufige Rhachitis bewirkt, wenn auch nicht gerade häufig Fracturen, so doch Infractionen des Knochens, weil er schon zu weich geworden ist, um zu brechen. Dann giebt zuweilen die erste Fractur, z. B. die des Oberschenkels, welche die Kinder ans Bett fesselt, das Signal zu zahlreichen Verkrümmungen und Infractionen der übrigen Knochen, weil der dauernde ruhige Aufenthalt im Zimmer die Zufuhr von Kalksalzen noch mehr verringert.

Bei der im späteren Leben auftretenden Knochenerweichung, der Osteomalacie sind multiple Fracturen ziemlich häufige Ereignisse. Auch Geschwülste, primäre Knochengeschwülste seltener als secundäre, führen zu plötzlich auftretenden Continuitätstrennungen des Knochens; während die primäre Knochengeschwulst (Sarkom, Enchondrom) sich durch Bildung eines Tumors frühzeitig geltend macht, so dass eine etwa eintretende Fractur nichts Unerwartetes hat — Ausnahmen kommen vor, auch eine primäre Knochengeschwulst kann ohne sichtbare Symptome plötzliche Fractur bewirken — zeichnen sich die metastatischen Knochengeschwülste gerade durch ihre geringe Ausdehnung aus, nur ein in der Tiefe bohrender Schmerz deutet die Entwickelung der Geschwülste an, bis plötzlich bei ganz geringfügiger Veranlassung die Fractur erfolgt.

§ 226. Häufigkeit der Fracturen. Alle die kurz erwähnten Anomalien fallen bei der Frage nach der Häufigkeit der Fracturen gewiss wenig ins Gewicht gegenüber denjenigen Schädlichkeiten, die tagtäglich auf gesunde Menschen eindringen. Für gewöhnlich erleidet nur der gegesunde in Thätigkeit befindliche Mensch eine Fractur, so dass Alter und Geschlecht, Beruf und Wohnort die hauptsächlich in Rechnung zu bringenden Factoren sind. Für die beiden letzteren fehlen uns vorläufig noch die Zahlen, die Fragen aber, wie sich die Fracturen auf die verschiedenen Altersklassen und Geschlechter vertheilen, sind durch ausgedehnte statistiche Arbeiten wohl als richtig beantwortet zu betrachten.

Bruns hat kürzlich wohl ziemlich alles gesammelte Material zusammengestellt und dabei den richtigen Grundsatz verfolgt, die Zahl der in einer bestimmten Altersklasse, z. B. 1—10 Jahre, vorkommenden Fracturen mit der Anzahl derjenigen Personen in Beziehung zu bringen, die in jener bestimmten Altersklasse überhaupt existiren, während man früher einfach procentisch rechnete. Individuen unter 10 Jahren giebt es bekanntlich viel mehr als solche von 10—20 Jahren und diese wieder mehr als solche zwischen 20—30. Nimmt man procentische Zahlen, so stellt sich das Verhältniss von 1—10 : 30—40 : 70—90 = 24 pCt., 11 pCt., 25 pCt. Verrechnete Bruns die in jedem Decennium vorkommenden Fracturen mit der Anzahl der in jedem Decennium lebenden, so ergab sich folgende Tabelle:

0—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60
5,9 pCt.	8,1 pCt.	12 pCt.	15,4 pCt.	13,5 pCt.	14,9 pCt.

60—70	70—90	
12,3 pCt.	17,5 pCt.	(8,7 pCt. pro Dec.)

Danach fällt das Maximum der Fracturen auf das 4. Decennium, während dieselbe Tabelle, einfach die Zahl der Fracturen nach dem Lebensalter in Procentzahlen berücksichtigend, das 3. Decennium als Culminationspunkt angiebt (18,4 pCt.). Nach der Bruns'schen Tabelle folgt auf das 4. das 5., dann das 6., nun erst das 3., das Alter von 70—90 Jahren ist mit 8,7 pCt. vertreten gegenüber 7,0 pCt. der gewöhnlichen procentischen Tabelle, dann folgt das 2. und endlich das 1. Decennium mit nur 5,9 pCt. gegenüber 13,9 pCt. der gewöhnlichen Berechnung.

Berechnete er nach gleichen Grundsätzen die Frequenz der Fracturen bei Männern und Weibern, so ergab sich das Verhältniss von ersteren zu letzteren für das

1.	Jahrzehnt	wie	2,1 : 1
2.	"	"	5,7 : 1
3.	"	"	7,2 : 1
4.	"	"	12,7 : 1
5.	"	"	6,9 : 1
6.	"	"	2,9 : 1
7.	"	"	1,7 : 1
8.—9.	"	"	1 : 1,9
	im Mittel		4,5 : 1

Danach überwiegen die Brüche beim männlichen Geschlechte um's $4^1/_2$ fache, sind nur geringer an Zahl nach dem 70. Lebensjahre. Dies Missverhältniss erklärt sich einfach aus der Thätigkeit der Männer; zur schweren Arbeit gesellen sich Abusus spirituos., Lust an gefährlichen körperlichen Uebungen, vom Alpensteigen-Sport bis hinab zur officiellen Rauferei in der Dorfschenke.

Immer unter der Voraussetzung des Bruns'schen Rechnungsprincipes gestaltet sich die Frequenz der Brüche an Kopf, Rumpf, oberer und unterer Extremität folgendermassen: Fracturen am Kopfe, im Kindesalter sehr selten, erreichen ihr Maximum im 3.—4. Decennium, um dann allmälig an Häufigkeit wieder abzunehmen; der Culminationspunkt der Rumpffracturen liegt in etwas höherem Alter wie derjenige der Fracturen am Kopfe. Verhältnissmässig am wenigsten schwanken die Fracturen der oberen Extremität, das Maximum fällt zwischen das 30.—40. Jahr, um dann ziemlich gleichmässig nach beiden Seiten hin abzufallen; doch brechen ganz alte Leute etwas seltener dieselben, als Kinder zwischen 1—10 Jahren. Dasselbe gilt betreffs des Maximum an der unteren Extremität, doch hält sich die Frequenzzahl von da an auf ziemlich gleicher Höhe, um endlich im Greisenalter zwischen 70—90 Jahren fast ebenso hoch zu werden, wie zwischen 30—40, während Kinder von 0—10 Jahren die Beine ungefähr 3 mal weniger brechen als Greise. Die relative Frequenz der Fracturen der einzelnen Knochen ist nach Bruns (8560 Fälle) folgende: Kopf 6,3 pCt., Rumpf 12 pCt., obere Extremität 50,3 pCt., untere 30,0 pCt. Am häufigsten wird der Unterarm gebrochen (isolirte Radius- und Ulnafracturen mitgerechnet), nämlich in 22,1 pCt. der Fälle. Dann folgt der Unterschenkel (15,5 pCt.), der Oberschenkel (12,6 pCt.), die Clavicula (11,2 pCt.), der Oberarm (10 pCt.).

§ 227. Aetiologie der Fracturen. Nach altem Grundsatze unterscheidet man directe von indirecten Knochenbrüchen; erstere sind diejenigen, bei denen der Knochen unmittelbar an der Stelle der Gewalteinwirkung gebrochen wird, während bei den letzteren der Bruch entfernt von der Stelle der Gewalteinwirkung erfolgt.

Der directe Bruch kommt zu Stande durch eine lebendige Kraft, die entweder ausserhalb oder innerhalb des Körpers frei wird. In ersterem Falle ist der Körper gewöhnlich in ruhender Stellung, ihn trifft das Rad eines Wagens, der Huf eines Pferdes, der Hieb eines

schweren Stockes; wenn er sich bewegt und eine directe Fractur acquirirt ist es meist so, dass Kopf oder Rumpf aufschlägt, resp. dass Unterarm und Unterschenkel auf einen vorspringenden Stein fallen. Je nach Art, Schnelligkeit und Stärke der einwirkenden Gewalt, je nach der Beschaffenheit des getroffenen Theiles ist der Effect eines solchen Zusammenstosses selbstverständlich ein sehr verschiedener; vom einfachen queren Sprunge des Knochens bis zur totalen Zermalmung sind alle Uebergänge möglich. Auch der Mechanismus wird ein ganz verschiedener sein; bald wird es sich um einfaches Zerquetschen des Knochens handeln durch eine langsam aber stetig wirkende Gewalt, gewiss sehr selten, bald erfolgt der Bruch nach vorgängiger Biegung des Knochens bei Unterstützung an beiden Enden wie in den oben erwähnten Experimenten, bald trifft die Gewalt mit solcher Kraft und Schnelligkeit und auf so circumsripte Stellen, dass keine Biegung mehr dem Bruche vorhergeht. Die Widerstandsfähigkeit der zuerst getroffenen Knochenpartien ist erschöpft, bevor sie die erhaltene Bewegung auf die vor ihnen oder zur Seite liegenden Theile übertragen konnten; dadurch wird ihr und demnach der Zusammenhang der nachfolgenden Theile gelöst. So lautet physikalisch gesprochen die Erklärung der Ulnafractur nach Hieb mit stumpfem Säbel, der Tibiafractur nach Hufschlag.

Vorwiegend der directen Fractur sind natürlich diejenigen Knochen ausgesetzt, welche dicht unter der Haut liegen, Clavicula, Ulna etc., doch schützt oft den Oberschenkel nicht sein mächtiges Weichtheilspolster, nicht die Spannung seiner Muskeln, wenn das sich überschlagende Fass den gebeugten Schenkel trifft. Ist doch selbt das Kind im Mutterleibe nicht sicher von der Fractur, wenn ein heftiger Schlag das Abdomen der Mutter trifft; hier wurde häufig keine Spur von Verletzung gesehen und doch war die hinter Bauch- und Uteruswand verborgene, im Fruchtwasser schwimmende Extremität gebrochen. Direct getroffen werden auch häufig die Knochen der grossen Körperhöhlen, wenn das Rad des Wagens darüber hinrollt oder der fallende Körper aufschlägt. Oft complicirt sich hier die directe mit der indirecten Gewalteinwirkung der Stoss gegen den Schädel drückt die getroffene Partie ein, während gleichzeitig an der Basis ein Rissbruch entsteht.

Die Weichtheile sind weit häufiger gefährdet als bei indirecten Fracturen, bei denen die Verletzung derselben von innen nach aussen durch den gebrochenen Knochen selbst erfolgt. Streng genommen ist ja die überliegende Decke stets mitlädirt, doch wird man beim Rippenbruche, beim Ulnabruche entsprechend der Dicke der schützenden Kleidungsstücke oft vergeblich nach einer Veränderung der Hautdecken suchen.

Die innerhalb des Körpers frei werdende Kraft, welche zum directen Zerbrechen von Knochen führt, ist unsere eigene Muskelkraft. Der Knochen zerbricht dort oder in nächster Nähe, wo sich der Muskel ansetzt. Am bekanntesten ist in dieser Hinsicht die Fractur des Humerus am Ansatze des Deltoideus bei verfehltem Hiebe. Der Arm gleicht einem Stabe, dessen oberer Theil mit der Hand gefasst und

geschwungen unmittelbar vor derselben abbricht; der mächtige Deltoideus dient dem obersten Theile des Humerus als kräftige Schiene, während er ihn zugleich mitbewegt, dort ist der Arm am stärksten und unmittelbar vor dieser Schiene bricht er ab.

Am Oberschenkel spielt der Musc. psoas eine analoge Rolle beim Fusstritte, der sein Ziel verfehlt. Die Patella wird durch den Zug des Quadriceps femoris getrennt, wenn ein nach rückwärts Fallender sich aufrecht zu halten sucht, ebenso die Clavicula bei den verschiedensten kraftvollen Manipulationen der entsprechenden oberen Extremität. Abrisse einzelner Knochenvorsprünge, Proc. coronoid. uln., Troch. maj., Tub. calc. sind ebenfalls in Folge von Muskelcontractur beobachtet worden.

§ 228. Der indirecte, weitaus häufigere Bruch kommt zu Stande entweder ohne oder mit Beihülfe von Muskelkräften des Betroffenen, von letzteren in sofern, als durch Contraction der Muskeln eine sich ganze Extremität in einen festen Stab umgewandelt wird, durch den eine Gewalteinwirkung bis an's Ende desselben fortsetzt; oft spielt auch der Bandapparat eine hervorragende Rolle.

Stürzt Jemand vorneüber auf die ausgestreckten Hände, so kann er die verschiedensten Fracturen erleiden mit sehr differentem Mechanismus.

Entweder er bricht, um von oben anzufangen, nach Feststellung seines ganzen Armes durch Muskelzug in gerader Richtung, die Clavicula dadurch, dass die letztere zwischen Acromion und Manubrium eineingeklemmt und in der Längsrichtung comprimirt wird; sie biegt sich zunächst; dann bricht sie, es entsteht ein Biegungsbruch, wenn man den Namen annehmen will. Oder die Gewalt erschöpft sich am Humeruskopfe, die Belastung des Humerus führt nicht zur Biegung und Fractur, sondern die starke Diaphyse wird in den Humeruskopf eingetrieben, genau wie beim oben beschriebenen Experimente von directem Drucke in der Längsaxe des Knochens, es entsteht ein Einkeilungsbruch, vielleicht mit Absprengung einzelner Knochentheile der Tubercula humeri. Sehr Verschiedenes kann den das Ellenbogengelenk zusammensetzenden Knochen passiren. Das Gelenk geräth in Hyperextension; statt dass nun, wie bei Erwachsenen so oft, Luxation des unteren Humerusendes nach vorne einträte, sind besonders bei Kindern die Bänder stärker, es erschöpft sich die Gewalt an ersterem dicht über dem Gelenke an seiner schwächsten Stelle, wo die Fossa olecrani ihn tief ausbuchtet. Das Olecranon selbst wirkt als Stützpunkt für den langen Hebelarm des oberen Humerusendes, das fracturirt tief hinabrutscht, es ist abgeknickt, ebensogut kann aber auch das Olecranon abgeknickt werden, während gleichzeitig vielleicht das Capitulum radii, der Proc. coron. ulnae abgequetscht werden. Wohl am häufigsten passirt aber beim Sturz auf die Hände der Rissbruch des unteren Radiusendes. Der Radius verfolgt die Richtung nach dem Boden, die Hand hindert ihn daran, denselben zu erreichen; statt dass nun die Hand nach Zerreissung der volaren Bänder luxirt werden sollte, halten letztere aus, reissen lieber den unteren Theil des Radius mit ab, statt selbst zu reissen.

Die untere Extremität bietet bei der gleichen Gewalteinwirkung, Sturz aus der Höhe vielfach ähnliche, vielfach aber auch andere Verhältnisse. Um wieder oben anzufangen, so haben wir es zunächst mit einem seitlich abgebogenen Knochen zu thun, dessen schwächste Stelle trotz aller Verstärkungsmittel da ist, wo der Fortsatz von dem geraden Knochen abgeht. Der Sturz auf die Füsse sucht den Winkel zwischen Schenkelhals und Schaft zu verkleinern, an der Stelle des geringsten Widerstandes bricht der Knochen oft mit Einkeilung des Halses in den Schaft. Oberschenkel und Unterschenkel bieten sonst nichts Besonderes gegenüber Ober- und Unterarm. Die Patella wird durchgerissen, wie das Olecranon abgerissen werden kann. Unten schafft die Art. talo-crural. abweichende Verhältnisse, der Fuss braucht nur etwas seitlich von der Sagittalebene abzuweichen, z. B. medianwärts, so trifft der Mall. med. auf den medialen Theil des Talus und wird abgesprengt, während auf der lateralen Seite das Lig. talo-fibul. extrem angespannt, die Spitze des Mall. lat. abreisst. Steht aber der Fuss genau in der Sagittalebene, so ist der Calc. in Gefahr, zusammengedrückt zu werden, er erleidet einen Compressionsbruch. Combinirt sich mit dem Sturze aus der Höhe eine rotirende Bewegung, so, dass der Fuss festgehalten wird, während der Körper des Fallenden sich dreht, so kann durch gewaltsame Drehung von Ober-, aber auch von Unterschenkel ein Torsionsbruch von Femur und Tibia entstehen.

Doch auch auf die knöchernen Umwandungen der grossen Körperhöhlen kann sich die Gewalt fortsetzen, der Schenkelkopf wird, bei starrer Haltung der Extremität durch Muskelspannung, in die Pfanne getrieben, sprengt sie auseinander, zuweilen so, dass er tief ins Becken hineinragt. Oder die Wirbelkörper werden in einander hineingejagt, wenn im Falle der Körper sich vornüber beugt, es entsteht wieder ein Compressionsbruch oder endlich der Schädel wird analog dem Auftreiben des Hammers auf einen Stiel mit seiner Basis in die Wirbelsäule hineingetrieben, letzteres beides allerdings häufiger beim Sturz auf die Tubera ischii als bei dem auf die Füsse.

§. 229. Anatomie der Knochenbrüche. Entsprechend der sehr differenten Stärke aller der genannten Gewalteinwirkungen ist der Effect auf den Knochen ein sehr verschiedener. Erschöpft sie sich frühzeitig, so tritt nur partiell eine plötzliche Trennung des Knochens ein, der Bruch ist ein unvollständiger; wirkt sie weiter, so wird der Knochen vollständig getrennt.

Der unvollständige Bruch eines langen Röhrenknochens kann senkrecht auf die Längsaxe des Knochens verlaufen oder parallel derselben; im ersteren Falle sprechen wir von einer Infraction, einem partiellen Querbruche, in letzterem von einer Längsfissur des Knochens. Bei kurzen und platten Knochen ohne Ueberwiegen eines der beiden Durchmesser, z. B. am Schädel, bezeichnet man mit Infraction die Niveausenkung einer circumscripten Stelle der Knochenoberfläche, während unter Fissur ein feiner langer Spalt, gleichgiltig in welcher Richtung des Knochens, verstanden wird; ob dabei die eine oder andere Naht übersprungen wird, somit doch bei Maceration des Schädels der Knochen

in 2 völlig getrennte Theile zerfällt, ist gleichgiltig; die Schädelknochen sind eben so fest mit einander verbunden, dass ein Längssprung z. B. durch ein ganzes Scheitelbein die beiden Fragmente nicht in ihrem Zusammenhange löst. Bei den kurzen Knochen setzt sich der unvollständige Bruch meist aus Fissuren und Infractionen zusammen; dabei erleidet der Knochen, z. B. Wirbel und Calcaneus, eine Verminderung seines vom Drucke getroffenen Durchmessers, meist des senkrechten, gegenüber der Vergrösserung des queren, er wird einfach plattgedrückt.

Deutlich tritt die Differenz zwischen Infraction und Fissur erst hervor bei den langen Röhrenknochen, sowohl was die Anatomie anlangt, als in Betreff der Individualität des Kranken.

Die Infraction kommt fast ausschliesslich dem Kindesalter zu; es brechen die wenig spröden Knochen nur an einer Seite, der convexen beim Biegungsbruch, während die concave entweder ganz intact ist oder leicht eingeknickt nach innen gedrückt erscheint. Die Bruchlinie durchsetzt bald nur die Corticalis, bald geht sie tiefer bis zur gegenüberliegenden Corticalis als querer Spalt; dementsprechend besteht geringere oder stärkere Winkelbildung an der betreffenden Stelle. Bei Erwachsenen werden nur ganz ausnahmsweise die Diaphysen langer Röhrenknochen betroffen, doch sind diese Ausnahmen sicher constatirte Fälle, meist sind es die platten Knochen des Brustkorbes, Rippen und Brustbein. Im Greisenalter ist es wieder das morsche Gewebe des Schenkelkopfes, in das von oben oder unten die Corticalis des Schenkelhalses eindringt, so dass partieller Querbruch entsteht.

Die partiellen Längsbrüche sind weniger wichtig, wenn sie in der Diaphyse des Knochens verlaufen, was in seltenen Fällen, aber sicher beobachtet ist, als wenn sie vom Gelenkende ausgehend den Knochen mehr oder weniger weit spalten ohne ihn zu trennen, so dass die Diagnose erheblichen Schwierigkeiten begegnet. Diese Fissuren, schwankend vom kleinsten, kaum die Epiphyse durchdringenden Spalte bis zum tiefen Sprunge in die Diaphyse hinein, bald in gerader, bald in schräger Richtung aufsteigend, sind an fast allen grösseren Röhrenknochen beobachtet; sie entstehen vorwiegend durch eine in der Längsrichtung des Knochens wirkende Gewalt, Sturz auf Hände und Füsse, wobei gleichzeitig mehr unregelmässig verlaufende Fissuren der Gelenkenden von Schulterblatt und Becken entstehen können. Ist der Sprung im Knochen ein feiner, so ist die Prognose günstig, höchstens dass Gefahr einer nachfolgenden Arthritis deformans besteht; klafft dagegen ein kurzes Knochenstück breit, so ist Reposition und Fixation erschwert. Längsfissuren der Diaphysen (Femur, Tibia, Humerus) verdanken ihre Entstehung meist directer breit einwirkender Gewalt (vergl. oben Messerer's Exp.); ihnen fügt Bruns den interessanten Fall einer Spiralfissur der Tibia von 17 Ctm. Länge hinzu, entstanden auf indirectem Wege durch Verschüttetwerden im Steinbruche. Auch an den Wirbelkörpern sind in sehr seltenen Fällen Längsfissuren, die sich durch mehrere Wirbel hindurch fortsetzen, beobachtet worden.

§ 230. Ein Bruch ist vollständig, wenn der Knochen in zwei und mehrere vollkommen von einander getrennte Stücke

getrennt wird, gleichgiltig, ob die Fragmente gleich oder fast gleich gross sind oder das eine verschwindend klein ist gegenüber dem anderen. Dem entsprechend ist auch die Absprengung eines kleinen Fragmentes, wodurch die Continuität des Knochens im Grossen und Ganzen nicht unterbrochen wird, z. B. die der Eminentia tibiae als vollständiger Bruch zu bezeichnen, da Niemand Anstand nehmen wird, die Absprengung des Proc. coracoideus, des Epicondylus humeri als vollständigen Knochenbruch zu bezeichnen.

In der Majorität der Fälle erfolgt die Trennung des Knochens in zwei Theile, in anderen finden sich neben einem grösseren zwei und mehrere Fragmente, wie man grössere Knochenstücke zu bezeichnen pflegt, während kleinere Splitter genannt werden. Letztere finden sich bei manchen Fracturen, die scheinbar nur zwei grosse getrennte Knochentheile haben; erst wenn sie in grosser Menge auftreten, ist man berechtigt, von einem Splitterbruche zu sprechen. Am seltensten mit Splitterung complicirt sind reine Quer- und Längsbrüche, während Brüche mit vorwiegend schräge oder spiralig verlaufender Bruchlinie mehr Fragmente resp. Splitter bilden, in der Majorität der Fälle sind aber auch diese wohl ohne Splitter.

§ 231. Der Verlauf der Bruchlinie ist im Allgemeinen bei der überwiegenden Mehrzahl der subcutanen Fracturen klinisch wichtiger als die Anzahl der Fragmente, weshalb die Brüche auch stets nach dem Verlaufe der Bruchlinie rubricirt wurden. Wir unterscheiden demnach die Brüche mit zwei Bruchstücken in folgende Categorien:

1) Der Querbruch. An den Diaphysen der langen Röhrenknochen ziemlich selten, kommt er dort meist zu Stande durch directe, rasch auf umschriebene Stelle einwirkende Gewalt (Hieb auf die Ulna etc.). Die Bruchlinie kann ganz scharf sein, öfter ist sie gezähnt, so dass grössere und kleinere Zähne in einander greifen. Gehen beiderseits von der Bruchlinie schräg laufende Fissuren aus, die zusammen einen Keil umschreiben, so ist nach Messerer anzunehmen, dass der Knochen einer übermässigen Biegung ausgesetzt war, entweder direct oder indirect.

Häufiger sind beim Erwachsenen Querbrüche an den Epiphysenenden; es gehören hierher Rissbrüche (unteres Radiusende, Malleolusspitze), Absprengungen einzelner Knochenfortsätze (Olecranon). Ein relativ grosses Contingent zu den Querfracturen an dieser Stelle liefert aber das kindliche resp. jugendliche Alter, indem bei ihm die schwache an und in der Epiphysenlinie gegebene Stelle zur Geltung kommt. Sie entstehen, wenn beim Erwachsenen Luxation eintreten würde, also auf indirectem Wege gewöhnlich durch Hyperextension, sind bereits an allen langen Knochen beobachtet, treten aber mit Vorliebe an der unteren Radiusepiphyse ein, demnächst am unteren Femurende. Da im ersten Lebensjahre wenigstens die nachgiebigste Stelle nicht der Epiphysenknorpel selbst ist, sondern der ihm zunächst gelegene Theil der Diaphyse, so erfolgt die Trennung fast immer so, dass der Knorpel an der Epiphyse hängen bleibt. Wenn sich später dieser Theil des Knochens mehr verdichtet, geht die Bruchlinie oft von dem Epiphysen-

knorpel etwas schräg auf die Diaphyse selbst über. In allen Fällen hängt das Periost, welches an die Epiphyse fester angeheftet ist, als an der Diaphyse, an ersterer in Form einer von der letzteren abgerissenen Manschette.

An den wenigen kurzen Knochen, die überhaupt zu Fracturen disponiren, sind Querbrüche häufig genug; es braucht nur an die Patella erinnnert zu werden, an den Fersenfortsatz des Calc. u. s. w.

2) Längsbruch. Von veritabelen Längsbrüchen, welche den Knochen in seiner ganzen Länge in zwei Fragmente gespalten haben, sind bis jetzt nur wenige Fälle bekannt; es genügt, darauf hinzuweisen, dass sie sicher beobachtet sind (Krönlein); an kurzen Knochen kommen sie demgegenüber häufiger vor.

3) Schrägbruch. Der entschieden häufigste Diaphysenbruch. Wie schon oben erwähnt, hat Messerer die Schrägbrüche meist als Folgen übermässiger Biegung hingestellt; von dem Keile mit der Basis nach der concaven Seite ist nur die eine Seite vollständig, das ist der thatsächlich eintretende Bruch, die zweite Seite fehlt entweder ganz, oder ist nur durch einen schräge im Knochen verlaufenden Sprung angedeutet. Diese Anschauung erscheint zu einleuchtend, als dass man ihr nicht für die indirect entstandenen Fracturen beitreten sollte, zumal sie sich schon auf eine ganze Anzahl von Beobachtungen am Lebenden stützt. Die Bruchlinie ist gewöhnlich eine ziemlich glatte; wenn sie zugleich steil ist, wird die Verschiebung der Fragmente im hohen Grade begünstigt.

An den Epiphysenenden der Knochen fehlts an Platz für schräge Fracturen, es sei denn, dass sie ins Gelenk perforirten; in der That sind es meist Gelenkbrüche, gehen vom Gelenke selbst aus durch brüsques Zusammendrücken der Gelenkenden resp. durch Umknicken bei tief eingelassenem Gelenke, z. B. Talo-crural-Gelenk. Die Bruchlinie ist auch hier meist glatt, verläuft verschieden steil, selbst so, dass weit mehr als die Hälfte der Diaphyse getrennt wird; in anderen Fällen beschränkt sie sich auf die der Gelenkfläche zunächst gelegenen Knochenparthie, so dass man mehr von der Absprengung eines kleinen Fragmentes sprechen muss.

4) Der Spiralbruch ist nächst dem Längsbruche der seltenste; seine Bruchlinie ist schon oben als aus einer Schraubenlinie und einer geraden der Längsachse des Knochens parallelen bestehend definirt worden. Er kommt durch eine torquirende Gewalt zu Stande, die bald die Extremität direct angreift in Gestalt einer die Kleidungstücke packenden rasch sich drehenden Maschine, während der Körper sich seitlich neigt, bald bei Sturz auf die Füsse durch Rotation des Körpers um die Längsachse zur Geltung gelangt. Zunächst reisst der Knochen in der Schraubenlinie auf, wie das die spiralige Fissur beweist; wenn die Gewalt weiter wirkt, wird der durch zwei aufeinander folgende Spiralen gebildete Knochencylinder in der Längsaxe des Knochens aufgebogen. Dem entsprechend sind die beiden genau in einander passenden Bruchstücke ganz scharf, haben eine gerade und schräg verlaufende Kante, die sich unter ganz spitzem Winkel vereinigen. Gewöhnlich

gehen gerade oder spiralige Fissuren weiter im Knochen entsprechend der auf denselben wirkenden Gewalt. Die Fractur kann natürlich nur die Diaphysen betreffen, ist am häufigsten am Femur, wohl aber auch an der Tibia, Humerus, selbst an der Fibula beobachtet: die scharfen Knochenenden haben grosse Neigung die Haut zu perforiren.

§ 232. Wir haben oben erwähnt, dass in der Minorität der Fälle nicht zwei, sondern mehr Fragmente gebildet werden. Diese Brüche sind vielfach atypisch, nur einzelne immer wiederkehrende Formen finden sich. Dahin gehört zunächst der sog. T- oder Y-Bruch, eine nur an den Epiphysenenden der langen Knochen vorkommende Bruchform. „Es erfolgt ein Querbruch in der Höhe der Gelenkenden, senkrecht auf die erste Bruchlinie steht eine zweite ins Gelenk verlaufende, die das kleinere Bruchstück in zwei Fragmente theilt. Oder die Bruchlinie läuft vom Gelenke an erst in der Längsrichtung des Knochens um dann beiderseits in der Diaphyse auszulaufen in Gestalt eines Y. Die Entstehung dieser am häufigsten das untere Humerus- wohl aber auch Femurende betreffenden Brüche ist ein viel bestrittenes Capitel.

Gurlt sieht den Querbruch als den primären an und glaubt, dass die Diaphyse keilförmig in das Gelenkende hineingetrieben werde und dasselbe in zwei Theile sprenge, ein Vorgang, der sich ja bei Bildung von mehr als zwei Fragmenten oft genug an anderen Knochen, z. B. dem unteren Radiusende, dem oberen Humerusende wiederholt. Andere Autoren, Madelung, Markuse, sehen den Längsbruch der Epiphyse als das Primäre an, gestützt auf Leichenexperimente, die jenem durch Schlag auf's Olecranon resp. Patella, diesem gerade mit Ausschluss derselben gelangen.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass beide Mechanismen im Leben vorkommen. Diesen beiden Bruchformen hat Messerer eine weitere typische, den Keil beim Biegungsbruche hinzugefügt, der durch folgende Beobachtung am Lebenden bestätigt werden kann:

Die Fractur eines 28jährigen kräftigen Mannes, der mit dem Unterschenkel zwischen zwei Balken gerathen und umgefallen war, erwies sich nach 12wöchentlichem Gypsverbande noch nicht als geheilt. Die Incision legte ein keilförmiges Fragment frei, das mit der einen Spitze in der Markhöhle des einen Bruchstückes steckte, während es dem zweiten, stark dislocirten Bruchstücke seine Corticalis zuwandte, es war also bei der übermässigen Biegung theilweise zwischen die beiden grossen Bruchstücke hindurchgedrückt worden und stand so unglücklich, dass keine Heilung eintreten konnte.

Beim Torsionsbruche fand Bruns ein rautenförmiges Stück ausgesprengt, bedingt durch Aufbiegung des Knochencylinders in zwei Longitudinallinien.

Um eine Diaphyse in mehrere oder gar vielfache Stücke zu zerschlagen, dazu gehört meist eine ungewöhnlich starke Gewalt, so dass beim Comminutibruche sehr häufig Hautverletzung stattfindet. Die spongiösen Gelenkenden dagegen ebenso einzelne kurze Knochen, die glatten des Schädels werden öfter comminutiv ohne Hautverletzung getrennt. Bald ist es die stärkere Diaphyse eines Knochens, die in das Gelenkende hineingetrieben wird, bald werden beide Gelenkenden zertrümmert; am Schädel genügt oft ein Stockschlag, um auf umschriebener Stelle einen Impressionsbruch mit Bildung multipler Fragmente zu erzeugen.

Gleichzeitige Brüche mehrer Knochen setzen meist eine bestimmte

anatomische Lagerung voraus; die parallel liegenden Knochen des Unterarmes- und schenkels, die Rippen sind selbstverständlich am meisten der Gefahr ausgesetzt, entweder gleichzeitig im strengsten Sinne des Wortes durch die gleiche Gewalteinwirkung zu brechen, oder in der Weise, dass erst der eine Knochen z. B. Tibia bricht, vielleicht durch directe Gewalt, dann die Fibula auf indirectem Wege durch das Gewicht des Körpers beim Aufstehen. Dass aber auch gleichzeitig zwei und mehr Knochen, die nicht parallel gelagert sind, brechen können, liegt auf der Hand.

§ 233. Verschiebung der Fragmente. Je nach dem Verlaufe der der Bruchlinie, je nach der Stärke und Richtung der Gewalteinwirkung wird bei der Mehrzahl der vollständigen Brüche eine grössere oder geringere Verschiebung der Fragmente eintreten. Dieselbe kommt entweder sofort im Momente der Verletzung durch dieselbe zu Stande und hat damit ihre bleibende Ausdehnung erreicht, oder es gesellen sich zur primären Gewalteinwirkung secundäre Einflüsse hinzu, welche weitere Dislocation bewirken. Dahin gehört vor allem die Schwere der gebrochenen Extremität, welch' letztere so lange hinab- resp. umsinkt, bis sie hinreichend unterstützt wird; dahin gehören willkürliche und besonders unwillkührliche Muskelcontractionen, die besonders stark dann auftreten, wenn die Muskel durch spitze Fragmente gereizt werden, aber auch sonst nie fehlen. Am deutlichsten wird dies demonstrirt durch Abrisse von Knochenvorsprüngen, an denen sich Muskeln inseriren, z. B. das Olecranon. Wir haben uns aber den Muskel durchaus nicht permanent activ contrahirt zu denken, er verkürzt sich momentan, dann aber verharrt er passiv in seiner Verkürzung, weil er nicht wieder auf seine frühere Länge ausgedehnt werden kann, ebenso die übrigen nicht contractilen Gewebe, die einfach in Folge ihrer Elasticität zusammenschnurren. Jede Weichtheils- bes. jede Muskelwunde demonstrirt durch ihr Klaffen ja diese Elasticität in deutlichster Weise.

Wenn der lange Röhrenknochen in zwei Bruchstücke getheilt ist, kommt in einem allerdings weitaus kleineren Theile der Fälle gar keine Dislocation zu Stande (einzelne reine Querbrüche, zumal beim Bruche eines von zwei parallel neben einander liegenden Knochen).

In der Majorität der Fälle verschieben sich die Fragmente in der verschiedensten Weise gegeneinander; diese Dislocationen hat man von Alters her je nach der Richtung zu rubriciren gesucht, hat vier Dislocationsformen aufgestellt, die aber z. Th. gar nicht isolirt vorkommen können.

1) Dislocatio ad axin s. directionem. Die Bruchenden bilden einen mehr oder weniger grossen Winkel mit einander. Diese Disl. kommt isolirt nur selten vor, ganz rein nur bei Querfracturen und Infractionen, desto häufiger complicirt mit den übrigen noch zu nennenden Dislocationen.

2) Disl. ad latus. Die seitliche Verschiebung der Bruchenden ist rein ebenso selten, als die sub 1 genannte Form, ereignet sich nur bei reinen Querbrüchen.

3) Disl. ad longitudinem. Die Verschiebung der Fragmente in

der Längsrichtung setzt stets, abgesehen von einzelnen später zu erwähnenden Ausnahmen, Disl. ad latus voraus und combinirt sich vielfach mit Disl. ad axin.; sie ist die fast unausbleibliche Folge der häufigsten Fractur, der Schrägfractur, führt fast stets zur Verkürzung der Extremität; bei reinen Querbrüchen setzt sie vollständige Verschiebung ad latus voraus.

4) Disloc. ad peripher. Die Drehung der Bruchenden gegen einander um ihre Längsachxe ist besonders an den unteren Extremitäten ein sehr häufiges Ereigniss; der peripherische Theil des Gliedes von der Fracturstelle abwärts, folgt dem Gesetze der Schwere und fällt lateralwärts, weil der grösste Gewichtstheil auf der lateralen Seite, der durch das Spat. interphal. I und II verlaufenden Medianebene liegt.

Kurze und platte Knochen haben z. Th. die gleichen Dislocationen, doch bedingt die abweichende Form mancherlei Eigenthümlichkeiten. Die Fortsätze des Schulterblattes dislociren sich bei Fracturen in analoger Weise, wie die langen Röhrenknochen; weil aber vielfach diese Fortsätze Muskeln zum Ansatze dienen, so tritt ebenso wie bei manchen kurzen Knochen, Patella, Calc., nach der Fractur eine Diastase der Fragmente ein, also Verlängerung des Knochens. Die Fortsätze einzelner langer Röhrenknochen, Olecranon, Troch. maj., verhalten sich analog. Regelloser werden die Dislocationen bei Brüchen mit mehr als zwei Fragmenten; die grösseren Fragmente schieben sich mehr oder weniger tief zwischen die kleineren hinein, so dass die Extremität an der Bruchstelle ein weit stärkeres Volumen bekommen kann; je mehr Fragmente, desto grösser die Beweglichkeit nach allen Richtungen, so dass jede Dislocationsform hergestellt werden kann.

Typische Dislocationen mit vielen Fragmenten kommen nur am Schädel vor in Gestalt der Impression einer umschriebenen Knochenpartie.

§ 234. Wir haben bis jetzt nur vorübergehend das Verhalten der Weichtheile in der Umgebung der Knochen berücksichtigt. In der That spielen dieselben auch nur eine untergeordnete Rolle, so lange die schützende Decke darüber liegt, es müsste denn sein, dass gerade Nerven und Gefässe durch spitze Fragmente angespiesst resp. getrennt werden, es müssten lebenswichtige Organe durch eingetriebene Fragmente verletzt, es müsste ein Gelenk klaffend breit eröffnet sein und mit starker Verschiebung der Fragmente heilen.

Alles dies bedroht nur selten das Leben, öfter die Function des Gliedes, der Schwerpunkt liegt auf der Erhaltung der Hautdecke so, dass die Wunde in der Haut nicht direct mit der im Knochen communicirt. Danach trennt man die Fracturen in complicirte und uncomplicirte, gleichgültig ob die subcutane Fractur noch mit allerlei sonstigen Störungen verbunden ist oder nicht. Gemeinschaftlich für beide ist das Auftreten eines Blutergusses, der bei der subcutanen meist viel stärker ist, als bei der complicirten, eben, weil er nicht aus der Wunde ablaufen kann. Das Blut unterwühlt weithin die Weichtheile, schiebt sich an den Muskelinterstitien entlang, verbreitet sich unter den Fascien. Es gerinnt dort, wo es in dünnen Lagen ausgebreitet ist, während grössere Lagen oft noch lange flüssig bleiben; auch der Mark-

canal wird der fracturirten Stelle zunächst von geronnenem Blute ausgefüllt, das pfropfartig aus demselben hervorragt, ebenso das Interstitium der Knochen. Das Blut stammt vorwiegend aus dem Marke und dem gewöhnlich (nur bei Kindern seltener) zerrissenen Perioste, falls die Fractur nur geringe Dislocation nach sich zieht. Je stärker die letztere, dementsprechend je schärfer die Bruchenden, desto mehr werden die umliegenden Weichtheile verletzt und zur Blutung veranlasst. Selbst bis in die Haut gerathen die spitzen Fracturenden, bohren sich dort ein und ziehen sie trichterförmig in die Tiefe.

In anderen Fällen gerathen die Weichtheile, besonders die Muskeln, zwischen die weitdislocirten Fragmente und geben, so lange sie nicht degenerirt sind, ein schweres Hinderniss für die Coaptation derselben. Von Nerven und Gefässen ist schon oben gesprochen, sie können noch secundär nach vielen Tagen zu Grunde gehen. Falls die Bruchlinie in's Gelenk verläuft, tritt sofort ein Bluterguss in demselben auf, bald ist die Gelenkkapsel getrennt, bald nicht.

Bei complicirten Fracturen verhalten sich die Weichtheile vielfach analog, falls sie auf indirectem Wege entstanden sind; nur ein kleiner Schritt ist es oft noch, um aus der Anspiessung der Haut eine Durchspiessung derselben entstehen zu lassen, vielleicht nur an einer ganz kleinen Stelle, der man wenig Verdächtiges ansieht, wenn das spitze Fragment wieder in die Tiefe zurückgesunken ist. Oder es drängt tagelang ein Fragment von innen gegen die intacte Haut, bis sie perforirt ist. Anders bei directen complicirten Fracturen; auch hier ist die Haut vielleicht nur in geriner Ausdehnung zerrissen, aber in weitem Umfange nach völlig aseptischem Verlaufe der Wunde so in ihrer Ernährung gestört, dass sie absterben muss, ebenso die unter liegenden fascialen Gewebe; oft sind die Muskeln weithin zerrissen, während Nerven und Gefässe sich oft in überraschender Weise dem gleichen Schicksale entziehen.

§ 235. Symptome des Bruches. In Folge einer vollständigen Fractur treten eine Reihe von Erscheinuugen auf, die theils unabhängig, theils abhängig sind von Gefühls- und Willensäusserungen des Verletzten; jene werden als objective, diese als subjective Symptome bezeichnet.

Objective sind folgende:

1) Die Difformität des Gliedes. Sie setzt eine Dislocation der Fragmente voraus, wie sie bei der grossen Majorität der vollständigen Diaphysenbrüche, dem Schräg- und Spiralbruche u. s. w., vorhanden ist, die auch besteht bei Brüchen mit Impression, mit Einkeilung, bei Diastase der Bruchenden. Bei Fracturen der platten und kurzen Knochen ist sie bald da, bald nicht; sie fehlt bei reinen Querbrüchen, bei Schrägfracturen in die Gelenke hinein.

2) Die abnorme Beweglichkeit der Fragmente. Sie besteht überall, wo Dislocation ist, ausgenommen die Fracturen mit Einkeilung; vorhanden ist sie aber auch bei Querbrüchen der Diaphysen, denen Dislocation fehlt; oft nicht vorhanden bei stark gezähnten Bruchlinien,

bei Fractur eines von zwei parallel nebeneinander liegenden Knochen, bei vielen kurzen Knochen.

3) Crepitation, jenes eigenthümlich rauhe Knarren, fühl- und oft hörbar bei Bewegungen der Fracturenden gegen einander, setzt abnorme Beweglichkeit voraus; sie ist um so stärker, je breiter die aneinander reibenden Knochenenden sind, je härter der Knochen ist, fehlt, trotz bestehender Beweglichkeit bei Interposition von Weichtheilen, bei Diastase der Bruchenden.

Es können somit alle 3 vorhanden sein, aber auch nur 2, nur 1, sie können alle 3 fehlen, und doch ist ein vollständiger Bruch vorhanden, z. B. vollständiger Quer- und Längsbruch. Dann, ebenso bei unvollständigen Längs- und Querbrüchen, lässt nur noch ein an den Weichtheilen hervortretendes Symptom auf eine Fractur schliessen, das ist der Bluterguss, zumal wenn er lange besteht und sich an die Form des Knochens anschliesst. Dies gilt aber nur für Diaphysenbrüche; wenn er an den Gelenkenden auftritt, kann er ebenso gut von der Ruptur eines Bandes herstammen.

Subjective Symptome sind:

1) Der Bruchschmerz. Schmerzgefühl ist individuell sehr verschieden, so auch der Bruchschmerz, ganz fehlt er bei gesunden Menschen nie, wenigstens nicht auf Druck. Beweisend ist er primär gleich nach der Verletzung nur bei indirecten Fracturen, wenn er entfernt von der Einwirkungsstelle der Gewaft auftritt; bei directer Fractur sind stets die Weichtheile so mitgetroffen, dass etwaige Schmerzen dadurch erklärt werden. Mit der Zeit ändert sich aber auch dies; eine einfache Contusion pflegt selten so lange auf circumscripten Druck Schmerzensäusserungen hervorzurufen, als eine Fractur, so dass der Bruchschmerz nicht zu unterschätzen ist.

2) Die gestörte Function. Wenn auch zunächst meistens vorhanden, fehlt sie doch auch der Contusion nicht, fehlt aber andererseits zuweilen bei regelrechten Fracturen, z. B. der Malleolen. In schwierigen Fällen und besonders nach längerer Dauer behält aber dieses Symptom ebenso gut seine volle Berechtigung als der Bruchschmerz.

§ 236. Anatomischer Verlauf subcutaner Fracturen. Die erste Reaction des verletzten Gewebes besteht in Röthung und Schwellung, welche besonders das Periost betrifft, das nach der Fracturstelle zu spindelförmig sich auftreibt, mit den umgebenden ähnlich veränderten Weichtheilen verschmilzt, während es vom Knochen sich leichter lösen lässt, gewissermassen in seinen jugendlichen Zustand zurücktritt. Gleichzeitig macht das Mark eine ähnliche Verjüngung durch, es tritt wieder rothes Mark an Stelle des gelben, hier wie dort bei gleichzeitiger beginnender Resorption des Blutextravasates. Binnen Kurzem verdickt sich die periostale Schwellung mehr und mehr, schiebt sich über die Bruchstelle hinaus, bis die von beiden Seiten sich entgegenwachsenden Massen einander berühren; ein grauröthliches gallertiges Gewebe ist an die Stelle der straffen, z. Th. zerissenen Bindegewebsfasern des Periostes getreten, es kriecht in die Bruchspalte und tritt mit dem vom

Marke gebildeten Gewebe in Zusammenhang. So erscheinen die beiden Knochenenden völlig in eine zunächst weiche Masse eingelassen, die an der Bruchstelle am dicksten, vom Knochen zugleich am leichtesten abhebbar nach beiden Seiten langsam ausläuft.

Diese weiche Masse, der sogenannte Callus, beginnt ungefähr vom 12.—15. Tage an zu verknöchern, und zwar meist an einer von der Bruchstelle beiderseits möglichst entfernten Stelle am Uebergange zum normalen Perioste in dessen tiefsten, dem Knochen zunächst gelegenen Schichten; von dort schiebt sich die Knochengrenze immer weiter in Gestalt eines Ringes auf die Bruchstelle zu, bis die Vereinigung erfolgt. Gleichzeitig bildet sich Knochen im Innern der Markhöhle, doch selten so, dass der ganze Canal ausgefüllt wird; meist kommt es nur zur Bildung eines dünneren oder dickeren Ringes, welcher, der Innenfläche des Knochens angelagert, mit dem des anderen Fragmentes verschmilzt, ebenso mit demjenigen inzwischen verknöcherten Gewebe, das die Bruchspalte ausfüllt. Damit ist die Heilung zunächst erreicht.

Doch nun beginnt im Callus, der zunächst ein spongiöses feinbalkiges Gewebe darstellt, eine theils auf Verdichtung, theils auf Resorption desselben hinzielende Veränderung, die erst in Jahren ihr Ende erreicht. Hieran nimmt auch der alte Knochen insofern Theil, als er durch Ausweitung der Haversi'schen Canälchen zunächst porös wird, dem umgebenden Callus ähnlicher, um später mit ihm zugleich wieder compacter zu werden. Besonders der zwischen den Fracturenden liegende Callus wird im Laufe der Zeit immer fester, während der peripherische schwindet, ebenso der in der Markhöhle gelegene; bei nicht dislocirt geheilten Fracturen erkennt man nach Jahren kaum eine Spur der verletzten Stellen wieder.

Der Einblick in die Histologie dieser makroskopisch geschilderten Bildungen wird dadurch erschwert, dass wir gleichzeitig die Reaction von Knochen- und Weichtheilsverletzung vor uns haben, ferner dadurch, dass überall Blutergüsse stattgefunden haben, deren Resorption den eiligst herbeiwandernden weissen Blutkörperchen zufällt. Es giebt sicherlich kein ungünstigeres Object zu Studien über Knochenbildung, weil der überall so gleichförmige eintönige Knochenbildungs- resp. Resorptionsprocess maskirt wird durch die oben genannten Einflüsse.

Er ist in der That aber hier eben so einfach, als er sich in der Wachthumsperiode abspielt. Wie überall auch bei Weichtheilsverletzungen junge embryonale Elemente auftreten, um Zwecks Narbenbildung gleichsam in raschester Eile den einstigen langsamen Entwicklungsweg zu durchlaufen, so kehrt auch das den abgeschlossenen harten Knochen umgebende Gewebe in seinen jugendlichen Zustand zurück, falls die Fractur nach dem 25. Lebensjahre erfolgte.

Die dem Knochen bis zur Vollendung des Wachsthums direct aufliegende Zellschicht des Periostes stellt sich wieder her und nimmt von Neuem die vielleicht längst abgeschlossene Thätigkeit auf, nur dass hier jenen Osteoblasten, beim Menschen wenigstens, die Aufgabe zufällt, meist direct aus Bindegewebe Knochen zu produciren, während

bei den gewöhnlichen Versuchsthieren Knorpelbildung der Verknöcherung voraufgeht, was übrigens bei der durchaus passiven Rolle, die der Knorpel bei der Knochenbildung spielt, ganz irrelevant ist. Man kann also in Betreff der Verknöcherung des Callus getrost auf die Lehrbücher der Anatomie verweisen, speciell auf Gegenbaur's neuerdings erschienenes Lehrbuch, das einfach und klar diese Verhältnisse beschreibt.

Alle die zahlreich aufgeworfenen Fragen, welche Schichten des Periostes, ob auch die umgebenden Weichtheile etc. wesentliche Träger der Ossification sind, lassen sich durch die normale Entwicklungsgeschichte im Grossen und Ganzen beantworten; sie lehrt, dass nur die innerste Zellschicht des Periostes Knochen producirt: beim Callus thut sie es gewiss auch in weitaus beträchtlichstem Maasse. Dass auch das Markgewebe sein Scherflein beiträgt, haben die neuesten Experimente von Bruns und Kölliker gelehrt, wenig genug wirds jedenfalls sein gegenüber der hervorragenden Thätigkeit des Periostes. Auch die Resorption des Callus findet in analoger Weise statt, wie normal die einst von Knochen durchsetzte Markhöhle gesäubert wird, wie später jeder ungebrauchte Knochen schwindet, wie jeder entzündete Knochen resorbirt wird, selbst wie das Carcinom den Knochen zerstört — auf dem Wege der Resorption durch Riesenzellen, durch Osteoblasten, die still verschwiegen in ihren Lakunen ihre zerstörende Thätigkeit entfalten.

§ 237. Grössere Anforderungen an die Thätigkeit des Periostes werden gestellt durch stärkere Dislocation der Fragmente, sowie durch multiple und Splitterfracturen. Wenn die beiden Fragmente weit aneinander vorbeigerutscht sind, so dass sich nur die Seitenflächen berühren, müssen letztere mit einander zur Verklebung gebracht werden, was nur durch massenhaften Callus geschehen kann; die beiderseitigen Markhöhlen werden dabei durch Callus geschlossen. Dann aber sucht durch Jahre lang fortgesetzte Veränderungen der Knochen wieder sich seiner normalen Form zu nähern; die aneinander gelöthete Subst. comp. wird mehr und mehr resorbirt, so dass die Markhöhlen auf diesem Wege wieder in eine gewisse Verbindung mit einander treten. Auch soll diese Resorption, mit der an den meist belasteten Stellen des neuen Stützapparates Apposition von Knochensubstanz Hand in Hand geht, ebenso nach statischen Principien erfolgen, wie der ganze Aufbau des Knochengerüstes, um die denkbar grösste Functionsfähigkeit wieder herzustellen.

Bei Brüchen mit multiplen Fragmenten bis hinab zum Splitterbruche ist die Callusbildung ebenfalls oft eine excessive; abgesehen von den weit versprengten Stücken werden alle mehr zusammenliegenden durch Callus zusammengeschweisst; nur ein Fall existirt erst (Thiersch), in dem kleine, vom Periost gänzlich gelöste Splitter Störungen gemacht hatten, sonst wachsen sie entweder ein oder werden resorbirt, was auch den fest gewachsenen später meist passirt, wenn sie nach statischen Gesetzen unbrauchbar erscheinen.

§ 238. Eigenthümlichkeiten mancherlei Art zeigen die Gelenkbrüche, die theils bedingt sind durch Communication der Bruchspalte

mit einem grösseren, zur Bildung specifischer Producte geeigneten Raume, theils durch die anatomische Beschaffenheit der Bruchform sowie der zur Heilung des Bruches bestimmten Gewebe.

Der Fractur ins Gelenk hinein folgt ein Bluterguss in dasselbe auf dem Fusse, der in einzelnen Fällen wenigstens mit dazu beiträgt, die Fragmente getrennt zu halten (Patella, Olecranon), während sonst das ergossene Blut wie bei jeder anderen Fractur als provisorisches Ausfüllungs- resp. Bindemittel von Nutzen ist. Welche Veränderungen das Blut im Gelenke selbst durchmacht, wird später besprochen werden, ebenso die krankhaften Veränderungen der Gelenke nach Fracturen.

In weitaus den meisten Fällen verläuft die Bruchlinie theils intra-, theils extracapsulär, dabei ist es Regel, dass die letztere Partie mit der gewöhnlichen Callusmenge heilt, während im Gelenke selbst nur wenig producirt wird. Dies beruht vielleicht darauf, dass dem Perioste der Diaphyse die knochenbildende Fähigkeit abgeht, jedenfalls ist zur guten Function des Gelenkes ein geringer Callus nöthig. Die Heilung erfolgt auch hier vom Perioste aus, wovon man sich an quer durchsägten Patellis überzeugen kann. Nach 4 Wochen ist die feine Sägespalte zur Hälfte ausgefüllt, von der vorderen Fläche aus gerechnet, nach 6 Wochen deutet nur noch ein seichter Eindruck im Knorpel die Stelle der einstigen Trennung an, während sonst die ganze Schnittlinie fest, und zwar knöchern verheilt ist, so dass man sie kaum wieder findet. Dieser Defect im Knorpel ist der gewöhnliche Befund bei Gelenkbrüchen, gleichgültig ob knöcherne oder nur bindegewebige Vereinigung erfolgte.

Intracapsuläre Fracturen heilen in den meisten Fällen garnicht knöchern; entweder es kommt zu einer bindegewebigen Vereinigung, oder die Fragmente bleiben ganz getrennt, schleifen sich gegen einander ab, so dass das Gelenk, wenn auch nur mühsam, weiter functionirt. Hat sich dagegen die Diaphyse in den abgebrochenen Gelenktheil eingekeilt, so ist solide Verheilung möglich.

Die Heilung der kurzen und platten Knochen erfolgt mit relativ wenig knöchernem Callus, es sei denn, dass starke Dislocation besteht, die beispielsweise am Becken zu ziemlich massigen Auflagerungen von porösem Gewebe führen kann. Durch sehr geringfügigen Callus kommen Schädelbrüche zur Heilung unter Resorption aller vorspringenden Ecken und Kanten, wie sie die Impressionsfractur erzeugt. Grössere Defecte an der äusseren Partie des Schädels, wie sie auch Streifschüsse hervorbringen, werden meist nicht wieder ausgefüllt, ebenso dauert es bei Trepanationslöchern ungemein lange, bis der Ausfall auch nur theilweise in seinen tiefsten Stellen knöchern geschlossen ist.

Rippen heilen meist sehr vollständig durch knöchernen Callus, der alsbald wieder schwindet; wenn der knorpelige Theil gebrochen ist, tritt Heilung, selbst knöcherne zuweilen, nur durch die Thätigkeit des Perichondriums ein, während die glatten Bruchflächen des Knorpels völlig passiv daliegen; ob die an den benachbarten Knorpelpartien auftretenden Zellveränderungen bloss regressiver oder auch progressiver Natur sind, ist noch nicht entschieden.

§ 239. Der anatomische Verlauf der complicirten Fracturen ist ausserordentlich verschieden, je nach der Grösse der Weichtheilsverletzung und je nach der Behandlung. Besteht nur eine kleine Wunde, wie bei der sogen. Durchstichsfractur, sind dabei keine Fäulnisserreger mit in die Tiefe gerathen, so kann und konnte auch in früherer Zeit der Verlauf genau so sein, wie der einer subcutanen Fractur; die kleine Wunde füllte sich mit Blutgerinnseln, die eintrocknend eine sichere Decke gegen die von aussen kommenden Schädlichkeiten abgaben, die Heilung erfolgte unter dem Schorfe. Anders, wenn die Knochen in weiter Ausdehnung von Haut und Periost entblösst daliegen. Hier sind die Ernährungsverhältnisse des freigelegten Knochens andere, hier ist gerade die knochenbildende Schicht der Beinhaut zerstört, ein Ereigniss, was bei subcutanen Fracturen ja auch vorkommt, bei diesen aber weniger störend wirkt, weil der Knochen von Haut bedeckt bleibt, nicht oberflächlich sogar austrocknet. Diesen Defect kann die denkbar vollständigste Asepsis der Wunde nicht ersetzen, es treten aber ganz andere anatomische Verhältnisse ein, dementsprechend sind andere Hülfsmittel zur Heilung nöthig. Der Knochen selbst tritt gewissermassen mehr in Activität, kehrt rascher in seinen jugendlichen Zustand zurück, wie bei der subcutanen Fractur. In kürzester Zeit erweitern sich die Haversi'schen Canälchen unter starker Wucherung der in ihnen gelegenen geringfügigen Bindegewebspartien, die bald als rothe Knöpfchen, als Granula an seiner Oberfläche hervortreten, während die Wunde nicht riechenden gelben Eiter absondert. Gleichzeitig kommt Leben in die Ränder des Periostdefectes, auch dort vorwiegend in Gestalt von Granulationen, die sich mit jenen vom Knochen an seiner Oberfläche, wie in Bruchspalte und Markhöhle gelieferten vereinigen, um schliesslich die ganze Fracturstelle in der gleichzeitig von Granulationen ausgekleideten Weichtheilswunde verschwinden zu lassen. Der Knochen braucht dabei gar keinen sichtbaren Substanzverlust zu erleiden, doch ist das wohl die Annahme gegenüber der Abstossung kleinerer und grösserer flacher Plättchen, die aussen glatt, innen arrodirt, durch das wuchernde Gewebe der Haversi'schen Canälchen eliminirt werden. Das junge Granulationsgewebe ossificirt dann in normaler Weise vom gesunden Perioste her, doch verzögert sich die Heilung der Fractur meist um's Doppelte und mehr als bei der einfachen Durchstichs- resp. Subcutanfractur.

Wir haben bis jetzt Brüche wesentlich mit 2 Fragmenten im Auge gehabt; mehrfache Fragmente, selbst Splitter bedingen nur zeitlich einen Unterschied der Heilung bei ganz aseptischem Verlaufe; wäre jede Spur von Infection ausgeschlossen, so würden selbst völlig getrennte, ihres Periostes beraubte Splitter anheilen, vorausgesetzt, dass sie so sorgfältig fixirt werden könnten, als dies beim Experimente (Aussägung eines Knochenstückes und Wiedereinfügung in gleicher Situation oder umgekehrter mit Aussenfläche nach innen) geschehen ist (Jakimowitz). Allein die Asepsis ist nicht immer eine absolute, zweitens ist bei multiplen völlig getrennten Splittern eine genaue Fixation nicht möglich, so dass diese doch meist zu Grunde gehen, während die vom Periost

ernährten gewöhnlich erhalten bleiben. Doch nicht immer ist bei aseptischer Wunde der Verlauf ein so glatter; besonders wenn ein Knochen ringsum von Periost entblösst ist, fast bis zum Gelenkende hin, kann es vorkommen, dass er Wochen und Monate lang reactionslos daliegt, zu wenig ernährt, um zu leben, zuviel, um zu sterben, geneigt auf jeden Fehler der Behandlung, wodurch nur eine geringfügige Infection erfolgt, mit völligem Absterben zu reagiren, während er sich unter günstigen Verhältnissen erholt. Ebenso kommt es bei alten und cachectischen Individuen zuweilen zur Necrose in Folge mangelhafter Ernährung des Knochens.

§ 240. Die Situation wird eine völlig andere, wenn die Wunde nicht aseptisch bleibt; die Fäulnisserreger gelangen in die Weichtheilswunde, wie in den Knochen; es entwickelt sich eiterige resp. faulige Osteomyelitis, Ostitis und Periostitis, die bald weit hinauf im und am Knochen kriechen kann, bald sich wieder rascher abgrenzt. Das Mark erscheint im Bereiche der Fäulniss grau verfärbt, stinkt penetrant; obgleich der Transport von infectiösen Stoffen bei den Lymphspalten zwischen Mark und Knochen doch in der That ein sehr leichter sein, das Eingeschlossensein im starren Kanal fördernd wirken muss, geht der Process oft auffallend langsam vorwärts und endet, was noch auffallender ist, meist mit ganz scharfer Grenze, so dass 1 Ctm. weit von höchst putridem Marke sich ganz normales finden kann. Der Knochen selbst liegt anscheinend reactionslos da, während das grau verfärbte Periost zunächst nur geschwollen erscheint, dann partiell abstirbt. In den Weichtheilen geht die Infiltration unter Röthung der Haut weiter und weiter, überschreitet die Grenze des verletzten Gliedes bei secundärer Lymphdrüsenschwellung weit ab von der Wunde unter entsprechendem Fieber. Gelingt es nun, die Allgemeininfection zu überwinden, wird Patient nicht septisch, so tritt nach einigen Tagen Abschwellung des Gliedes ein, während das bis dahin seröse resp. serös-eitrige Secret rein eitrig wird, von mehr oder weniger faulem Geruche, die Knochenenden schwimmen im Eiter, der in allen Haversi'schen Kanälen steckend seine arrodirende Kraft, der nicht einmal fester Gelenkknorpel widersteht, geltend macht; ob der Eiter als solcher arrodirt oder die mit und in ihn eindringenden Fäulnisserreger, ist gleichgültig, sicher ist, dass er arrodirend wirkt, dass er die winzigen Gefässe in den Haversschen Kanälchen zum Absterben bringt in der Nähe der Fracturstelle; oft erst ganz entfernt, dort, wo das Periost intact geblieben ist, wo der Knochen besser ernährt ist, tritt Gefässwucherung auf in Gestalt von Granulationen, zerstört den Knochen und trennt das lebende vom todten Gewebe, die Nekrose der Bruchenden ist vollendet. Dieser Act der Trennung vollzieht sich bei jugendlichen kräftigen Individuen meist ziemlich rasch, in 4—6 Wochen kann ein Stück Röhrenknochen völlig gelöst sein; auch wenn es garnicht den Anschein hat, genügt oft ein derber Zug mit der Zange, um die abgenagte Necrose mit ihren characteristischen kleinen Ausbuchtungen zu extrahiren, sie war nur bei der meist zackigen Trennungslinie des Gesunden vom Kranken verhakt. Unter anderen, selten ganz genau zu erklärenden Verhältnissen ver-

zögert sich die Lösung der Necrose, oder sie tritt selbst gar nicht ein, der Knochen liegt weiss, reactionslos in der Wunde. Ich erinnere mich mehrerer Fälle bei anscheinend ganz gesunden Leuten, wo man nach Monate langem Abwarten gezwungen war, die vorstehenden Bruchenden weithin abzutragen; erst dann begann Granulationsbildung in der neuen Knochenschnittfläche, die zur Heilung führte; auf dem Längsschnitte des entfernten Knochen liess sich keinerlei Andeutung des Ueberganges vom normalen zum abnormen erkennen.

Dass bei inficirten Wunden lose Knochensplitter, vielfach selbst die durch Periost ernährten, schon primär mortificiren müssen, liegt auf der Hand, da sie unter weit ungünstigeren Lebensbedingungen sind, als die Fracturenden grösserer Knochen; sie sind durch ihre nicht ausgezähnten Bruchflächen sofort von den Necrosen zu unterscheiden.

Die Heilung der Fractur kann erst erfolgen nach Entfernung der Necrosen; dann kommt sie mit entsprechender Verkürzung in der oben geschilderten Weise zu Stande durch Granulationen, die nachträglich verknöchern.

§ 241. Bei den complicirten Fracturen platter Knochen wird die Situation meist mehr beherrscht durch die Mitbetheiligung der umliegenden resp. eingeschlossenen Weichtheile, als durch die Consequenzen am Knochen selbst, die Eröffnung der Brust- und Schädelhöhle tritt mehr in den Vordergrund; im Uebrigen verhalten sie sich analog den geschilderten complicirten Fracturen langer Röhrenknochen. Bei den kurzen Knochen bildet die Eröffnung der Gelenke vielfach eine fatale Complication, ebenso wie die Gelenkbrüche der langen Knochen oft einen düsteren Hintergrund haben. Bedarf es doch nur einer geringfügigen Infection der Wunde, um durch den feinen Knochenspalt ein Gift in's Gelenk zu tragen, das ungestört und schleichend sich dort entwickelnd je nach seinem Charakter bald bloss einen Catarrh oder alsbald eine heftigere Gelenkentzündung anfacht, selbst als Catarrh eine eminent schwere Complication der Fractur.

§ 242. Klinischer Verlauf der Fracturen. Alsbald nach der subcutanen Fractur tritt Schmerz und Schwellung auf, letztere bedingt zuerst durch den Bluterguss, bald darauf durch ödematöse Durchtränkung des umgebenden Gewebes. Der Schmerz mindert sich meist nach der ersten, oft schlaflos verbrachten Nacht, tritt nur noch bei Bewegungsversuchen auf, besonders Nachts, wenn Patient plötzlich in Folge einer unwillkürlichen Bewegung zusammenschreckt. Seine Intensität richtet sich zum Theil nach der Ausdehnung der Verletzung, ebenso entspricht derselben die Schwellung, die so stark werden kann, dass sich Blasen auf der gespannten, dunkelroth gefärbten Haut bilden, selbst wenn sie nicht direct getroffen ist. Gleichzeitig tritt bei fast allen Fracturen grösserer Knochen Fieber auf, das beim Oberschenkelbruch häufig genug auf 39—39,5 am zweiten Abende kommt, um innerhalb 6—8 Tagen langsam zur Norm abzufallen. Diese von Volkmann mit dem Namen „aseptisches Fieber“ belegte Temperatursteigerung übt nur wenig Einfluss auf das Allgemeinbefinden aus, steht parallel dem Fieber bei Jodinjection in Hydrocelen, Carbolinjection in Gelenke etc., es ent-

steht nach Volkmann durch die Aufnahme von Zerfallsproducten aus Geweben, welche durch die Fractur mortificirt sind. Gleichzeitig finden sich verschiedene Abnormitäten im Urine: zunächst Fett aus dem Knochenmarke, bei Verletzungen grosser Röhrenknochen zuweilen in Form einer dicken Schicht auf der Oberfläche des Urines stehend, wenn letzterer im hohen Cylinderglase ruhig stehen bleibt; es sind alsdann grössere und kleinere Fetttropfen; in Emulsionsform soll es nach Scriba, abgesehen von Radiusbrüchen, constant vorkommen und sich periodisch ausscheiden, entsprechend der in verschiedenen Zeiträumen erfolgenden Lösung der Fettemboli der Lunge.

Neben dem Fette kommen im Urine Eiweiss und Cylinder in einem Theile der Fälle zur Beobachtung. Die Ausscheidung dauert während der ersten 4—6 Tage, ist in den ersten 24—48 Stunden am intensivsten; es fallen neben hyalinen Cylindern besonders solche mit Einlagerung zahlreicher brauner Körnchen auf, die jedoch nicht, wie ich früher angab, pathognostisch sind, sondern auch bei biliösen Pneumonien und vielleicht anderen mit Blutzersetzung einhergehenden Krankheiten entstehen.

Experimentell lassen sie sich nicht nur durch Fracturen, sondern auch durch Injection grosser Mengen von Blut in die Bauchhöhle von Kaninchen erzeugen, aber nur in der Hälfte der Fälle, ebenso wie sie nach Knochenbrüchen ja sehr inconstant sind, zuweilen in enormer Menge auftreten, öfter aber fehlen. Ich habe gemeint, dass die braunen Massen durch Einwirkung des an der Fracturstelle sich bildenden Fibrinfermentes (Schmidt u. Köhler) entstehen, welches Angerer auch für das Fieber nach Blutergüssen verantwortlich macht.

Gleichzeitig tritt Urobilin im Harne auf; in einzelnen seltenen Fällen findet man ausgebreiteten Icterus nach Fracturen mit charakteristischem Hautjucken; er lässt wohl auf einen aussergewöhnlichen Zerfall der Blutkörperchen an der Fracturstelle schliessen.

§ 243. Diese selbst zeigt inzwischen auch hinreichend deutliche Spuren dieses Zerfalles in der immer weiter sich ausdehnenden Verfärbung der Haut, die zuweilen weit entfernt von der Fracturstelle zum Vorschein kommt. Gleichzeitig schwillt die Bruchstelle ab, so dass am 10.—12. Tage die Fracturenden von Knochen, welche direct unter der Haut liegen, deutlich und ziemlich schmerzlos durchgefühlt werden können. Nach abermals 10—12 Tagen ist dies nicht mehr der Fall, sie sind gewöhnlich verdeckt vom Callus, der schon jetzt seitlicher Abbiegung einen gewissen elastischen Widerstand entgegensetzt; letzterer nimmt allmälig zu bei fortschreitender Consolidirung der Fractur. Die vollendete Heilung ist oft schwer zu bestimmen; wir wissen, dass sie bei Kindern früher erfolgt, als bei Erwachsenen, dass sie um so länger dauert, je dicker der gebrochene Knochen ist, doch spielen Dislocation der Fragmente, individuelle Disposition des Verletzten etc. oft eine ganz unberechenbare Rolle.

Für Unterarm und Clavicula des Erwachsenen rechnet man gewöhnlich 4—5 Wochen, für Oberarm und Unterschenkel 5—6, für den Oberschenkel 6—8 Wochen (Gurlt im Mittel 10). Bei der geringen Knochenproduction in der Nähe der Gelenke brauchen Gelenkfracturen gewöhnlich längere Zeit zur Heilung, als Diaphysenbrüche, während

platte Knochen ebenso rasch heilen als letztere, z. B. das Becken in 5—6, die Schädelfractur in 4, die Rippen sogar in 3—4 Wochen.

§ 244. Mit der Heilung des Bruches ist in den meisten Fällen die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes nicht gleich wieder hergestellt; die Störungen sind bedingt einmal durch den Bruch selbst, dann durch die lange Ruhe des Gliedes, die also bei der gleich langen Ruhe aus anderen Ursachen auch eintreten würde.

Die Fracturstelle pflegt besonders bei älteren Leuten in der ersten Zeit nach der Heilung bei Witterungswechsel zu schmerzen, ebenso tritt Schwellung besonders der unteren Extremitäten vielfach ein; hier combinirt sich der Effect der Fractur mit dem der Ruhe, doch ist letztere gewiss relativ wenig wirksam; die später noch genauer zu besprechende Thrombenbildung in den Venen spielt vielfach sicherlich eine Rolle; dazu gesellt sich die Narbenbildung, hervorgerufen durch Zertrümmerung der Weichtheile, ganz abgesehen vom Drucke des Callus; jeder Arzt kennt wohl Fälle von ausgedehnten Contusionen, bei denen Monate lang Oedem bestehen bleibt, auch wenn nur kurze Zeit ruhige Lage eingehalten wurde. Wahrscheinlich sind oft zahlreiche Lymphbahnen unterbrochen, weniger die Gefässe als die interstitiellen Lymphräume im Bindegewebe. Damit stimmt, dass das nachträgliche Oedem meist diejenigen Fälle trifft, die sich primär durch sehr starke Schwellung auszeichneten.

Schliesslich ist übrigens darauf hinzuweisen, dass sicherlich ziemlich viele Menschen, besonders Potatoren, mit leichten Herz- und Nierenaffectionen umhergehen, bei denen es nur einer leichten Gelegenheitsursache bedarf, um den Hydrops, wenn auch nur einseitig, hervortreten zu lassen.

Mehr Einfluss hat die Ruhe auf das Verhalten der Gelenke. Es ist allerdings auch hier hervorzuheben, dass Fracturen in der Nähe der Gelenkenden ziemlich oft einen Bluterguss in denselben hervorrufen, ohne nachweisbar directen Sprung in's Gelenk; besonders bei indirecten Fracturen ist er ja leicht durch die gleiche Gewalteinwirkung zu erklären; auch seröse Ergüsse kommen dadurch zu Stande, die Schuld tragen können an nachfolgender Steifheit der Gelenke. Doch auch die Ruhe allein bewirkt bei manchen Menschen mehr oder weniger ausgeprägte Gelenkveränderungen, bei älteren bedarf es meist kürzerer Zeit dazu, als bei jüngeren. Gleichzeitig mit den umliegenden Geweben schrumpfen Gelenkbänder und Kapsel; vom Insertionspunkte der Synovialmembran schiebt sich ein gefässreiches Bindegewebsblatt, Pannus genannt, was histologisch alle Elemente der Synovialintima besitzt, zwischen die Knorpel. Sind diese Veränderungen auch nur erst im Entstehen begriffen, so ist es leicht erklärlich, dass brüsque Bewegungen sofort nach Entfernung des Verbandes zu blutigen, wenigstens serösen Ergüssen in's Gelenk führen, jedenfalls schmerzhafte Empfindungen hervorrufen können, die um so leichter auftreten, wenn das Gelenk schon primär getroffen war.

§ 245. Der Verlauf complicirter Fracturen ist nur dann ganz analog dem bei subcutanen Brüchen, wenn die Hautwunde klein, so

dass alsbald die complicirte in eine subcutane Fractur verwandelt wird; sie verläuft dann sogar oftmals ohne jede beträchtlichere Temperatursteigerung analog den operativen Eingriffen bei intactem Knochen, weil die pyogene Substanz, das Blut sammt Gewebstrümmern aus der Wunde ausfliessen kann. Bei ausgedehnterer Weichtheilsverletzung hängt es speciell von der Grösse der vom Periost entblössten Knochenpartie ab, wie viel Zeit auch bei ganz aseptischem Verlaufe die Heilung in Anspruch nehmen wird.

Noch schwerer fallen ausgedehnte Weichtheilszertrümmerung, Splitterung des Knochens, Perforation in benachbarte Gelenke und Körperhöhlen in's Gewicht, aber alle zusammen nur ausnahmsweise so stark, wie primäre oder secundäre Infection der Wunde, die gänzlich veränderte, theils oben, theils im ersten Bande schon besprochene Verhältnisse schafft.

Die Reconvalescenz ist meist entsprechend der längeren Dauer der Ruhigstellung der Glieder, der ausgedehnten Narbenbildung eine weit längere, als bei der subcutanen Fractur.

Diagnose und Behandlung der Knochenbrüche.

§ 246. Wir wenden uns nun, gestützt auf das bisher Gegebene, zur Schilderung der ärztlichen Thätigkeit, soweit es sich um Diagnose und Behandlung von solchen Fracturen handelt, die nichts Aussergewöhnliches bieten.

Die Diagnose gründet sich auf die oben angegebenen Symptome, deren Eruirung ein planmässiges Vorgehen, Ausnutzung aller uns zu Gebote stehenden Hülfsmittel erfordert: Nach den bezüglichen Mittheilungen des Kranken, denen man nicht immer Glauben schenkt, ist es die erste Aufgabe, die verletzte Stelle zu einer vergleichenden Inspection frei zu machen. Verletzungen der Brust, des Schultergürtels, der oberen Extremitäten in ihren oberen $^2/_3$ verlangen eine Entblössung des Körpers bis zum Proc. ensiformis in sitzender Stellung, Verletzungen des Beckens und der unteren Extremitäten neben entsprechender Entblössung Lagerung auf eine feste Unterlage, einen gepolsterten Tisch; Untersuchung im Bette bleibt für die ganz einfachen und für die sehr schmerzhaften Fälle reservirt. Dass Stiefel und Kleider nicht geschont werden dürfen, liegt auf der Hand; man trennt sie mit der Scheere. Dann beginnt bei gleichmässig vertheiltem Lichte die Prüfung, man achtet auf die Form des Gliedes, circumscripte oder diffuse Schwellung, etwaige Prominenzen unter der Haut resp. Einziehungen derselben, auf ihre Färbung in weiterer Umgebung, man berücksichtigt die Lage der Extremität, ob sie etwa einfach der Schwere folgend um- oder abwärts sinkt, berücksichtigt die Länge derselben, die, falls nicht die Inspection allein genügt, durch vergleichende Messung mittelst Tasterzirkel und Centimetermaass controlirt wird. Bei Fracturen an den Epiphysenenden achtet man auf das Verhalten der Gelenke, ob sie verbrei-

tert sind, bei kurzen Knochen auf die charakteristische, die Form des Knochens im Grossen wiedergebende Schwellung, fahndet auf etwaige Diastasen. Bei platten, die grossen Eingeweidehöhlen umschliessenden Knochen berücksichtigt das Auge zugleich etwaige Functionsstörungen der betroffenen Organe. Bei Kopfverletzungen richtet sich die Aufmerksamkeit auf eventuelle Lähmungen von Gesicht und Extremitäten, auf den herabhängenden Mundwinkel, das schielende Auge, die Differenz in der Pupillenweite. Bei Brustverletzungen arbeitet die getroffene Seite nicht so ausgiebig, als die gesunde u. s. w.

Auch an den Extremitäten wird die gestörte Function schon bei der Inspection mitgeprüft, vorsichtig natürlich, um keinen Schaden zu thun bei Eruirung eines meist unsicheren Symptomes.

Im weitaus grössten Theile der Fälle genügt die Inspection zur Diagnose, die Palpation kann nur noch die Details aufklären, was ja oft genug im Interesse der Behandlung nöthig ist, öfter aber nicht. Doch giebt's andererseits eine grosse Anzahl von Brüchen, das sind alle die ohne Dislocation, bei denen man gezwungen ist, Bewegungen der Fracturenden gegen einander zu versuchen, wenn absolut die sichere Diagnose auf Fractur gemacht werden soll, was meist im Interesse der Behandlung gar nicht nöthig ist. Statt des vielfach geübten Umherknetens auf der Fracturstelle genügt, indem man weit von der Fracturstelle entfernt, z. B. am Fusse beim Oberschenkelbruche, angreift, einmaliges seitliches Abbiegen, um gleichzeitig die abnorme Beweglichkeit sowie Crepitation zu constatiren. Wer dieses harte Reiben nur einige Male richtig gehört und gefühlt hat, wird es bei dieser Art der Prüfung nicht verkennen; drückt man aber auf der Fracturstelle selbst umher, so kann man in Gefahr kommen, besonders das Crepitiren spongiöser Knochen mit dem weichen Crepitiren von Blutgerinnseln zu verwechseln.

Wenn aber Dislocation fehlt, seitliche Bewegungen und Crepitation unmöglich sind, dann tritt die directe locale Untersuchung der Bruchstelle in ihre Rechte, z. B. an der Rippe, bei welcher Druck auf die Fracturstelle mit 2 Daumen zuweilen Crepitation erzeugt, und wenn dies nicht gelingt, wenigstens den localen Schmerzpunkt erkennen lässt, der auch am Knöchel, wenn abnorme Beweglichkeit nicht zu constatiren, oft die Differentialdiagnose zwischen Bruch und Bänderruptur sichern muss, der auch die Beckenfractur, die Schädelfissur höchst wahrscheinlich macht, für Sprünge an den Gelenkenden der Knochen oft das einzige Symptom darstellt, während der geübte Finger ganz abgelöste Knochenfragmente im Gelenke oft noch zu palpiren weiss durch Druck in verschiedener Richtung. Der Bruchschmerz des Knochens bei Sprüngen in's Gelenk ist um so mehr zur Diagnose heranzuziehen, als die Function des Gelenkes meist auffallend wenig leidet, beispielsweise beim Längssprung der Tibia vom unteren Ende her das Fussgelenk sich zunächst schmerzlos bewegen kann, bis die Reaction auf die Verletzung bald grössere, bald geringere Schmerzhaftigkeit der Bewegungen bedingt.

In einzelnen Fällen lässt sich überhaupt keine sichere Diagnose stellen; da es sich hier um Differentialdiagnose gegenüber der Contusion, dem Bänderrisse etc. handelt, diese bei Ruhigstellung sich

ebenfalls am besten befinden, so ist es immer am zweckmässigsten, die Verletzung als Fractur anzusehen und dementsprechend zu behandeln; damit kann man nie schaden, wohl aber mit dem Gegentheile.

§ 247. Nach dem Gesagten werden wir bei der Diagnose einer subcutanen Fractur, der Humanität Rechnung tragend, möglichst schonend vorgehen, schmerzhafte Manipulationen auf besonders schwierige Fälle beschränken, wenn es für die Therapie dringend nöthig ist.

Anders liegt es bei complicirten Fracturen, deren Diagnose in Narcose bis in's Detail gemacht werden muss, um allen Eventualitäten im Laufe der Behandlung völlig gerüstet gegenüber zu stehen, abgesehen natürlich von denjenigen, die man als subcutane behandeln will. So leicht nun die Diagnose auf Fractur als solche wegen der Hautöffnung ist, so schwer kommt man oft über die ganze Ausdehnung der Verletzung in's Klare. Auch hier macht wieder der Sprung in's Gelenk oft grosse Schwierigkeiten, da die Schwellung der Extremität den zuweilen geringfügigen Bluterguss in's Gelenk maskirt. Bei directen Fracturen wird man gut thun, sich die Zerstörung des Knochens ausgedehnter vorzustellen, als es zunächst den Anschein hat; damit trifft man meist das Richtige.

Wenn es sich um Eröffnung grosser Körperhöhlen handelt, sind diagnostische Fehler der ersten Untersuchung oft irreparabel und entscheidend für's Leben des Patienten. Man muss wissen, ob ein Schädelstück imprimirt ist, ob der Pleuraraum verletzt ist, ob bei der Beckenfractur die Harnröhre zerrissen ist oder nicht; man wird blutige Eingriffe nicht scheuen, um hier Klarheit zu bekommen, auch bei ganz frisch in Behandlung kommenden Fällen. Ueberall aber, wo schon Infection besteht, gleichgültig ob kleine oder grosse Hautwunde, ob wichtiges oder unwichtiges Organ getroffen ist, da geht man rücksichtslos mit dem Messer nach, bis man völlige Klarheit über den Fall hat, womit zugleich die nöthige Therapie eingeleitet ist.

§ 248. Behandlung der Knochenbrüche. Sie hat die Aufgabe, den Heilungsvorgang so zu leiten, dass weder die Gestalt, noch die Länge, noch die Festigkeit des Knochens durch den Unfall leiden, dass einige Zeit nach beendeter Heilung der Knochen wieder als normal zu betrachten ist.

Es sind selbstverständlich nur wenige Fracturen, deren Heilung diesem Ideale ohne andere chirurgische Hülfe, als einen etwaigen Verband entspricht (unvollständige Brüche, Quer- und Längsfracturen); in allen anderen Fällen pflegt Dislocation zu sein und beginnt unsere Thätigkeit in erster Linie und unmittelbar nach der Diagnose, abgesehen von Oberschenkelbrüchen, sofort mit der Beseitigung dieser Dislocation, wobei es oft zweckmässig ist, auch bei Fracturen der oberen Extremität den Kranken auf einen Tisch zu legen. Weil bei Fracturen der langen Extremitätenknochen gewöhnlich Verkürzung besteht, deren Beseitigung vielfach auch die übrigen Dislocationen hebt, ist das erste gewöhnlichste Manöver ein Zug in der Längsrichtung derselben und bedarf man, abgesehen von Fracturen an den äussersten Enden derselben (unteres Radiusende, Hand und Fuss), meist eines Assistenten, der ober-

halb des Gelenkendes des gebrochenen Knochens, mit breit aufgelegten Händen angreifend, bald Schulter und Becken, bald Oberarm und -Schenkel fixirt und dem Zuge des Operateurs einen entsprechenden Gegenzug entgegensetzt. Gelingt damit die Reposition nicht, so folgt directe Einwirkung auf die Bruchstelle unter Fortsetzung des Zuges seitens des Operateurs mit einer Hand, oder besser, nachdem das Ende des Gliedes einem zweiten Assistenten übergeben ist. Dann sucht man mittelst zweier auf die Bruchenden gelegter Daumen die Verschiebung zu beseitigen, allerdings ein oft so schmerzhafter Eingriff, dass zuweilen Narcose nöthig ist, oder man biegt das Glied in entgegengesetzte Richtung unter fortgesetztem Zuge, vergrössert zunächst die Dislocation, um hernach die beweglicher gewordenen Fragmente leichter reponiren zu können, ein oft sehr wirksames Manöver, besonders bei eingekeilten Fracturen. Ist die Haut von einem spitzen Fragmente angespiesst, so sucht man dasselbe unter rotirenden Bewegungen zu lösen und auf dem Wege, den es wahrscheinlich genommen, wieder zurückzuziehen. Haben sich Weichtheile interponirt, so dass die Fragmente gar nicht in directe Berührung kommen, so probirt man nach allen Seiten, um den Muskel- und Fascienschlitz wieder zu finden, den die Fragmente passirt haben. Unter solchen vielfach variirten Bemühungen wird man den grössten Theil der Fracturen reponiren können; man wird mit Chloroform gewiss nicht allzu splendide sein; der Widerstand der Muskeln ist doch bei Fracturen bei weitem nicht so hoch anzuschlagen, als bei Luxationen, dazu die Widerwärtigkeit des Umherschlagens mit dem gebrochenen Gliede, so dass man zuweilen fast eine Durchstechung befürchten muss, die nachträglichen Störungen im Befinden gegenüber einem oft nur kurzdauernden Schmerze, alles das sollte von der zu ausgedehnten Anwendung der Narcose abhalten.

Man thut in vielen Fällen gut, eine Uebercorrectur eintreten zu lassen; von da zurück zum Normalen ist viel leichter, als von einer nicht völlig corrigirten Fractur zum Normalen.

Es bleibt immer noch eine Anzahl von Brüchen, die wir nicht corrigiren wollen oder nicht können; zu ersteren gehören Oberschenkelbrüche, zu letzteren Fracturen mit Interposition von Weichtheilen, Brüche in nächster Nähe der Gelenke mit Bildung eines kurzen dislocirten Fragmentes, eine Anzahl von Einkeilungsbrüchen etc. Hier gewaltsam eingreifende Maschinen, Flaschenzüge, Schneider-Menel'schen Apparat spielen zu lassen, ist heut zu Tage, wo einmal das Chloroform so viel Repositionshindernisse beseitigt, ferner in späterer Zeit mancherlei operative Eingriffe erlaubt sind, gewiss nicht indicirt.

Die Reposition von Fracturen flacher kurzer Knochen ist oft theils unmöglich, theils unnütz, weil sich die Dislocation immer wieder herstellt; Dislocation platter Gewölbknochen ist meist nur durch Operation zu beseitigen.

§ 249. Die Reposition können wir nur dann ganz exact machen, wenn Patient entweder sehr früh, bevor erhebliche Schwellung eintrat, oder sehr spät nach vollendeter Abschwellung in unsere Behandlung kommt. Der practische Arzt sieht meist die Fracturen ziemlich früh-

zeitig, während die Aufnahme in's Hospital gewöhnlich erst später bei schon bestehender Schwellung erfolgt.

In frischen Fällen wird man nicht zögern, der Reposition sofort den definitiven Verband folgen zu lassen, wenn die Reposition schwierig und Neigung zum Wiederauftreten der Dislocation vorhanden ist; doch bedarf der Kranke alsdann einer äusserst sorgsamen Ueberwachung, damit die nachträgliche Schwellung nicht zu schweren Störungen, Atrophie, selbst Gangrän führt. Es wird allerdings diesem frühen Verbande mit Recht Schuld gegeben, dass die Callusbildung eine mangelhafte sei wegen der sofortigen Ruhigstellung des Gliedes, doch fällt dies dem grossen Vortheile der Fixation in richtiger Stellung gegenüber nicht erheblich in's Gewicht. Nur die Fracturen beider Unterarmknochen sollten nie primär in einen festen Verband gebracht werden, weil erfahrungsgemäss an dieser Stelle am leichtesten Unglück entsteht.

Ein provisorischer Verband ist indicirt, wenn schon Schwellung besteht; man wird so gut als möglich reponiren und dann abwarten, bis die Schwellung vorüber ist, um dann nach ganz exacter Reposition den definitiven Verband anzulegen. Man hat nicht den Nachtheil des öfteren Verbandwechsels und kann genau den Zeitpunkt für den definitiven Verband bestimmen; geht doch besonders unter dem Gypsverbande die Abschwellung so rasch vor sich, dass sein Werth schon nach wenigen Tagen nur noch sehr illusorisch ist.

§ 250. Der Apparat, mit dem wir arbeiten, ist jetzt ein sehr einfacher geworden. Wir brauchen bei vorhandener Schwellung practische Lagerungsapparate, bei fehlender Schwellung sichere Contentivverbände. Wo diese beiden nicht zu verwenden wegen Lage und anatomischer Beschaffenheit des betreffenden Gliedabschnittes, suchen wir durch Elevation (Clavicula) oder permanenten Zug zu wirken, wozu eigene Extensionsapparate nöthig sind; Fracturen platter Knochen werden zum Theil mit Heftpflasterverbänden behandelt (Rippen, Scapula). Erforderlich ist für die Behandlung fast aller Fracturen eine Anzahl von Spreukissen von verschiedener Grösse und Dicke, mässig fest gestopft, ferner Wattekissen, hergestellt aus einer doppelten Lage Watte, die mit billigem Baumwollenstoff (Nessel) umhüllt und durchsteppt werden. Von grösster Wichtigkeit ist endlich das Lager, das nicht zu weich, am besten aus einer Rosshaarmatratze aus 3 Stücken bestehen soll, die auf einen fest gestopften Strohsack aufliegt; ein Kopfkissen genügt meist.

Die Lagerungsapparate für die obere Extremität sind fast immer nur Schienen aus Pappe und Holz mit Ausschnitten für die prominentesten Knochenpunkte; doch hat dieser provisorische Verband viel mehr den Charakter eines Definitivums, als die gleich zu beschreibenden Lagerungsapparate für die Fracturen der unteren Extremitäten; ein wenig fester angezogen stellt er schon den definitiven Verband dar. Die Lagerung des Patienten im Bette ist von grosser Wichtigkeit: es muss stets die Schulter extra unterstützt werden, weil sonst heftige Ermüdungsschmerzen darin auftreten, dann kommt successive der Ober- und Unterarm, schliesslich die Hand, in deren Vola bei Pronationsstellung

eine Watterolle kommt, damit die Fingerspitzen nicht zu stark gedrückt werden. Patienten mit Mitella wegen Clavicularfractur bedürfen in der ersten Zeit für die Nacht der gleichen Lagerung. Zuweilen ist bei starker Schwellung verticale Suspension nöthig. Hier ist ganz besonders die Schulterstütze unentbehrlich.

Für Fracturen der unteren Extremität besteht der billigste, primitivste und doch oft ziemlich brauchbare Lagerungsapparat in zwei langen Sandsäcken, die man fast überall bei Benutzung langer Frauenstrümpfe, die mit leinenem Tuche umwickelt werden, haben kann; ebenso zweckmässig sind oft sog. Strohladenschienen, zwei zusammengebundene Strohbündel, die von beiden Seiten in ein Tuch gewickelt werden, dessen Mitte unter der gebrochenen Extremität liegt, während seitlich die Schienen zu liegen kommen, welche nun mit ringsum geführten Tüchern fixirt werden. Gepolsterte lange Holzschienen können natürlich in gleicher Weise verwandt werden, doch dies sind, wie gesagt, nur ganz primitive, zum Theil nur zum Nothverbande zwecks Transport dienende Mittel.

Von einem guten Lagerungsapparate der unteren Extremität verlangt man, dass der verletzte, sowie die beiden angrenzenden Gliedabschnitte in ihrer ganzen Länge gleichmässig unterstützt sind, dass keine Rotation des Fusses möglich ist, dass die Zehenspitzen keinen Druck durch die Bettdecke erleiden, dass die Ferse hohl liegt, endlich dass der ganze Apparat feststeht. Allen diesen Anforderungen genügt die Volkmann'sche T-Schiene, wenn sie nicht so flach, als ursprünglich angegeben, sondern etwas hohler construirt ist, so dass auch bei seitlichen Dislocationen ein Druck auf die prominirenden Knochenpartien möglich ist. Diese sehr billigen Schienen sollten statt der theuren oft nie gebrauchten, für grössere operative Eingriffe bestimmten Instrumente in jedes Arztes Besitz sein; ein Dutzend derartiger Apparate von verschiedener Grösse genügt für's ganze Leben. Die Schiene wird mit Wattekissen gepolstert, so, dass die Achillessehne noch ein Extrakissen erhält, da das Bein von oben nach unten rasch dünner wird; auf die Innenfläche des Fussstückes kommt ebenfalls ein kleines Wattekissen. Durch geschickte Polsterung lässt sich jeder Dislocation entgegenarbeiten; bald wird bei nach hinten offenem Winkel des Unterschenkelbruches die Ferse erhöht, bald bei umgekehrtem Verhalten die Bruchstelle elevirt, bald seitlich extra gepolstert, dann das ganze Bein mit gestärkter Gazebinde fest umwickelt, worauf es fast so ruhig liegt, wie im Contentivverbande. Am oberen Ende der Schiene kommt unter den Oberschenkel resp. die Glutaealgegend ein festes Spreukissen, die ganze Schiene wird je nach der Schwellung mehr oder weniger elevirt, so, dass der Fuss den höchsten Punkt bildet. Gegen den gesunden Fuss wird ein derber Holzklotz gesetzt, damit Patient bei etwaigen Bewegungen im Bette einen festen Punkt zum Gegentreten hat. Setzt man noch einen derben Hebeapparat, bestehend aus 2 Stützstangen mit überliegendem Querbalken, der Länge nach über's Bett, mit Handhabe versehen, so ist Patient völlig befriedigend gebettet. Das einzig Missliche ist, dass er stets auf dem Rücken liegen muss, sich nicht im

Bette umherwerfen kann, was aber in der ersten Zeit doch nicht thunlich ist.

Diesen Schienen gegenüber können andere Lagerungsapparate fortfallen, die theuren Drahtstiefel, die eine weit sorgfältigere Polsterung besonders der Ferse und des Fusses verlangen, dabei oft umfallen, die verschiedenen Beinladen (Petit), bei denen der Mensch an den schweren Apparat, nicht der Apparat an dem Menschen befestigt ist; das Planum inclinatum duplex für bestimmte Formen des Oberschenkelbruches mit starker Elevation des oberen Fragmentes, ist wohl nur selten dem Extensionsverbande vorzuziehen.

Es gab für einzelne Hospitäler eine Zeit, wo Jeder, der ein gebrochenes Bein hatte, in der Luft schweben musste, die mit complicirten Fracturen gingen dabei oft weiter, in den Himmel, wie sich ein bissiger Chirurg jener Zeit darüber ausdrückte. Die Zahl der Schwebeapparate ist nicht klein; doch braucht die heutige Zeit nicht mehr so viel mit entzündlichen Schwellungen zu kämpfen, als dass die Anschaffung besonderer Schwebeapparate gerechtfertigt wäre, doch giebts noch immer gewisse Indicationen fürs Aufhängen besonders bei Kindern, wozu aber jede T-Schine auch benutzt werden kann. Wichtig ist bei dieser Suspension, dass der Oberschenkel richtig durch ein festes Kissen gestützt werde, weil kein Mensch dort einen Hohlraum bei Unterstützung des Unterschenkels erträgt (Kinder, die sich ewig beschmutzen, machen hier eine Ausnahme).

§ 251. Für Anlegung des definitiven Verbandes gelten folgende Regeln:

1) Er soll überall gleichmässig drückend angelegt werden mit specieller Berücksichtigung derjenigen Knochen- und Sehnenpartien, die unmittelbar unter der Haut liegen.

2) Der Verband soll bei Diaphysenfracturen den verletzten Gliedabschnitt überragen, sich auf die gesunden Theile der Extremität wenigstens bis zur Hälfte ihrer Länge fortsetzen, so dass beiderseits die Gelenke festgestellt werden.

3) Bei Epiphysenfracturen mit oder ohne Betheiligung des Gelenkes soll er beide am Gelenke betheiligten Gliedabschnitte einschliessen.

4) Jede in einen Contentivverband gebrachte Extremität soll hoch gelegt werden, so dass die Hand höher als das Ellenbogengelenk und Schulter steht, der Fuss höher als Knie und Hüfte.

Für die obere Extremität wird er aus möglichst leichtem Material hergestellt, weil beim Umhergehen jeder schwere Verband unerträgliche Ermüdungsschmerzen in der Schulter macht, für die untere Extremität spielt die Schwere keine Rolle, hier kommt wesentlich der Gyps-, dort der Schienenverband in Frage.

Schienen können aus dem verschiedensten Materiale hergestellt werden. Aus hartem unbiegsamen Materiale bestehen Holzschienen (leichtes Lindenholz), die in der verschiedensten Grösse als gerade, auf die Fläche wie auf die Kante gebogene, mit bestimmten Ausschnitten versehene, für bestimmte Körpertheile bestimmte in Gebrauch sind.

Harte biegsame Schienen werden aus Blech und Drahtgitterwerk gearbeitet; sie sind entbehrlich, werden leicht ersetzt durch Schienen aus hartem Materiale, die

weich gemacht werden können und dann wieder erhärten; dahin gehören Pappe- und Guttaperchaschienen. Es muss die starke graue, aus Lumpen hergestellte Pappe sein, nicht die gelbe Strohpappe, welche zu leicht bricht. Sie werden entsprechend zurechtgeschnitten und dann einige Minuten in heisses Wasser gelegt, wodurch sie völlig weich werden, um erst nach einigen Stunden wieder ihre alte Härte anzunehmen; ein wesentlicher Nachtheil gegenüber den Holzschienen, vor denen sie sich durch ihre Schmiegsamkeit auszeichnen.

Ein weit schöneres, leider auch theureres Material ist die Guttapercha, die sehr rasch erweicht, ebenso rasch wieder erstarrt. Da man die Schienen bei guter Behandlung mehrfach wieder benutzen kann, so kommt man mit einer Tafel doch ziemlich weit; für kleine Kinder sind sie fast unentbehrlich, da sie durch die Nässe nicht leiden.

Schienen aus plastischem Filze, wie er für Filzcorsets gebraucht wird, kommen zuweilen auch zur Anwendung.

Aus ursprünglich weichem, später erhärtendem Materiale bestehen die sogen. Gypshanfschienen (Beely). Parallel gelagerte Hanfbündel (auch Jute kann man benutzen) werden mit ganz dünnem Gypsbrei getränkt, dem betreffenden Gliede aufgelegt und daran durch circuläre Gazebindetouren befestigt; getrocknet müssen sie ungefähr die Dicke starker Holzschienen haben. Sie sind dann ebenso leicht als hart, bei guter Zubereitung fast unverwüstlich; sie werden sehr rasch hart, so dass sie der Pappe in manchen Fällen vorzuziehen sind.

Die Anlegung eines Schienenverbandes ist für den Geübten sehr einfach: während die Fragmente durch die Hand des Chirurgen allein oder mit Hülfe von Assistenten reponirt erhalten werden, legt man unter sorgfältiger Schonung prominirender Knochentheile die gleichmässig, am besten mit schmalem Wattekissen gepolsterte Schiene direct auf das gebrochene Glied, der je nach dem Falle eine zweite auf der anderen Seite hinzugefügt wird. Erscheint ein häufiger Verbandwechsel wegen Schwellung nöthig, so benutzt man zur Fixation eine Flanell- oder Nesselbinde; kann der Verband längere Zeit liegen bleiben, so fixirt man die Schiene mit gestärkter Gazebinde oder lässt wenigstens die einzelnen Touren der wollenen Binde durchnähen, damit der Verband nicht leicht verrutscht. Je höher hinauf an der Extremität die Fractur stattfindet, desto grösser wird der Verband. Der Oberarmbruch erfort Bindentouren um den Thorax herum, 2 Schienen, von denen die eine sowohl die Schulter in Gestalt einer Kappe umgreift, als auch auf den Unterarm sich fortsetzt, während der am tiefsten unten gelegene Bruch, Fract. radii, nur eine einzige Schiene nöthig hat. Für gewöhnlich befindet sich das Ellenbogengelenk in Beugestellung, während der Unterarm in der Mitella ruht, doch giebt es sowohl Oberarm- als Unterarmfracturen besonders in der Nähe des Ellenbogengelenkes, die mit Vortheil zeitweise in gerader Stellung des Armes behandelt werden wegen immer wieder eintretender Dislocation. Man kann die Patienten meist ruhig in einem derartigen Verbande umhergehen lassen, wenn keine Schwellung mehr besteht; vorher empfiehlt sich verticale Suspension oder Hochlagerung auf Kissen.

§ 252. An der unteren Extremität dominirt der circulär erhärtende Gypsverband als definitiver Verband, wenn nicht besondere Gründe vorliegen, dauernd etwa eine rebellische Malleolenfractur durch oft gewechselten Schienenverband unter Aufsicht zu behalten, ebenso wie zuweilen der Gypsverband für die obere Extremität zur Verwendung kommen wird.

Gyps (schwefelsaurer Kalk), durch Glühen seines chemisch gebundenen Krystallwassers beraubt, hat die Eigenschaft, bei Benetzung mit Wasser unter starker Er-

wärmung sein Krystallwasser wieder aufzunehmen und dabei zu erhärten. Wir können nur gut geglühtes, fein gepulvertes Material gebrauchen (Lübtheen in Mecklenburg); es muss an einem trockenen Orte in verschlossener Kiste aufbewahrt werden. Zum Verbande benutzen wir Gypsbinden und Gypsbrei, erstere bestehen aus Binden von gestärkter Gaze, deren Maschen so gut als möglich durch wiederholtes Einreiben auf fester Unterlage mit Gypspulver gefüllt werden, während zwischen den locker aufgewickelten Bindentouren nur wenig Gyps sein soll. Gypsbrei wird so bereitet, dass man in eine Schale mit lauem Wasser unter beständigem Umrühren Gypsmehl streut, so lange, bis ein mässig dicker Brei entsteht. Kaltes Wasser vermindert die Schnelligkeit des Erstarrens von letzterem, Zusatz von Alaun vermehrt sie unter Bildung von Luftblasen.

Die Anlegung des Verbandes z. B. am Unterschenkel ist folgende: Ein schmaler Wattestreifen schliesst unter dem Knie, sowie an den Zehen ab, ein gleiches Polster kommt auf die Achillessehne zu liegen, sonst wird jede Polsterung vermieden, das Bein einfach mit ungestärkter Gazebinde eingewickelt oder man spaltet eine Tafel Watte in 2—3 Theile und umwickelt mit diesen dünnen Lagen das Bein. Inzwischen hat eine Gypsbinde so lange in warmem Wasser gelegen, als noch Luftblasen aufsteigen, erst dann wird sie ausgedrückt und nun gleichmässig fest angelegt, so dass die Schwere der Binde die Zugkraft repräsentirt, kein Zug weiter von Seiten des Chirurgen selbst erfolgt; sie läuft nach anfänglicher circulärer Tour um den Fuss, in Achtertouren um's Fussgelenk, eine möglichst breite Brücke zwischen Unterschenkel und Fuss schaffend, während die Hacke frei bleibt, steigt bis zum Knie in die Höhe und wieder hinab in langen Achtertouren; zwischendurch legt man beiderseits und auf den Fussrücken bis zum Knie in Wasser getauchte Schusterspähne, die wiederum durch Bindentouren fixirt werden; 2 circa 10 Mtr. lange, 12 bis 15 Ctm. breite Binden genügen. Dann wird der inzwischen präparirte Gypsbrei aufgestrichen, $^1/_2$ Ctm. dick, geglättet mit der Hand oder mit einem Streifen nasser Gaze; in 3 Minuten muss er trocken sein, doch muss Patient noch circa 6 Stunden ohne Decke auf dem Verbande bleiben, ehe derselbe seine definitive Festigkeit bekommt.

Zur Entfernung des Gypsverbandes dienen besondere derbe Messer und Scheeren mit einer verlängerten abgestumpften Branche; ersteres trennt den Gypsguss in gerader Linie auf, letztere folgt in dieser Linie, die Binden trennend; statt des Messers bedient man sich oft mit Vortheil eines abgestumpften Meissels.

Die Anlegung des Gypsverbandes erfordert sichere bequeme Lagerung des Patienten, so dass derselbe keine willkürlichen Muskelcontractionen macht; das Glied muss ohne Spannung wie im Schlafe von dem betreffenden Assistenten gehalten werden, ein auch bei intelligentem Kranken oft schwer zu erreichendes Ziel, da er aus Furcht vor jeder Verschiebung der Fragmente ängstlich diesem Ereignisse durch Muskelspannung vorzubeugen sucht, was natürlich die Sache nur schlechter macht; es gelingt leichter, wenn bei Unterschenkelfractur das untere Ende des Oberschenkels auf derbem Kissen ruht, bei Oberschenkelfractur, die ausnahmsweise einen Gypsverband ums Becken erfordert, dasselbe auf einem Stützapparate sich befindet, wie ihn Roser u. A. angegeben haben. Die Hand des Haltenden muss eine sichere kräftige sein, da er nicht bloss permanent halten, sondern auch oft noch ziehen muss, eine sehr ermüdende Aufgabe, die in schwierigen Fällen der Chirurg lieber selbst übernehmen sollte, da sie die verantwortlichste ist.

Die erste Regel nach Applikation des Verbandes ist Hochlagerung der Extremität in jedem Falle; zu viel Vorsicht ist entschieden mehr am Platze, als zu wenig; eine einzige etwas scharf angezogene Bindentour kann enormen Schaden anrichten bei horizontaler Lagerung, während sie bei Hochlagerung wenig thut. Dass genaue Controlle der Zehen

auf Farbe und Schwellung, dass Fragen nach Schmerz, Taubheit und Ameisenkriechen im Beine unumgänglich sind besonders bei frischen Fracturen, liegt auf der Hand.

§ 253. Bei einzelnen Fracturen der unteren Extremitäten kann man in die Lage kommen, den Patienten vor der völligen Heilung aufstehen und umhergehen lassen zu müssen, z. B. wenn die Heilung durch zu wenig Callusbildung sich verzögert.

In diesen Fällen kommt es nicht auf rasches Erstarren an, sondern auf einen leichten und doch festen Verband.

Hier sehen wir vom Gyps in Verbindung mit Wasser ab und benutzen mit Vortheil als flüssiges Material Natron-Wasserglas, dem etweder Gyps oder Magnesit (kieselsaure Magnesia) oder Cement zugesetzt wird. Es wird ein dünner Brei hergestellt, darin werden Nesselbinden getaucht, die dem mit gleichem Materiale eingewickelten Gliede in Form der sog. Scultet'schen vielköpfigen Binde so angelegt werden, dass sich überall 2 auf einander folgende Bindentouren zur Hälfte decken. Darüber kommt eine Einwickelung mit gestärkter Gazebinde, welche in die gleiche Mischung oder in Wasserglas allein getaucht ist; letzteres hat den Vortheil, dass der Verband glatter an der Oberfläche ist, als dies besonders bei Magnesitauflagerung der Fall, dessen kleine Körnchen die Wäsche stark mitnehmen. Einen geradezu ideal leichten und sehr festen Verband stellt man durch 4—6 Ctm. breite Schienen von Filz oder auch von dickem Rocktuche her, die in Wasserglas gut, d. h. $^1/_2$ Stunde lang eingeweicht werden. Nach der gewöhnlichen Einwickelung mit Nessel- oder Flanellbinde kommen einige Lagen Wasserglasgazebinden, dann die Schienen, welche durch die gleichen Binden fixirt werden.

Alle Wasserglasverbände müssen im Gegensatze zu den Gypsverbänden fest angelegt werden, weil sie sich nachträglich lockern. Sie brauchen 24 bis 48 Stunden zur Erhärtung, falls sie offen liegen; gleich nach Anlegung werden sie in Papier gehüllt, um nicht die Wäsche zu beschmutzen; dasselbe wird möglichst bald wieder entfernt, damit die Luft überall Zutritt hat. Filzschienenverbände halten bis zu einem Jahre.

§ 254. Die Dislocation der Oberschenkelbrüche stellt sich erfahrungsgemäss unter dem festen Verbande wegen der ungünstigen anatomischen Verhältnisse (starke Umhüllung durch Weichtheile, Unmöglichkeit, das Schambein als Contraextensionspunkt zu benutzen) sehr oft wieder her; nur permanenter Zug kann dieselbe beseitigen. Soll derselbe irgendwie erheblich sein, bis zu 15 Pfd., so muss eine möglichst grosse Fläche zur Fixation des betreffenden Verbandes disponibel sein, zum wenigsten der Unterschenkel, besser noch je nach der Stelle der Fractur der untere Theil des Oberschenkels. Er soll gleichmässig fest mit Berücksichtigung dicht unter der Haut gelegener Knochen und Sehnen angelegt werden, kann bei stärkerer Belastung nur mittelst Heftpflaster hergestellt werden (s. die Technik in der spec. Chirurgie).

Ein gut angelegter Heftpflasterverband muss 4—6 Wochen liegen können; seine Haltbarkeit nimmt besonders deshalb ab, weil die Extremität alsbald durch die Ruhe abmagert, wodurch die circulären Heftpflasterstreifen sich erst in Falten, hernach übereinander legen. Dann geben die Längsstreifen nach und der Verband muss entfernt werden, oft unter Benutzung von Terpenthin, um das Pflaster zu lösen; sollte gewöhnliches Heftpflaster Eczem geben, ist Bleipflaster zu nehmen.

§ 255. Durch die geschilderten Behandlungsmethoden wird man den weitaus grösseren Theil der Fracturen gut heilen können; doch giebt es immerhin noch eine Anzahl von Brüchen, bei denen sich im Laufe der Behandlung die Insufficienz derselben herausstellt.

Es sind dies zunächst stark dislocirte Diaphysenbrüche, bei denen sich ein spitzes Fragment immer und immer wieder in's Fleisch einbohrt, deren Dislocation nicht zu beseitigen ist, und die deshalb nicht zur Consolidation kommen können. Hier ist nach einigem Abwarten heut zu Tage entschieden die Knochennaht indicirt. Nach treppenförmiger Anfrischung (Volkmann) der Knochenenden, wobei das Periost am Knochen bleibt, nicht abgehebelt wird, versucht man mittelst dicken Catguts die Bruchenden aneinander zu fixiren; wenn diese immerhin schwache Naht das Wiedereintreten der Dislocation nicht hindert, schlägt man einen silbernen Nagel senkrecht durch das Bohrloch beider prominirenden Knochenenden, so, dass er oben wie unten etwas überragt. Dann kommt circulär herum ein Ring von starkem Silberdrahte, der hinter die Prominenzen des Nagels fassend, nicht abgleiten kann. So werden die beiden Knochenenden völlig fest mit einander vereinigt.

Fracturen in der Nähe der Gelenkenden mit Dislocat. ad lat. et long. erfordern zuweilen eine Resection des Diaphysenfragmentes, was besonders bei Oberarmbrüchen in der Nähe des Ellenbogengelenkes der Fall sein kann. Dort stellt sich das untere Ende der Diaphyse in die Vola und verhindert die Flexion des Unterarmes. Knochennaht ist bei der geringen Ausdehnung des unteren Fragmentes, bei der Gefahr, das Gelenk zu eröffnen, meist unmöglich.

Noch schwieriger gestalten sich die Verhältnisse oft bei Fracturen mit Diastase durch Muskelzug; leider ist bei ihnen meist ein grosses Gelenk mit eröffnet, so dass hierdurch die Situation beherrscht wird. Einen abgebrochenen Trochanter major wird man einfach mit Silberdraht annähen können, ebenso einen abgerissenen Proc. coracoideus, bei Olecranon und besonders Patella liegt die Sache anders. Ein grosser Theil der Fälle heilt auch hier noch mit guter Function des Gliedes, wenn auch nur bindegewebig, doch andere (kleines unteres Fragment der Patella und ausgiebige Trennung der Weichtheile, ebenso kleines, völlig isolirtes Bruchstück des Olecranon) führen zur völligen Functionsunfähigkeit des betreffenden Muskelapparates. Hier tritt das operative Verfahren in seine Rechte, aber nur unter den strengsten antiseptischen Cautelen, weil das Gelenk in ganz unberechenbarer Weise auf die geringste Infection reagirt. Am besten ist es, wenn die Gelenkhöhle selbst ganz unberührt bleibt.

Volkmann hat schon vor Jahren (1868) Patellarbrüche so behandelt, dass er je eine Fadenschlinge durch die Sehne des Quadriceps und das Lig. patellae zog, und beide Schlingen, während die Haut nach oben und unten scharf zurückgezogen wurde, auf der Patella zusammenknüpfte. Dann wurde ein eng anliegender Gypsverband gemacht, sofort ein fünfgroschenstückgrosses Fenster genau über der Stelle, wo die Fäden geknotet waren, in den eben erstarrten Verband geschnitten und die Fäden wieder entfernt; in 2 Fällen kam sehr gute Heilung zu Stande. Jetzt würde er (Centralbl. f. Chir. 1880. No. 24) Silberdraht wählen und die Naht bis zur Consolidation der Fractur liegen lassen.

Statt dieser, bei exacter Ausführung ganz ungefährlichen Methode hat man vielfach unter dem Schutze des antiseptischen Verfahrens die Fracturenden durch Schnitt freigelegt und durch Silberdraht vereinigt; den Draht entfernte man gewöhnlich, einzelne Chirurgen liessen ihn liegen (Langenbuch, Lister).

Jalaguier hat vor Jahresfrist 43 Fälle von frischen, mit Naht behandelten subcutanen Fracturen zusammengestellt, davon wurden 27 völlig geheilt, von den restirenden 16 trugen 7 mehr oder weniger schwere functionelle Störungen davon, 8 mal gab es Eiterung im Gelenke, von ihnen heilten 5 mit voller Ankylose, 2 mussten amputirt werden, von ihnen ging 1 an Pyämie zu Grunde, 1 behielt ein ziemlich gut functionirendes Gelenk. Ein Patient starb an Carbolvergiftung.

Berücksichtigt man diese Ausgänge und andererseits die Thatsache, dass manche, anfangs ganz trostlosen Fälle, die ohne Operation behandelt wurden, später sich wesentlich besserten, so wird man Bedenken tragen, die blutige Naht mit Freilegung der Fracturenden zu machen.

Kocher legte deshalb nach kleinem Längsschnitte ober- und unterhalb der Patella einen Silberfaden mittelst einer krummen Nadel unter den Fragmenten durch und drehte die Enden auf einer Rolle Krüllgaze zusammen; die beiden so behandelten Fälle heilten gut. Da aber die Silberfäden direct von der äusseren Haut in's Gelenk führen, ist ein Hineinkriechen von Entzündungserregern nicht ausgeschlossen, was wir ja alle Tage bei Nahtsticheiterungen sehen; auch erschwert die mitgefasste Haut die Fixation der Fragmente aneinander.

Als sicher und brauchbar ist folgendes Verfahren zu empfehlen: Nach Längsschnitt auf die Haut von 2 Ctm. Ausdehnung oberhalb der Patella und Punction des Gelenkes wird eine circa 25 Ctm. lange, vorne leicht gekrümmte starke Nadel unter die Patellarfragmente durch, das Lig. pat. perforirend, oberhalb der Eminent. tibiae ausgestochen; sie ist mit doppeltem Catgut stärksten Calibers armirt. Nach Erweiterung der Ausstichstelle durch Längsincision wird die Nadel an derselben Stelle wieder eingestochen, vor der Patella entlang, also subcutan nach der ersten Einstichöffnung zurückgeführt. Mit den dicken Catgutfäden kann man die Fragmente spielend leicht ohne Narcose fest aneinander schnüren; dann werden die Fäden oberhalb der Patella geknotet und versenkt, die beiden kleinen Wunden durch Naht geschlossen, so dass die Catgutfäden völlig von der Hautoberfläche verschwunden sind. Ein sofort dem dünnen Lister'schen Verbande aufgelegter Gypsmantel garantirt weitere Fixation der Fragmente. Die Heilung ist auch hierbei eine bindegewebige, aber die Narbe ist kaum wenige Millimeter lang; die Function des Gliedes ist völlig befriedigend.

Dasselbe Verfahren würde sich bei Olecranonbrüchen ebenfalls anwenden lassen, da die Durchbohrung der Ulna gewiss kein Hinderniss ist. Wenn es auch keine knöcherne Heilung giebt, eine straffe bindegewebige thut fast die gleichen Dienste.

§ 256. Die Behandlung complicirter Fracturen gestaltet sich verschieden je nach der Grösse der Hautwunde, je nach der Zeit, innerhalb welcher Patient dem Arzte zugeführt wird, je nach der Ausdeh-

nung und Art der Fractur (Splitterbruch, Gelenkbruch etc.). Mit Absicht ist die Grösse der Hautwunde vorangestellt; sie entscheidet, ob der Versuch gemacht werden soll, die Fractur als subcutane zu behandeln oder nicht. Die schlitzförmige Wunde einer Durchstichfractur ladet ja sehr dazu ein, einfach das Glied zu säubern und mit antiseptischem Verbande zu umgeben, besonders wenn der Verletzte schon wenige Stunden nach dem Unfalle zur Behandlung kommt. Trotzdem ist das Verfahren nur unbedenklich, wenn Patient offenbar ein sehr reinlicher Mensch ist und selbst auch dann kann man nie wissen, wie viel Fäulnissträger der, wenn auch nur momentan aussenliegende Knochen mit in die Tiefe gerissen hat. Je stärker die Verletzung des Knochens gegenüber der Weichtheilswunde, je älter der Patient, desto mehr wird man geneigt sein, den Versuch zu machen. Einem alten Manne mit Comminutivfractur, die vielleicht in's Gelenk hineingeht, wegen einer kleinen, mit der Fractur communicirenden Hautwunde grosse Incisionen zu machen, eventuell das Gelenk zu reseciren, würde bei frischer Verletzung unrecht sein, vorausgesetzt, dass er nicht von Schmutz starrt.

Weil dem Kranken, wenn der Versuch glückt, keine Gefahren seitens des Erysipels mehr drohen, weil die Heilung der Fractur gewöhnlich eine raschere, die Behandlung viel bequemer ist, endlich weil keine grossen, mit dem Knochen verwachsenen Hautnarben zurückbleiben, begnügt man sich auch bei jüngeren Individuen oft mit der einfachen antiseptischen Umhüllung; stellt sich Fieber und grosse Schmerzhaftigkeit ein, so wird dieselbe selbstverständlich am nächsten Tage entfernt und die Wunde lege artis drainirt.

Immerhin geräth hier und da ein Kranker durch dies Abwarten in grössere Gefahr, allein die Vortheile sind bei den meisten so gross, dass man sich durch einen Misserfolg nicht in's andere Extrem, ausnahmsloses Incidiren auf die Fracturenden, drängen lassen soll.

Bei erheblicherer, besonders stark verunreinigter Wunde legt dagegen das Messer nach Reinigung des Gliedes und Anlegung des Esmarch'schen Schlauches die Fractur weithin frei; die Knochenenden werden aus der Hautwunde herausgebogen und genau desinficirt, ganz lose Knochensplitter werden entfernt, grössere am Periost hängende bleiben sitzen; kleine zu erhalten, hat nur theoretischen, für den Patienten gar keinen Werth, da sein Bein auch ohne Hülfe jener Splitter heilt. Die abgelösten Hauttaschen werden von Blutcoagulis gesäubert, ebenso die Muskelspalten. Besonders genau wird die Drainage eingerichtet; vom Bruchspalte führt direct ein dickes Rohr nach hinten durch die Musculatur hindurch, die mit stumpfem Elevatorium oder Kornzange durchstossen wird bis zur Fascie und Haut, welche das Messer trennt; neben ihm liegt ein dünnes, senkrecht durch die ganze Dicke der Extremität führendes, ein Nothrohr, wenn sich das Hauptrohr verstopft und gewechselt werden muss, was bei frischen Muskelschlitzen seine Schwierigkeiten hat; in die Hauttaschen kommen kurze Drains; eine Naht wird nicht angelegt.

Ist Patient in ein wohleingerichtetes Krankenhaus aufgenommen, ist die Wunde noch frisch oder trotz längerem Bestehens noch in gutem Zustande ohne Phlegmone und Geruch, so wird der Knochen genäht mit dickem Silberdrahte nach der vorhin angegebenen Methode, lose Knochenstücke werden mit in den circulären Draht hineingefasst, so dass die Fractur kaum noch wackelt. Ganz besonders wichtig ist die Naht bei Fracturen in der Nähe der Gelenkenden; es passirt, dass das dislocirte Diaphysenende, besonders vom Oberschenkel, bei Fracturen dicht über dem Kniegelenke erst secundär das Gelenk eröffnet, da der grosse Lister'sche Verband die Extension erschwert.

Dass die ganze Manipulation unter vielfacher Begiessung mit antiseptischen Flüssigkeiten erfolgt, ist selbstverständlich, die Sublimat- resp. Carbollösung dringt in jeden Winkel, in alle Taschen, sie wirkt bei Blutleere noch intensiver, als wenn das Blut fortwährend die antiseptische Flüssigkeit wegschwemmt; wer Jodoform für gewöhnlich gebraucht, reibt es auch hier in alle Winkel der Wunde. Nach Entfernung des Schlauches wartet man so lange, bis die Hyperämie völlig vorüber ist, dann erst werden nach nochmaliger Reinigung die Drains noch einmal auf ihre Durchgängigkeit geprüft und Patient mit einem so grossen Lister'schen Verbande als möglich versehen, in einer Schiene gelagert. Der erste Verband bleibt bei gutem Verlaufe dauernd liegen, wenn möglich 2—3 Wochen lang, um gleich beim ersten Verbandwechsel Silberdraht und Drainrohre entfernen event. gleich einen Gypsverband über einen dünnen Lister'schen Verband appliciren zu können.

Sind dadurch die Wundverhältnisse normale geworden, so haben wir im weiteren Verlaufe wesentlich die Necrose der Knochenenden zu berücksichtigen, worüber oben schon das Nöthige gesagt ist. Sind sie entfernt, granulirt die Wunde, so geht unsere Tendenz dahin, so bald als möglich einen Contentivverband anzulegen, der hier, auch an der oberen Extremität meist in einem leichten, mit Schusterspähnen verstärkten Gypsverbande besteht, der mit einem Fenster versehen ist.

Es empfiehlt sich für diesen Zweck, die Wunde nur mit einer doppelten Lage Gaze zu bedecken und sie gleich von Anfang an mit den Bindentouren zu umgehen, sie frei zu lassen. Sofort in demselben Acte nach vorläufiger Erhärtung des Verbandes wird sie völlig freigelegt, so dass gut 3 Ctm. gesunde Haut innerhalb des Fensters liegt, dann wird ringsum gewöhnliche Watte leicht eingestopft, weil sie undurchgängig für Wundsecrete ist, und nun die Wunde lege artis verbunden.

Der Einfluss der Ruhe im Gypsverbande auf die Eiterung ist oft ein überraschender, sie nimmt erheblich ab, während Patient sich rasch zu erholen pflegt; der Gypsverband muss bis zur Consolidation noch öfter gewechselt werden, wobei es meist noch zur nachträglichen Extraction von Sequestern kommt.

§ 257. Bei Fracturen der Epiphysen mit Eröffnung der Gelenke wird die Therapie fast noch mehr als bei Diaphysenfracturen bestimmt durch den Zustand der Hautwunde. Man wird hier noch eher den Versuch riskiren, bei kleiner Wunde die Fractur als subcutane zu behandeln, weil Eiterung im Gelenke, selbst ganz geruchlose, schon eine schwere Complication ist. Geht dies nicht, so wird bei einfachem Sprunge in's Gelenk wohl die Knochenverletzung lege artis zu drainiren sein, das Gelenk aber nicht, dasselbe ist höchstens zu punctiren. Der

Sprung im Knochen verschliesst sich bald durch Blutgerinnsel, die bei aseptischem Verlaufe gewiss hinreichend schützen, zuweilen auch bei nicht tadellosem.

Man wird demnach auch bei inficirter Knochenwunde zunächst das Gelenk punctiren, um sich zu überzeugen, ob das Blut in demselben zersetzt ist oder nicht. Ist ersteres der Fall, wird man zunächst drainiren, aber nicht zu lange, sondern wenn die bedenklichen Erscheinungen fortdauern, alsbald zur Resection des Gelenkes schreiten, dem besten Mittel bei profuser Gelenkeiterung, um so früher, je mehr sich die Fractur als Comminutivbruch ausweist, je complicirter das betreffende Gelenk anatomisch ist (Handgelenk).

Wirkliche Splitterbrüche der Gelenkenden mit grosser Hautverletzung erfordern auch bei aseptischer Wunde primäre Resection.

§ 258. Ob eine frische complicirte Fractur die Amputation des Gliedes indicirt, ist heute leichter zu beurtheilen als früher. Nur ganz schwere Zertrümmerungen von Knochen und Weichtheilen indiciren die sofortige Ablatio; die Eröffnung grosser Gelenke, die Verletzung grosser Arterien ist, wenn nicht mit sonstigen schweren Verletzungen — was freilich meist der Fall — complicirt, zunächst kein Grund zur Ablatio; man wird abwarten können, ob das Bein nach Verletzung der Art. femor. gangränös wird oder nicht.

Von grossen Nerven ist es eigentlich nur der Ischiadicus, der, weithin zerrissen, die Amputation indicirt. Die Armnerven müssten sämmtlich zerrissen sein, ehe man sich zu einer verstümmelnden Operation entschliesst. Es besteht allerdings die Gefahr, dass das Conserviren zu weit getrieben wird, besonders bei grossen Weichtheilswunden, die ein mit Narben bedecktes, selbst dann unbrauchbares Glied zurücklassen, wenn wir den Substanzverlust der Haut durch übergeführte grosse Lappen (Maass) decken. Amputirt man primär, so ist es Regel, abgelöste Hautlappen nicht als Deckung zu benutzen, da sie erfahrungsgemäss sehr leicht absterben. Der Schnitt geht entlang der Ablösung, gleichgültig, ob dadurch schliesslich hintere oder vordere Lappen gebildet werden, man sucht im Interesse der möglichst tiefen Amputation Deckung, wo man sie findet. Besonders gilt dies für die obere Extremität, an der jeder Zoll mehr einen Gewinn bedeutet; kann man die Exart. cubiti oder humeri vermeiden, bleibt nur ein kleines Stück des Humerus, des Unterarmes stehen, so ist für Anbringung künstlicher Extremitäten, selbst einfacher Greifapparate sehr viel gewonnen; an der unteren Extremität tritt das Interesse für eine gute Narbenbildung, sowie die Rücksicht auf die mögliche Prothese mehr in den Vordergrund, so dass wir schon leichteren Herzens etwas mehr opfern können.

Schwieriger wird die Beurtheilung bei schon inficirter Wunde; jeder versäumte Tag bringt den Patienten mehr in Gefahr, jede Stunde kriecht die Phlegmone höher, immer weiter oben muss die Amputation gemacht werden. Es giebt complicirte Fracturen, bei denen trotz deutlichen Geruches fast gar keine Schwellung besteht, ebenso fehlen Allgemeinerscheinungen, die Menschen scheinen wie gefeit gegen die Sepsis,

während andere schon bei weniger Geruch der Wunde mit harter, trockener Zunge, leicht benommen, hoch fiebernd daliegen. Hier wird man bei der Wahl zwischen Glied und Leben das letztere wählen und sieht dann zuweilen ganz rapide alle schwere Erscheinungen schwinden. In weniger schweren Fällen versucht man mit Hilfe der oben erwähnten Mittel zu conserviren, so lange es geht. Heute noch auf das frühere sogenannte secundäre Stadium, das Zurückgehen der local entzündlichen Erscheinungen warten, bis man amputirt, dazu ist kein Grund vorhanden, dann braucht man jetzt meist nicht mehr zu amputiren, dann ist der Hauptsturm überwunden. Heute will man die retten, die früher in Folge progressiver Phlegmone zu Grunde gingen, man kann und muss jeden Tag amputiren, gleichgültig, wie viel Zeit nach der Verletzung verflossen ist, nur muss man im Gesunden oberhalb der phlegmonösen Partie amputiren, wenn es noch möglich ist, dann die Amputationswunde offen lassen und nach den oben (Bd. I. S. 206) gegebenen Regeln weiter behandeln. Wenn in der späteren secundären Periode noch die Amputation nöthig wird, so pflegen meist besondere Gründe vorzuliegen, ausgedehnte Vereiterung des Knochenmarkes, der benachbarten Gelenke, totale Erschöpfung des Patienten durch die Eiterung etc.

§ 259. Nachbehandlung der Fracturen. Hat der Kranke die vorschriftsmässige Zeit im festen Verbande zugebracht, so wird derselbe entfernt; man hat zu prüfen, ob die Fractur consolidirt ist oder nicht, was zuweilen gar nicht leicht zu entscheiden ist. Dass Patient die gebrochene Extremität heben kann, ist kein Beweis für knöcherne Heilung, hat wenigstens nur bei Oberschenkelfracturen Bedeutung; bei Brüchen im mittleren Drittel des Knochens wird man den Widerstand des Knochens prüfen beim seitlichen Abbiegen; oft findet man, dass der Knochen noch federt, dass er sich seitwärts biegen lässt, aber in seine normale Lage zurückkehrt; wenige Tage später pflegt er dann ganz geheilt zu sein; Fracturen an den Gelenkenden dürfen auf Druck nicht mehr schmerzen; weiter hat man kein Criterium für ihre Heilung.

Ist die Heilung in der That eingetreten, so kann vielleicht die Hälfte der Fälle aus der Behandlung entlassen werden, besonders Kinder haben meistens gar keine Nachwehen. Die andere Hälfte bedarf einer Nachbehandlung, welche oft sogar einen sehr wichtigen Theil der Fracturbehandlung repräsentirt; sie hat die oben erwähnten Folgen der Weichtheilszertrümmerung, der langen Ruhe, die Gelenksteifheit zu beseitigen. Die Energie des Kranken giebt oft den Ausschlag für die Länge der Zeit, welche nöthig ist, um die volle Function des Gliedes wieder herzustellen. Unter sorgfältiger Beachtung etwaiger seröser Ergüsse in die Gelenke sind vorsichtige Bewegungen zu machen, mit Vortheil im warmen Bade mit Zusatz von Kochsalz. Die Steifheit der Hand und Finger nach Radiusfractur gebietet zuerst Spielen mit den Fingern, Aufheben kleiner Gegenstände; Steifheit in Ellenbogen- und Schultergelenk, wobei der Unterarm meist im rechten Winkel gegen den Oberarm steht resp. der Oberarm fest am Thorax, bekämpft man am besten damit, dass Patient ein Gewicht zieht, das an einer Schnur

hängt, die über eine sogenannte Vogelrolle läuft; zuerst nimmt man nur wenige Pfunde, hernach mehr, das Gewicht zieht nach und nach unmerklich den Unterarm mehr in Extensionsstellung, den Oberarm vom Thorax ab.

Bei Fracturen der unteren Extremität sitzt Patient zunächst im Bette und lässt die Beine heraushängen, dann beginnt er bei steifem Knie- und Fussgelenke zwischen zwei Stühlen, auf die er die Hände stützt, zu excerciren, beugt langsam die Knie bei fest auf der Erde stehenden Fussohlen, um alle drei grossen Gelenke gleichzeitig zu üben. Man muss ihm sagen, dass diese Exercitien schmerzen, dass er aber diesen Schmerz überwinden muss, dass er ihm nicht schadet. Der Hunger unterstützt, wie so oft, auch hier unsere Bemühungen am besten; Patient muss arbeiten. Je vornehmer, wohlsituirter derselbe, desto rücksichtsvoller und darum aussichtsloser wird er behandelt, es folgt ein Gypsverband dem andern, weil Patient noch über Schmerzen klagt nach dem Knöchelbruche, der noch nicht geheilt sein könne, Patient reist von einem Bade ins andere, es hat sich Rheumatismus dazu geschlagen, wie es heisst bis er an den richtigen Chirurgen kommt, der das steife Gelenk rücksichtslos bewegt mit oder ohne Chloroform. Das Gelenk muss vollständig wieder beweglich werden, sonst giebts Recidive, der Pannus schiebt sich solange immer von neuem ins Gelenk, bis ihm durch volle Function desselben überhaupt die Möglichkeit entzogen ist, sich wieder zu bilden; sämmmtliche Falten der Gelenkkapsel müssen verstrichen, alle geschrumpften Stellen wieder völlig dehnbar sein. Je älter der Process, desto schwerer ist er selbstverständlich zu beseitigen, man ist zuweilen gezwungen mehrmals zu narcotisiren, das Glied in den entgegengesetzten Stellungen für einige Tage durch festen Verband zu fixiren, weil die Schmerzen sehr stark sein können, nur durch Ruhe und Eisblase zu mindern sind, da oft den forcirten Bewegungen blutig-seröse Ergüsse ins Gelenk folgen. Die Bewegungen sollen übrigens nicht energisch plötzlich mit Benutzung des ganzen zu Gebote stehenden Hebelarmes gemacht werden, sondern mehr in kleinen kurzen Rucken bestehen, oft lässt man die Schwere des unteren Gliedabschnittes allein wirken, während man mit dem oberen leichte Wackelbewegungen macht. Sprünge in's Gelenk hinein erfordern zuweilen eine lange mühsame Nachbehandlung, so dass auch der wirklich energische Patient fast verzagen möchte, doch das sind Ausnahmen, für gewöhnlich tragen Arzt und Patient die Schuld, wenn die Function des Gliedes nicht im Laufe von einigen Wochen, wenigstens aber von einigen Monaten wiederhergestellt ist. Ganz energielose Menschen übergebe man einen energischen Masseur, dann hat man wenigstens die Garantie, dass Jemand sich ausgiebig mit dem Kranken beschäftigt, wozu der Arzt weder Zeit noch Lust, Anverwandte keine Energie haben. Electricität hat nur dann Werth, wenn sie von passiven Bewegungen unterstützt wird, Einreibungen nützen als solche garnichts.

Dass Patienten mit Oedemen der unteren Extremitäten nicht ohne Einwicklung der Beine bis zum Knie umhergehen dürfen, liegt auf der Hand. Für alte schwere Personen mit Knöchelbrüchen resp. Unter-

schenkelfracturen empfiehlt sich zuweilen das Tragen eines Schienenschuhes für einige Monate, sie kommen damit eher aus Bett und Zimmer, oft ein grosser Vortheil.

Störende Ereignisse bei Fracturen.

§ 260. Wir haben bis jetzt im Wesentlichen den gewöhnlichen Verlauf der Fracturen im Auge gehabt, nur vorübergehend Störungen angedeutet, die sowohl im Allgemeinzustande des Patienten als local an der Fracturstelle zur Beobachtung kommen. Wir wollen sie jetzt im Zusammenhange nachholen, ohne jedoch auf die speciell an complicirte Fracturen sich anschliessenden Wundkrankheiten unter Hinweis auf § 59 u. ff. weiter einzugehen.

Das Allgemeinbefinden kann bei Fracturen der unteren Extremität schon leiden durch die Bettlage, die besonders bei alten Leuten Grund zu hypostatischen Pneumonien abgeben kann; da das aber ebenso gut bei Bettruhe aus anderen Gründen geschehen kann, so ist es nichts für Fracturen specifisches, nur thut man gut, sich bei Behandlung alter Leute mit Fracturen stets daran zu erinnern.

Specifische Allgemeinstörungen hängen mit der Fractur direct zusammen. Ein Theil derselben ist bedingt durch die anatomische Beschaffenheit der Markvenen, deren klaffende Lumina jeden in die Markhöhle eindringenden flüssigen Körper aufnehmen. Eine Injection in die Markhöhle wirkt genau wie eine Einspritzung in eine grössere Vene. Bei einer Fractur, besonders einer directen, drückt die zum Knochenbruche führende Gewalt, ebenso das in die Markhöhle strömende Blut, das Fett in die Venen lumina, gewöhnlich nur in geringer Menge, ausnahmsweise in abundanten Massen. Es füllen sich die Lungencapillaren mit Fett, das von dort aus in alle Organe gelangt, als nichtinficirter Körper überall nur mechanisch verstopfend ohne schwerere entzündliche Erscheinungen, wenigstens beschränken sich dieselben auf mässige catarrhalische Erscheinungen in der Lunge, Quellung der Alveolarepithelien, Erguss von Blut und Fibrin, Anhäufung von grösseren und kleineren Rundzellen in den Alveolen aber so, dass in den meisten Luft bleibt, dass die Lunge schwimmt. Diese Processe sind kaum anders als beginnende Infarctbildungen aufzufassen, die aber wegen der raschen Ausscheidung des Fettes nicht von Dauer sind.

In der Regel überwindet der Organismus die Invasion des Fettes, Patient hat vielleicht etwas vermehrte Respirationsfrequenz, doch lässt sich diese auch durch erhöhte Temperatur erklären; in einzelnen ausserordentlich seltenen Fällen tritt aber, sei es, dass die Menge des Fettes zu gross wird, sei es, dass der Organismus weniger widerstandsfähig ist, ganz plötzlich zuweilen, Besinnungslosigkeit ein mit langsamer schnarchender Respiration und langsamem Pulse. In anderen Fällen geht stärker und stärker werdende Dyspnoe voraus, in noch anderen treten die Gehirnerscheinungen in den Vordergrund, Krämpfe und Lähmungen; bei den vielfach möglichen Complicationen, Shok, Blutverlust,

Del. trem. ist ein einheitliches Bild der meist in den ersten 48 Stunden zum Tode führenden schweren Fettembolie weder zu erwarten noch zu zeichnen; gewöhnlich werden sie etwas unverhofftes tragisches haben, das den Arzt wie die Umgebung des Kranken aufs heftigste erschüttert. Der Tod erfolgt nach der besonders von Scriba vertretenen Ansicht hauptsächlich durch Insufficienz des Centralnervensystems, andere schuldigen die Störungen der Respiration an, vielfach werden sich die durch ungenügende Ernährung bedingten Ausfälle in der Function der verschiedensten Organe mit einander combiniren, um den Tod herbeizuführen.

Wie viel eine weit häufigere Störung des Verlaufes einer Fractur, das früher schon besprochene Delirium tremens, von der Invasion des Fettes abhängig ist, lässt sich schwer entscheiden, auffallend ist jedenfalls die Häufigkeit des Del. tremens nach Fracturen gegenüber demselben nach Weichtheilsverletzungen.

Ein Delirant wird nach den oben gegebenen Regeln behandelt. Wenn es möglich ist, einen Gypsverband anzulegen, so ist dieser aus Gypshanfschienen zu machen von dreifacher Dicke, wie gewöhnlich. Seitlich in die Bettstelle werden hohe Bretter gestellt, damit Patient nicht herausfallen kann; am Heraussteigen wird er durch einen Wärter verhindert; erst wenn einige Tage lang das Delirium vorüber ist, kommt er wieder in Gesellschaft zurück.

Ein drittes sehr schweres Erreigniss ist die Embolie der Pulmonalarterie nach Thrombose der grossen Venen an der Fracturstelle; sie kommt ausschliesslich in den tiefen Venen vor, Tib. ant.-post., peron. und popl., femor. und iliaca, während die oberflächlichen frei bleiben. Nach Durodée sind Thromben sogar stets vorhanden, doch kommt es sehr selten zur Embolie (1:300); nach demselben Autor tritt die Embolie öfter bei Frauen als bei Männern auf, öfter bei Fracturen der Unter- als der Oberschenkel. Körperbewegung, Massage der Extremitäten begünstigen das Eintreten derselben, besonders der Verbandwechsel.

Ein derartiges unglückliches Ereigniss wurde in der Göttinger Klinik ungefähr am 18. Tage nach einer subcutanen Fractur des Unterschenkels beobachtet. Der zwecks Erneuerung des Verbandes auf den Operationstisch gelegte Patient, dessen Bein, was besonders zu betonen ist, gar nicht mehr geschwollen war, bekam plötzlich Krämpfe, Opisthotonus, weite Pupillen, als das Bein gerade aus dem alten Verbande herausgenommen und in richtiger Stellung ohne weitere Repositionsmanöver gehalten wurde; der Tod erfolgte in wenigen Secunden. In der Vena tib. ant. war nur mit Mühe die Stelle wiederzufinden, wo der Thrombus gesessen hatte, wohl aber fand man einen derben, in der Art. pulm. steckenden Pfropf, der eines 30jährigen kräftigen Mannes Tod verursacht hatte.

Noch ganz kürzlich ist dagegen ein Fall mitgetheilt, in dem nach Fibulafractur bei ruhiger Bettlage tödtliche Embolie eintrat.

§ 261. Local kommen bei Fracturen resp. bei deren Heilung eine grosse Anzahl von Störungen vor, die zunächst wenigstens das Leben im Gegensatze zu den im vorigen § geschilderten Anomalien nicht direct zu gefährden brauchen. Sie betreffen theils die umgebenden Weichtheile, theils kommen sie an dem gebrochenen Knochen selbst zur Beobachtung. Von ersteren haben wir solche zu erwähnen, welche durch mangelhafte Reposition und Retention der Fractur, dann solche, die durch zu festen Verband hervorgerufen werden.

Auf eine der gewöhnlichsten Folgen mangelhafter Retention, die nachträgliche Perforation der Haut von innen durch ein spitzes Knochenfragment ist schon oben hingewiesen; sie ist bekanntlich am häufigsten an der Tibia, durch vorsichtige Reposition und einen Verband, der die Fragmente zunächst in einem nach vorne offenen Winkel fixirt, meist zu vermeiden.

Gefährlicher ist der Druck kurzer spitzer Knochenstücke auf Gefässe und Nerven bei Epiphysenbrüchen. Ausgezeichnet ist in dieser Hinsicht die Fractur des Humeruskopfes, weniger der Bruch der Tibia am oberen Ende. Hier wie dort sind eine Anzahl nachträglicher Perforationen beobachtet worden, die auch besonders am ersteren Orte garnicht zu vermeiden sind, wenn man sich nicht frühzeitig zu einem blutigen Eingriffe entschliesst.

Weit häufiger sind Störungen durch Absperrung des arteriellen Blutes nach zu fest angelegten Verbänden, besonders wenn es sich um sehr musculöse Glieder handelt, deren einzelne Muskeln in derbe Septa eingelassen nicht ausweichen können, wie am Unterschenkel und Unterarme. Wenn es auch nicht zu Gangrän kommt, was jedenfalls nur ganz ausnahmsweise passirt, so tritt doch besonders oft am Unterarme eine Contractur und complete Atrophie der Muskeln abwärts von der umschnürten Stelle auf, mit Beugestellung der Hand (Greifenklaue), die Volkmann schon vor Jahren durch raschen und massenhaften Zerfall der Muskelfasern und die darauf folgenden reactiven Vorgänge erklärte, während man früher die Lähmung der Nerven dafür verantwortlich machte. Er bezeichnet diese Lähmungen und Contracturen neuerdings als ischaemische; durch die mangelhafte Blutzufuhr gerathen die Muskeln in den Zustand der Todtenstarre. Lähmung und Contractur treten stets gleichzeitig auf oder folgen doch unmittelbar auf einander, während sich bei nervösen Lähmungen die Contractur erst allmälig und oft sehr spät entwickelt. Durch die ischaemische Contractur verlieren die Muskeln auch in frischen Fällen ihre Dehnbarkeit vollständig. War die Constriction eine geringere, so resultiren nur Oedem, Cyanose und leichte Beugestellung.

Es gehen, wie das experimentell nachgewiesen ist (Cohnheim, Kraske, Heidelberg, Erbkamm), nach zu starker, nur wenige Stunden dauernder Umschnürung die Muskelfasern rapide zu Grunde; nach kurzer Hyperämie bekommen sie ein weisslich-anämisches Aussehen, werden gelb und schliesslich grauweiss; die Kerne verschwinden, die contractile Substanz zerfällt in Schollen, spaltet sich der Quere und Länge nach, während das zwischenliegende Bindegewebe von Wanderkörperchen durchsetzt wird. Derbes Narbengewebe tritt schliesslich an die Stelle der zarten Septa. Charakteristisch ist das zeitlich sehr Differente des Unterganges der Fasern, hier je nach dem späteren Blutzuflusse Erhaltung von mehr, dort von weniger Muskelfasern, so dass ein sehr buntes Bild auf dem Querschnitte entsteht, ähnlich den Muskelveränderungen nach Arterienverstopfung mit nachfolgender Gangrän des Gliedes.

Sind alle Muskelfasern zu Grunde gegangen, sitzt die Schnürfurche sehr hoch am Arme, so ist jede Therapie erfolglos; in weniger ausgebildeten Fällen wird man die Flexionsstellung durch Dehnung in Narcose, durch Aufbinden auf eine gepolsterte Schiene zu beseitigen,

durch Electricität und Massage die Muskeln zu stärken und die Narbenmassen zu verringern suchen.

§ 262. Am gebrochenen Knochen selbst kann sich Folgendes ereignen: es kann zur Vereiterung der Fractur kommen oder die Fractur heilt schief oder sie heilt garnicht, oder endlich es bildet sich eine übermässig grosse Callusmasse; bei Epiphysenbrüchen von Kindern können sich Wachsthumsstörungen des betreffenden Knochens einstellen.

Die Vereiterung, ein sehr seltenes Ereigniss, kann eintreten, wenn gleichzeitig eine inficirte Wunde besteht. Es gerathen Fäulnissfermente von der Wunde aus in den Organismus und inficiren das durch den subcutanen Bruch mortificirte Gewebe. Ohne zweite Verletzung ist die Vereiterung einer subcutanen Fractur eine enorme Seltenheit, aber sie kommt vor ebenso als die Vereiterung subcutaner Blutergüsse ohne jede Hautverletzung, auf welchem Wege, ob auf dem der Resorption putrider Stoffe durch den Darm lassen wir dahingestellt.

Heilung in abnormer Stellung kann zu Stande kommen durch ungenügende Reposition und mangelhaften Verband bei mobiler Fractur, oder durch primäre Einkeilung der Fragmente, die überhaupt keine Reposition erlaubte, weil das eine Fragment zu kurz ist oder unzugänglich ist (Schenkelhals), oder endlich durch die Unmöglichkeit, das reponirte Knochenstück in richtiger Lage zu erhalten.

Die detaillirte Beschreibung der an den verschiedenen Knochen beobachteten Heilungen in abnormer Stellung gehört ins Gebiet der speciellen Chirurgie, sie gestalten sich natürlich entsprechend den mehr oder weniger typischen Dislocationen der einzelnen Knochen sehr verschieden. Die Folgen machen sich geltend durch Verkürzung, Unschönheit und mehr weniger gestörte Function des Gliedes; letzteres ist individuell sehr verschieden; oft werden schwere Verkrümmungen, selbst solche, die in der Nähe der Gelenke ihren Sitz haben, leicht ertragen während sie in anderen Fällen, besonders wenn Sehnen über die prominirende Stelle hingleiten, arg geniren. Sie werden natürlich leichter an der oberen wie an der unteren Extremität ertragen, kommen hier in Form von schief geheilten Sckenkelhals-, Oberschenkel- und Knöchelbrüchen am meisten vor, während an der oberen Extremität die dislocirt geheilte Radiusfractur am häufigsten therapeutische Eingriffe nöthig macht.

Diese werden erleichtert eben durch die meist bestehende Dislocation ad lat. et long., wodurch eine weniger feste Vereinigung der Fracturenden herbeigeführt wird. In Folge dessen gelingt es oft nach langer Zeit, $^1/_2$ Jahr und mehr, den Callus mit den Händen zu zerbrechen; man vermehrt zunächst noch die Dislocation entweder einfach mit beiden Händen oder so, dass eine mit einem Tuche umwickelte schmale feste Unterlage (Holzschiene auf hoher Kante) als Hypomochlion dient. Wenn der Bruch nicht ganz in der Nähe des Gelenkes ist, wird nur der Theil der Extremität benutzt, an dem der Bruch stattfand, weil sonst Verletzungen an den Gelenkbändern möglich sind. Fast immer genügt die Händekraft des Chirurgen und seiner Assistenten in nicht ganz veralteten Fällen; sind sie doch nicht genügend, so lassen die

meisten Chirurgen wohl alsbald die blutige Operation folgen, verzichten auf die Anwendung des „Dysmorphosteopalinklasten", wie jenes Knochen zerbrechende Instrument genannt wird, das mit derber in einem Bügel befestigter Schraube die dislocirt geheilte Stelle sprengen soll.

Die blutige Operation wurde in früherer Zeit vielfach so gemacht, dass nach kleinem Hautschnitte der Callus an mehreren Stellen mit einem Drillbohrer durchbohrt wurde, worauf man von Neuem versuchte, den Knochen zu zerbrechen. Oft misslang das Verfahren, so dass der Meissel bald den Bohrer verdrängt hat, der ebenfalls in eine kleine Hautwunde eingesetzt, den Callus partiell trennt. Bleibt auch jetzt noch Neigung zur Dislocation, so wird man zur Knochennaht greifen müssen.

In der Nähe der Gelenkenden ist man oft auf die Excision von Keilen angewiesen, die besonders bei schief in Abductionsstellung geheilter Malleolenfractur vorzügliche Dienste leistet. Es empfiehlt sich oft, nach der Operation das Glied zunächst in der abnormen Stellung zu lassen, am 10.—12. Tage werden beim ersten Verbandwechsel die Drains entfernt, die Stellung wird corrigirt, je nach der Grösse und Aussehen der Wunde mit oder ohne gleich nachfolgendem Gypsverbande über dem dünnen Lister'schen Verbande.

Zwei parallel nebeneinander liegende Knochen können nicht bloss schief heilen, sie können auch an der Bruchstelle mit einander verwachsen, am Unterschenkel, Mittelhand und Fuss ein ziemlich gleichgiltiges, am Unterarme ein sehr fatales Ereigniss, weil Pro- und Supination aufgehoben sind. Die Therapie kann nur in Freilegen der verwachsenen Partie und Entfernung der Zwischensubstanz mit dem Meissel bestehen, worauf man durch vielfach rotirende Bewegungen das Wiederverheilen zu verhindern sucht.

§ 263. Die knöcherne Heilung der Fractur kann sich verzögern oder sie kann ganz ausbleiben; wenn letzteres bei der Fractur eines langes Röhrenknochens sich ereignet, so sprechen wir von einer Pseudarthrose, einem falschen Gelenke, womit gleichzeitig gesagt ist, dass die Möglichkeit einer spontanen knöchernen Heilung nicht mehr existirt; so lange diese noch besteht, sprechen wir vom „nicht heilen wollen" einer Fractur, ein Ereigniss, das ziemlich häufig vorkommt, aber noch nicht den Namen Pseudarthrose führt. Ebenso wenig nennt man die nicht knöcherne Heilung platter Knochen eine Pseudarthrose, während bei kurzen z. B. der Patella der Ausdruck bald gebraucht wird, bald nicht, durch „bindegewebige Vereinigung" ersetzt wird, weil eben das Wort „falsches Gelenk" eine grössere Beweglichkeit der Fragmente gegen einander veraussetzt, als dies bei bindegewebiger Heilung kurzer Knochen meist der Fall ist.

Warum in manchen Fällen die Heilung auch bei richtig stehenden Fracturenden sich verzögert, warum zu wenig Callus gebildet wird, kann man meist nicht sagen; nur soviel weiss man, dass frühzeitiger fester Verband, absolute Ruhe des Gliedes die Bildung des Callus verringert, Bewegung der Fragmente gegeneinander sie befördert, dass bei gesunden Kindern rascher Callus producirt wird, als bei älteren Personen, während schwächliche besonders rhachitische Kinder ganz besonders in Gefahr sind, eine Verzögerung der knöchernen Heilung zu erleben. Auch

Schwangerschaft, schwere fieberhafte Krankheiten, Schwächezustände, bedingt durch Blutverluste, langdauernde Lactation können zuweilen die Heilung verzögern, ebenso Lähmung der betreffenden Extremität. In weitaus den meisten Fällen wird man nicht ergründen, warum die Heilung Wochen lang ausbleibt und dann zuweilen sehr rasch eintritt.

Das gleiche gilt für eine grosse Anzahl wirklicher Pseudarthrosen, die bei anscheinend ganz gesunden Menschen, bei tadelloser Stellung der Fragmente zu Stande kommt. In anderen Fällen dagegen liegen palpable Ursachen vor, und dahin gehören in erster Linie eingeklemmte Weichtheile, besonders solche von derber Beschaffenheit, Fascien und Sehnen, die auch durch vielfaches Andrängen der rauhen Knochenflächen nicht zum Schwund gebracht werden, während Muskeln rascher zu Grunde gehen. Weiter sind zu nennen, unglücklich interponirte ausgeschlagene Knochenstücke, ferner Disloc. ad lat. et long., wobei die mit intactem Perioste bedeckten nebeneinander liegenden Knochen nicht miteinander zu verwachsen geneigt sind. Diastase der Bruchenden bedingt fast immer bindegewebige Heilung; dass intracapsuläre Fracturen oft knöcherner Vereinigung entbehren, ist schon oben hervorgehoben, ebenso, dass die Tendenz zur Knochenbildung immer geringer wird, je näher der Epiphyse der Bruch ist. Ist die Fractur Folge von Syphilis, von Echinococcus im Knochen, so ist knöcherne Heilung wegen des oft grossen Verlustes von Knochensubstanz sehr erschwert; Fractur wegen maligner Geschwülste bedingt wohl immer Pseudarthrose. Auf diese, sowie auf die durch entzündliche Processe im Knochen verursachten Pseudarthrosen kommen wir später zurück. Bei complicirten Fracturen parallel nebeneinander liegenden Knochen entstehen sie wesentlich durch Ausfall von viel Substanz aus einem derselben.

Der pathologisch-anatomische Befund ist sehr verschieden; bald liegen die etwas abgestumpften Knochenenden sich ganz reactionslos gegenüber mit oder ohne interponirte Weichtheile, bald stehen sie durch ein derbes Bindegewebe, das einzelne Knorpelzellen eingelagert enthält, miteinander in Verbindung; das Bindegewebe wuchert direct aus den erweiterten Havers'schen Kanälchen hervor, der Knochen ist weich, atrophisch, überall nagen Riesenzellen an demselben umher. Zuweilen kommt es zur Ausbildung einer Art von Gelenk; es sind das meist ziemlich schlottrige Pseudarthrosen von längerem Bestande. Die Knochenenden verbreitern und schleifen sich gegeneinander ab, überziehen sich mit Faserknorpel, das umliegende Bindegewebe verdichtet sich zu einer Art von Kapsel mit glatter Innenfläche, die eine endothelartige Zellschicht trägt; sogar eine synoviaähnliche Flüssigkeit findet sich in diesem Raume.

Je nach der Ausdehnung, nach der Festigkeit des interponirten Gewebes, je nach dem Verlaufe der Bruchlinie hängen beide Fragmente loser oder fester zusammen; es können sich extreme Krümmungen entwickeln, die aber noch einen gewissen Halt haben. In manchen Fällen, besonders bei ausgebildeterem Gelenkmechanismus, baumelt der periphere Theil des Gliedes hülflos umher. Bei Pseudarthrosen eines

von 2 parallel nebeneinander liegenden Knochen hypertrophirt zuweilen der 2. erhaltene.

Die Functionsstörungen sind natürlich sehr verschieden; hauptsächlich kommt es auf die Dignität des betreffenden Knochens an; an der unteren Extremität ist das Leiden auf alle Fälle ein schweres, während es an der oberen leichter zu ertragen ist, wenn es nicht gerade den Oberarm betrifft; leider ist letzterer Lieblingssitz der Pseudarthrosen, weil der relativ dünne Knochen allseitig von Muskeln umgeben ist, die sich bei Fracturen leicht interponiren können.

Wenn ein Knochenbruch „nicht heilen will", sucht man die Callusbildung anzuregen, man reibt die Knochenenden an einander, pinselt Jodtinctur auf die Fracturstelle, das zu einer leichten Entzündung der Weichtheile bis zum Perioste hin führt (Schede) und lässt bei Fracturen der unteren Extremität den Patienten im leichten Wasserglasverbande umhergehen. Auch das Einleiten einer venösen Stauung durch Umwickeln einer festen Compresse oberhalb der Fracturstelle ist öfter mit Glück versucht worden. Genügt das nicht, so kommt die Injection von Jodtinctur, von Lugol'scher Lösung zwischen den Knochenenden zur Anwendung, die Electropunctur, endlich das Einschlagen von Elfenbeinstiften, von eisernen Nägeln (vergoldet nach Schede) in die beiden Fracturenden unter antiseptischen Cautelen; Schrägbrüche nagelt man direct zusammen. Erzielt man auch damit keine Heilung, so wird man zur Resection der Fracturenden, treppenförmiger Anfrischung und Naht nach oben erwähntem Schema schreiten. Bei Diastase der Bruchenden und alten Pseudarthrosen fängt man meist gleich mit der Resection und Naht an, ist aber durchaus nicht sicher, dass nun knöcherne Heilung erfolgt, wenn man auch innere Mittel, Kalk oder kleine Dosen Phosphor (Wegner) giebt.

Man hat vielfach den aseptischen Verlauf dieser Resectionen für das Nichtheilen verantwortlich gemacht in der Annahme, es fehle der nöthige Reiz für die Knochenproduction, weil die Entzündung ausbleibt. Dem widerspricht, dass bei absolut aseptisch verlaufenden Fracturen, subcutanen nämlich, die Callusbildung für gewöhnlich entsprechend der Verschiebung der Fragmente erfolgt, gering bei geringer, voluminös bei starker Dislocation: wenn schwere complicirte Fracturen einen enormen Callus aufweisen, so liegt das an der Dislocation, an dem Ausfall von Knochensubstanz.

Immerhin wird man nach fehlschlagender Resection unter antiseptischen Cautelen einen Versuch mit der offenen Wundbehandlung machen, nachdem die ersten Tage unter dem Lister'schen Verbande zugebracht wurden; vielfach führt dies Verfahren ebensowenig zum Ziele als das erste. Dann bleibt an der unteren Extremität zuweilen nur noch die Amputation übrig, besonders wenn der peripherische Theil des Gliedes atrophisch und schlotternd, nicht einmal geeignet ist, einen Stützapparat zu tragen.

Handelt es sich um grössere Defecte, z. B. nach complicirten Fracturen paralleler Knochen, so dass die Verkürzung durch Ausmeisseln eines Stückes aus dem 2. Knochen zu gross werden würde, wird man

den Versuch machen, durch Transplantation von Knochenstücken die Heilung zu erzwingen.

Von Nussbaum, Mac Even u. A. sind günstige Resultate berichtet worden; ersterer transplantirte ein circa 5 Ctm. langes Knochenstück, letzterer mehrere von 0,3—0,5 Ctm. Länge, und zwar ganzen Knochen mit Periost und Mark in den wund gemachten Defect. Die Operationen wurden selbstverständlich unter streng antiseptischen Cautelen gemacht, sollen gute Resultate ergeben haben.

Die nachträgliche Heilung der mit Diastase geheilten Fracturen kurzer Knochen resp. der Abbrüche von grösseren Knochen ist ein schwer lösbares Problem. Die Weichtheile haben sich gewöhnlich dermassen retrahirt, dass die Knochenenden nicht wieder aneinander zu bringen sind ohne weitgehende Myotomien etc. Diese Schwierigkeit hat sich wohl am oftesten der Naht alter Patellarfracturen entgegengestellt; während in frischen Fällen selbst eine einfache Catgutligatur ohne Narcose den Widerstand der Muskeln spielend leicht überwindet, genügt später zuweilen die Malgaigne'sche Klammer nicht mehr, so dass alte Diastasen vielfach als unheilbar zu bezeichnen sind.

§ 264. In einzelnen sehr seltenen Fällen wird der Callus hypertrophisch, geschwulstartig; wenn nicht gerade Nerven, z. B. der Radialis am Oberarm, in denselben eingeschlossen und functionsunfähig werden, braucht man sich mit der Therapie nicht zu beeilen; man wird lange ruhig abwarten, ob sich der Callus nicht von selbst zurückbildet und erst als Ultimum refugium denselben mittelst des Meissels entfernen, wobei nicht sicher ist, dass er nicht wieder wächst.

Epiphysenbrüche führen verhältnissmässig selten zu Wachsthumsstörungen; Bruns konnte unter mehr als 100 Fällen nur 13 mit einer derartigen Folge auffinden; Hoffa hat kürzlich einen 14. Fall, Delens einen 15. publicirt. Der Bruch muss entweder durch den Knorpel selbst verlaufen in seiner ganzen Ausdehnung oder es muss die Epiphyse sammt Nahtknorpel abgesprengt und dislocirt sein, wie dies wohl am oberen Humerus- und unteren Femurende ziemlich häufig vorkommt; wächst sie an richtiger Stelle wieder an, so wird augenscheinlich das Wachsthum nur vorübergehend gestört. Bruns hat kürzlich in zwei Fällen die getrennten Epiphysen des oberen Humerusendes, welche seitlich der Corticalis der Epiphyse anlagen, durch Incision ins Schultergelenk reponirt, er hofft in dem einen Falle (10jähriger Knabe) der Wachsthumsstörung vorgebeugt zu haben.

b. Contusionen, offene Wunden, Schussverletzungen der Knochen.

§ 365. Gegenüber den Fracturen treten in der Friedenspraxis Contusionen und offene Wunden ohne Continuitätstrennung des Knochens sehr in den Hintergrund.

Bei derben Contusionen ist die Verletzung der aufliegenden Weich-

theile (Haut, subcutanes Gewebe, Periost) gewöhnlich das Wichtigere. Ist die Haut erhalten, so schwillt wohl das Periost an, bleibt eine Zeit lang verdickt, um allmälig wieder dünner zu werden; ob der unterliegende Knochen mehr oder weniger erschüttert ist, kommt wenig in Frage; er schmerzt nicht, sondern der Schmerz wird hervorgerufen durch die Quetschung der Haut und des Periostes.

Es entstehen sicherlich zuweilen circumscripte Blutergüsse im Knochenmarke nach starken Contusionen, aber sie werden in weitaus den meisten Fällen resorbirt, ohne Störungen zu machen; nur ausnahmsweise bilden sich acut entzündliche Processe an einem derartigen Locus minoris resistentiae, worauf wir bei der acuten Osteomyelitis zurückkommen.

Ob nur eine Contusion z. B. der Tibia vorliegt, oder ein Querbruch nach der Gewalteinwirkung, entscheidet sich vielfach erst im Laufe der Zeit. In beiden Fällen tritt Schwellung ein, beide Male geht sie wieder zurück, doch bleibt bei der Fractur der Schmerz auf Druck noch einige Wochen, während er bei der Contusion bald zurückgeht. Ruhe und kalte Umschläge reichen bei der Behandlung der Contusionen aus.

Offene Wunden der Knochen sind selbst dann, wenn sie bis in die Markhöhle dringen, relativ ungefährliche Verletzungen, falls Infection vermieden wird. Wie oft schlägt man bei orthopädischen Operationen Keile aus dem Knochen resp. zerbricht man den Knochen nach Durchmeisselung der einen Corticalis, ohne dass irgend eine erheblichere Reaction danach folgt, wenn die Operation unter streng antiseptischen Cautelen gemacht wird. Noch unschuldiger sind Substanzverluste an der Corticalis des Knochens; wenn das Periost erhalten blieb, ersetzt sich der Knochen rasch; bei fehlender Knochenhaut granulirt der Knochen bald an der verletzten Stelle, es bildet sich eine Narbe, doch bleibt ein Defect, der vielfach, besonders am Schädel, nie wieder ganz ausgefüllt wird.

Bei allen Verletzungen der Knochen, wie der Knochenhaut, liegt der Schwerpunkt darauf, dass keine Infection erfolgt; bei aseptischer Behandlung ist kein Bestandtheil unseres Körpers indifferenter als der Knochen, während er auf Infection oft in ganz extremer, jedenfalls unberechenbarer Weise reagirt.

Die Schussverletzungen beweisen am besten das eben Gesagte. Abgesehen von den gleich zu besprechenden Zermalmungen bei Schüssen in nächster Nähe, liegt das Hauptgewicht stets darauf, ob gleichzeitig Tuchfetzen mit in die Wunde hineingerissen sind oder nicht. Weil die äussere Wunde meist klein, weil sie sich schon gegen das Loch in der Muskelfascie, im Muskel selbst verschiebt, hat die Schussfractur gewöhnlich den Charakter einer subcutanen Verletzung, wenn die Kugel allein eindrang.

Bringt nicht die unreine Sonde oder das mitgerissene Kleidungsstück die Infectionsträger in die Tiefe, so verläuft auch die Fractur wie eine subcutane. Die Sonde hat schon unendlich vielen Menschen Glieder und Leben geraubt; sie sollte nur unter besonderen Umständen

und dann nach sorgfältiger Reinigung und längerem Verweilen in 5proc. Carbollösung gebraucht werden. Diesen Satz möchten wir unserer kurzen Besprechung der Knochen-Schussverletzungen voranstellen.

§ 266. In der Friedenspraxis haben wir es vielfach mit Pistolenschüssen zu thun, deren kleine Projectile gewöhnlich nur in den Knochen eindringen, ohne seine Continuität zu unterbrechen; ausnahmsweise kommen auch Schrotschüsse aus nächster Nähe vor, die gleichzeitig Weichtheile und Knochen zertrümmern, während Schrote aus weiterer Entfernung sich am Knochen abplatten. Verletzungen durch Büchsenkugeln sind selten, kommen hier und da beim Scheibenschiessen und auf der Jagd durch Absetzen der Kugel von einem Baume vor; der Schuss erfolgt meist aus weiterer Entfernung, so dass die Verletzung eine relativ wenig ausgedehnte ist gegenüber der durch Langblei aus modernen Militärgewehren, deren Wirkung im letzten Kriege vielfach nicht verstanden wurde, weil sie zum ersten Male in Gebrauch waren. Es schien, als ob die Franzosen mit Kugeln schössen, welche explodirten, während jene den gleichen Vorwurf, wenn auch seltener, erhoben. Nach dem Kriege wurde vielfach die Geschosswirkung experimentell geprüft (Busch, Küster, Kocher, Beyer u. A.), ganz neuerdings von Reger, dem wir im Nachstehenden folgen.

Erfolgt die Verletzung durch Weichblei innerhalb einer Distance von 400 Metern — beim Mausergewehr die erste Zone —, so tritt die fälschlich als Effect einer Explosion betrachtete Wirkung ein: bei kleinem Einschusse entsteht, vorausgesetzt, dass die Kugel unter rechtem Winkel einschlägt, eine trichterförmig sich erweiternde Wunde mit vollständiger Zertrümmerung des Knochens in kleine Stücke und Entleerung des Markes; der Ausschuss ist 10—20mal grösser als der Einschuss. Dass die Wunde trichterförmig wird, hat zwei Gründe: einmal staucht sich das weiche Geschoss in Folge des Widerstandes, besonders vom Knochen, nimmt eine pilzhutförmige Gestalt an nach Eintritt in denselben; sein Durchmesser vergrössert sich während des weiteren Laufes durch die harte Masse mehr und mehr, während es mit unverändertem Durchmesser eintrat.

Dazu kommt aber als wesentlichster Factor der hydraulische Druck, als Zeichen der Raumbeengung, welche die in geschlossenen Höhlen befindlichen thierischen Flüssigkeiten in Folge ihrer Incompressibilität erleiden.

Je flüssiger der Inhalt einer geschlossenen Höhle, desto stärker tritt der hydraulische Druck unter sonst gleichen Bedingungen hervor, am stärksten im Herzen und in der Harnblase, weniger stark im Gehirne, Knochenmark und Muskeln, am wenigsten in Haut, Bindegewebe und spongiösem Knochen. Seine zerstörende Wirkung ist um so grösser, je starrer und härter die Kapsel ist, welche die Flüssigkeit umgiebt. Er tritt ein im Momente der Kapseleröffnung, und zwar mit so bedeutender Geschwindigkeit, dass die dem Einschusse gegenüberliegende Wand der Kapsel bereits zersprengt ist, ehe das allerdings durch den Widerstand und die Deformation beträchtlich verlangsamte Geschoss die Ausschussstelle erreicht. Bei sich nicht stauchenden Kugeln aus Stahl und Kupfer ist der hydraulische Druck deshalb nicht so gross, weil der Querschnitt derselben unverändert bleibt, die vorwärts getriebene Flüssigkeitssäule also viel geringer ist.

Von einem gewissen Punkte der Geschwindigkeitsabnahme an tritt eine Aus-

gleichung der Raumbeengung ein durch Abfliessen in communicirende Röhren resp. Ausdehnung elastischer Kapseln, der hydraulische Druck hört auf bei 400 Meter Entfernung.

In Folge der hydraulischen Kraft wird der Knochen also in dem ganzen Trichter zu Grus zermalmt; die Knochentheilchen erhalten lebendige Kraft und fliegen in der Richtung des Kegels weiter, die Weichtheile hinter dem Knochen durch ihre schrotschussähnliche Wirkung zertrümmernd.

Bei Rundkugeln aus glatten Gewehren mit starker Anfangsgeschwindigkeit, aber bald nachlassender Kraft liegt die Explosionszone in allernächster Nähe, für kleinere Spitzkugeln etwas weiter. Hineinreissen von Luft, Erhitzung des Geschosses, unregelmässige Rotation desselben sind nicht Schuld an dem explosionsartigen Effecte.

Die zweite Zone reicht von 500—1000 Meter; intensiv lebendige Kraft tritt in den Vordergrund, wobei reine Lochschüsse mit oder ohne radiäre Fissuren zu Stande kommen. Bei ihnen wird die Kraft auf den getroffenen Punkt concentrirt, es giebt nur mässige Schwingungen in der Umgebung. Schüsse in der Längsrichtung des Knochens führen aber zu ausgedehnten Zertrümmerungen desselben.

In der dritten Zone (1000—1500 Meter) führt der Schuss bei schon verminderter Kraft des Projectils zu starker Zertrümmerung des Knochens durch Comminutivbrüche.

In der vierten wird der Knochen gesplittert oder die Kugel bleibt darin stecken, oder sie contundirt nur den Knochen. Ausschuss fehlt oft, sonst sind in den drei zuletzt genannten Zonen Ein- und Ausschusswunde ziemlich gleich gross, letztere ist vielfach eine durch Platzen der Haut entstandene Risswunde.

Bisher war immer normale Flugbahn vorausgesetzt; dass durch Ueberwerfen des Geschosses, Ricochettiren u. s. w. andere Bedingungen und Wirkungen hervorgerufen werden, liegt auf der Hand.

Die Prognose der Schussfracturen ist aus Vorstehendem ersichtlich. Sie wird am schlechtesten sein bei Schüssen der ersten Zone, die bei Verletzungen der grossen Körperhöhlen fast absolut den Tod herbeiführen; sie wird aber auch bei Schüssen auf Extremitätenknochen dadurch so ungünstig, dass sich mit der ausgedehnten Zertrümmerung des Knochens eine grosse Weichtheilswunde verbindet, die jeden Versuch der antiseptischen Wundbehandlung vereitelt; besonders wenn der Schuss unter spitzem Winkel erfolgt, wird der Ausschuss kolossal, so dass baldige Amputation meist nöthig sein wird.

Die Schüsse der drei übrigen Zonen gehören gewöhnlich der conservativen Behandlung an, und hier tritt noch mehr, als bei den complicirten Fracturen der Friedenspraxis das Streben hervor, die Verletzung zu einer subcutanen zu machen. Bei der ausgedehnten Knochenverletzung, den enormen Blutergüssen, der Zermalmung des Gewebes schützt die überliegende Haut mehr, als der beste antiseptische Verband; man sucht primäre Verklebung der Schussöffnungen zu erzielen nach Entfernung etwaiger direct herausragender Knochensplitter und

anderer Fremdkörper; besonders Gelenkfracturen sind im letzten Kriege von v. Bergmann und Reyher mit brillantem Erfolge einfach mittelst Reinigung des Gliedes und Umhüllung durch antiseptische Stoffe behandelt worden. Allerdings werden die Verletzten, bei welchen Tuchfetzen etc. mit eindrangen, bei diesem Verfahren mehr geschädigt, doch ist der Procentsatz dieser gegenüber denjenigen, welche keine Tuchfetzen in der Wunde haben, so gering, dass die Majorität der Schussverletzten deshalb nicht in Gefahr gebracht werden darf.

Sollte das kürzlich erfundene Compaundgeschoss (Stahlmantel mit Bleikern) zur allgemeinen Anwendung kommen, so würde die explosionsartige Wirkung der Kugeln überhaupt aufhören, weil das Geschoss seine Form behält; damit würde dem Kriege ein grosser Theil des Schreckens genommen sein.

Bei den Verletzungen durch Revolver- und Pistolenkugeln thut man auch am besten, vorläufig abzuwarten, wenn die Kugel nicht sehr zugänglich ist, z. B. in der Tibia steckt. Hat sie einen längeren Weg durch Weichtheile genommen, so findet man das kleine Projectil entweder gar nicht oder nach verhältnissmässig grossen Schnitten. Sie senken sich ja vielfach und kommen an zugänglicher Stelle zum Vorschein oder bleiben ganz ohne Störung im Körper stecken.

Acute Entzündungen der Knochen.

§ 267. Wiederholt sind im vorhergehenden Capitel entzündliche Knochenprocesse im Anschluss an Verletzungen erwähnt; wir haben gesehen, dass sich bei complicirten Fracturen, ausnahmsweise auch bei subcutanen, Entzündungen des Knochenmarks wie des Periostes entwickeln. Bei inficirten complicirten Fracturen setzt der Process sich einfach fort auf die genannten Gewebe, ebenso wie dies in früherer Zeit vielfach bei Amputationen und Resectionen geschah. Der entzündliche Process kriecht weiter im Markcanale entlang, es schwillt der Amputationsstumpf unter hohem Fieber, Abscesse bilden sich unter dem abgehobenen Perioste; ebenso kann bei Resectionen der verletzte Knochen vereitern, bei Hüftgelenksresection z. B. bis zur unteren Epiphysenlinie hin. Falls die Resectionswunde nicht direct putride, sondern einfach eitrig war, unterscheidet sich der entleerte Eiter in keiner Weise von dem bei sog. spontaner Osteomyelitis gebildeten; es schwimmen zahlreiche Fetttropfen auf der ziemlich dünnflüssigen nach Sauerteig riechenden Masse, dereren Farbe ins Graugelbe spielt.

Einfache Fortsetzung eines entzündlichen Processes repräsentirt auch die Kieferentzündung bei Zahncaries resp. Wurzelperiostitis. Gewöhnlich wird nur die nächste Umgebung mit Eiter infiltrirt, so dass sie allein abstirbt, doch gehen ausnahmsweise auch grössere Stücke, besonders des Unterkiefers, selbst der ganze verticale Theil verloren. Von diesem primären Herde können metastatische Markentzündungen an entfernten Knochen auftreten von höchst malignem Character, weil die Eiterung im Kiefer ausnahmslos eine putride ist. Die Dentition

giebt ebenfalls Anlass zu schweren Processen selbst bei kleinen Kindern; am 8. Tage nach Beginn der Entzündung wurde einem 10monatlichen Kinde der ganze Oberkiefer extrahirt; stürmische Erscheinungen beim Zahnwechsel, bei Durchbruch der Weisheitszähne werden vielfach beobachtet. Entzündungen des Mittelohres führen häufig zu Necrosen der umliegenden Knochen speciell des Warzenfortsatzes; häufig kommt es aber nur zur Ablösung des Periostes, das sich nach Entleerung des Eiters wieder anlegt, so dass kein Knochen verloren geht.

Ebenso einfach sind Knochenentzündungen bei primärer Gelenkvereiterung. Gewaltsame Ablösungen des Periostes vom Knochen mit nachfolgender Infection der Wunde führt zuweilen bald zur oberflächlichen, bald zur tieferen Ostitis. Besonders am Schädel macht sich die secundäre Ostitis oft in deletärer Weise geltend, wenn ein Schlägerhieb, ein Messerstich, das rollende Rad die Knochenhaut abgelöst hatte. Die Eiterkörperchen resp. die Mikroorganismen wandern durch den Knochen hindurch. Thrombosirung der Venen der Diploe kommt zu Stande, zwischen Dura mater und Schädel bildet sich Eiter, der entzündliche Processe in den Gehirnhäuten resp. im Gehirne anregen kann; der beiderseits von Eiter umspülte Knochen wird necrotisch. gewöhnlich ist der Verlauf auch bei inficirter Wunde ein milderer, es kommt nur zur oberflächlichen Necrose oder sie fehlt ganz.

Weitere Periostablösung ist auch zuweilen Schuld, dass bei ganz tadellosen Amputationswunden ein schmaler Ring von Knochen sich abstösst, die sog. Sägrandnecrose, bei deren Entstehung die völlig veränderten Ernährungsverhältnisse des Stumpfes eine gewisse Rolle spielen müssen, weil bei Resectionen z. B. des Fussgelenkes nach Langenbeck mit viel ausgedehnterer Periostablösung höchst selten Sägrandnecrosen beobachtet werden.

Seltener als Verletzungen führen schwere subcutane Phlegmonen zur Periostablösung; Schädel und Tibia sind in dieser Hinsicht allein gefährdet und hier kann man in der That ganz enorme Zerstörungen des Periostes mit nachfolgender Necrose oberflächlicher Knochenschichten sehen.

§ 268. Diesen directen Fortsetzungen entzündlicher Processe stehen zwei andere Gruppen von Ostitiden gegenüber; einmal solche, welche weit entfernt von einem nachweisbar primären Herde auf embolischem Wege zu Stande kommen, zweitens die Folgezustände bestimmter Allgemeinerkrankungen, welche in einer bis jetzt unbekannten Weise zu Erkrankungen der Knochen Veranlassung geben.

Secundär auf embolischem Wege kann der Knochen von jeder putriden Wunde aus erkranken, hauptsächlich handelt es sich aber um putride Knochenwunden resp. -Entzündungen; die Gefahr der Infection wächst bei ausgesprochener Pyaemie und Septicaemie; doch haben auch relativ harmlose Verletzungen schon zu Osteomyelitis geführt z. B. das Bougiren einer Harnröhrenstrictur, was zu Osteomyelitis humeri bei einem 58jährigen Manne führte. Auf embolischem Wege kommen auch Herderkrankungen nach Endocarditis ulcerosa zu Stande, ohne Zweifel auch nach Typhus, der so häufig zu Thrombosen im Gebiete der Me-

senterialvenen führt. Typhuskranke werden meist gegen Ende der Krankheit hauptsächlich von Periostitis befallen, doch kommen auch kleine centrale Herde mit Bildung kleinerer und grösserer Sequester vor. In allen diesen Fällen handelt es sich wohl um minime Emboli, vielleicht um wenige Mikrokokken, welche mit dem Blutstrome verschleppt werden; müssen doch alle Emboli, welche von zerfallenen Thromben der Venen ausgehen, den kleinen Kreislauf passiren.

Zur zweiten Gruppe gehören die Ostitiden nach Typhus recurrens, Scarlatina, Variola.

Bei ersterem bilden sich eigenthümliche, erbsen- bis wallnussgrosse Herde im spongiösen Theile des Knochens wie im Marke, welche Ponfick, der Entdecker derselben, als Erweichungsherde auffasste, die wahrscheinlich zur Necrose des spongiösen Theiles führen.

§ 269. Alle die erwähnten Ostitiden treten klinisch in den Hintergrund gegenüber der

Primären Knochenentzündung,

welche je nach der vorwiegenden Betheiligung der einzelnen, den vollständigen Knochen constituirenden Elemente als Knochenmark-, Knochen- und Knochenhautentzündung auftritt.

Sie ist zuerst von Chaissaignac als Ostéomyelite spontanée diffuse resp. Typhus des os oder des membres genauer beschrieben. Klose nannte sie Meningo-Osteomyelitis, auch spontane Epiphysenabtrennung; Demme trat Chaissaignac wieder bei, während Gosselin sie Ostéomyelite épiphysaire, Giraldès sie Periostite phlegmoneuse diffuse taufte. Wernher nannte sie Osteochondritis epiphysaria, Roser pseudorheumatische Knochen- und Gelenkentzündung des Jünglingsalters, Waldeyer Panostitis, Volkmann Osteomyelitis spontanea, Periostitis maligna. Alle diese Namen treten in Deutschland im letzten Decennium zurück gegenüber der Lücke'schen Bezeichnung „primäre infectiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung", während die Franzosen auch heute noch viel von Periostite phlegmoneuse sprechen, wenn sie Osteomyelitis im Auge haben.

Lücke hat deshalb den Namen „infectiös" gewählt, weil die Krankheit anfängt und verlauft wie eine Infectionskrankheit, welche aber ihren Ausgangspunkt nicht vom Darmkanale, nicht von einer Verletzung, sondern von dem vorher intacten Knochenmark resp. Knochenhaut hat. Als wahrscheinliche Infectionsträger betrachtet er Mikrokokken, die im osteomyelitischen Eiter zuerst von Klebs, dann von Recklinghausen gefunden wurden; sie könnten aber auch Begleiterscheinungen des pyämischen Processes sein. Die Infectionskeime gelangen, wenn es Mikrokokken sind, wahrscheinlich auf dem Wege der Athmung oder Verdauung in den Organismus, bleiben vorläufig unschädlich, bis ein Trauma oder eine Erkältung die Lokalisation des Giftes bewirkt. Beide führen zu Circulationsstörungen in der ausgetretenen Gewebsflüssigkeit; in dem momentan ausserhalb des Kreislaufes befindlichen Materiale finden die Mikrokokken einen für ihre Entwicklung günstigen Boden

Diese von Lücke vor 12 Jahren aufgestellte Theorie genügt durch-

aus noch für unsere heutigen Kenntnisse, d. h. wir sind im Grunde genommen keinen Schritt weiter gekommen in unseren Ansichten über die Aetiologie der Krankheit, nur können wir die Ausnahmestellung, welche das Wort „infectiös“ der Osteomyelitis verleiht, nicht anerkennen, weil mit demselben Rechte jede primäre Eiterung im Organismus z. B. eine Gelenkeiterung, die Vereiterung eines Blutergusses, einer subcutanen Fractur als infectiös bezeichnet werden müsste. Sie beruhen gewiss alle auf Infection, schade nur, dass wir nicht wissen, wie die Infection zu Stande kommt.

Kocher liess die Mikroorganismen hervorgehen aus Fäulnissproducten, die zum Theil aus dem Darmcanale, besonders bei Gastricismen, eintreten, zum Theil auch durch die Lungen aufgenommen werden können; er sprach der Krankheit jeden specifischen Charakter ab, während Rosenbach wiederum die Osteomyelitis für eine ganz specifische Krankheit erklärte, deren Infectionsstoff verschieden von putrider Infection, Sepsis und Pyämie, in jedem Falle immer derselbe, wahrscheinlich ausserhalb der Gewebe für sich vegetire. Neuerdings hat er diese Ansicht auf Grund seiner eigenen Experimente wieder aufgegeben. Es fanden sich im osteomyelitischen Eiter dieselben Mikroorganismen (Staphylococcus pyogenes aureus), wie im gewöhnlichen Eiter eines subcutanen Abscesses; weitere seltenere Formen (Staphylococcus pyogenes albus und Streptococcus pyogenes) sind ebenfalls nicht specifisch für Osteomyelitis, so dass kein Anlass vorliegt, derselben, anderen spontan entstandenen oder offenbar auf Infection beruhenden Eiterungen (Furunkel) gegenüber, eine besondere Stellung zu geben. Damit sind auch die Angaben des Reichsgesundheitsamtes, der gelbe Traubencoccus sei die ausschliessliche Ursache der Osteomyelitis, hinfällig geworden und wir stehen genau auf demselben Punkte wie früher.

Wir wussten, dass einzelne Patienten erkrankten in Folge directer Infection z. B. nach der Vaccination (sicherer Fall der Göttinger Klinik), andere nach derber Verletzung von Abscessen resp. Furunkeln (Kocher), Fälle, welche deutlich für Nichtspecifität der Osteomyelitis sprechen. Doch das sind Ausnahmen, die Majorität erkrankt theils im Anschlusse an ein Trauma (man findet zuweilen noch das alte Blutgerinnsel im Eiter des periostalen Abscesses schwimmen bei ausgedehnter Osteomyelitis), theils ganz spontan resp. nach einer sog. Erkältung, die aber sehr zweifelhaft wird durch die einfache Ueberlegung, dass Füsse alle Tage durchnässt und erkältet werden ohne zu erkranken, während der selten durchnässte Oberschenkel in seinem unteren bestgeschützten Theile am öftesten erkrankt.

Die Vorstellung, dass ein Virus im Organismus kreist, welches sich an einem Punctum minoris resistentiae festsetzt, werden wir immer festhalten müssen. Dafür spricht am schlagendsten die Osteomyelitis der Perlmutterdrechsler; sie demonstrirt klar das Virus wie das Punctum minoris resistentiae. Das Gift ist das Conchiolin, der wirksame Bestandtheil in den feinsten Staubpartikelchen, welche die Bearbeitung der Perlmuttter erzeugt; der feine Staub gelangt in die Lungen und von dort in den Organismus.

Der Punkt des geringsten Widerstandes ist die Epiphysenlinie des wachsenden Individuums, und nur bei diesen kommt die Krankheit vor, nicht bei Erwachsenen. Dort treten engere Arterien in weitere Capillaren, dort ist der Blutstrom verlangsamt und dort tritt auch die Osteomyelitis bei den Perlmutterdrechslern ausschliesslich auf (Gussenbauer) in Form einer geringeren oder stärkeren Schwellung der Epiphysengegenden; da die Arbeiter früh genug ihr Geschäft aufgeben, so geht die Entzündung wieder zurück.

Hier haben wir für die Osteomyelitis spontanea, wenigstens der

Epiphysengegenden ein vollständiges Analogon. Diese hat aber noch weitere interessante Eigenthümlichkeiten.

Bekanntlich wachsen die einzelnen Knochen des Skelettes sehr verschieden rasch, das Femur am schnellsten, dann folgt Tibia, Humerus, Radius, besonders das untere Ende des Femur wächst sehr schnell.

Dementsprechend wird es auch am meisten von Osteomyelitis befallen, dann folgt das obere, hernach das untere Tibiaende. Wenn trotzdem Tibianecrosen häufiger sind als Femurnecrosen, so liegt dies daran, dass die Femurdiaphyse in der Mitte sehr selten erkrankt, die Tibiadiaphyse bei ihrer exponirten Lage weit häufiger in Folge von Verletzungen, die ein weiteres Punctum minoris resistentiae abgeben.

§ 270. Primär erkrankt, von allen den ganzen Knochen zusammensetzenden Theilen, das Knochenmark am häufigsten und zwar im spongiösen Theile des Knochens an einem oder anderen Ende der Diaphyse, seltener in der Mitte; von da aus setzt sich der Process bald nur auf den umliegenden Knochen allein, bald auch aufs Periost fort, so dass Ostitis und Periostitis die Folgen jeder ausgebreiteten Osteomyelitis sind. Dem gegenüber ist primäre Periostitis seltener; da überall im spongiösen Knochen, auch dem kurzen platten, Mark in den Knochenmaschen liegt, so kann man mit gleichem Rechte von primärer Osteomyelitis und Ostitis sprechen; die derbe Corticalis dürfte selten Ausgangspunkt einer primären acuten Ostitis werden.

Die Krankheit betrifft weitaus in den meisten Fällen jugendliche Individuen bis zum vollendeten Wachsthum; ganz kleine Kinder erkranken ziemlich selten, doch ist Osteomyelitis tibiae, humeri und femoris mit Abscessbildung schon 3 Wochen nach der Geburt beobachtet worden. Bei älteren Leuten kommt spontane Osteomyelitis nur ausnahmsweise vor, doch ist sie bis zum 50. Jahre sicher beobachtet. Die Krankheit soll nach Lücke meist bei feuchtkalter Witterung im Frühling und Herbst auftreten, einzelne Gegenden mit Vorliebe befallen; von manchen Seiten ist die norddeutsche Tiefebene als weniger gefährdet hingestellt, als die bergigen Regionen unseres Vaterlandes. Die langen Listen von Sequestrotomien aus Berliner Kliniken sprechen dagegen.

Mit Vorliebe werden die langen Röhrenknochen an den oben erwähnten Stellen befallen, doch sind kurze und platte Knochen durchaus nicht gefeit dagegen, ebenso wenig als die Epiphysen der langen Röhrenknochen verschont bleiben. Von kurzen Knochen erkrankt wohl am häufigsten der Calcaneus, von platten am seltensten der Schädel.

Die Ausdehnung des Processes schwankt in den weitesten Grenzen; von der Totalvereiterung des grossen Röhrenknochens bis zur erbsengrossen Eiteranhäufung sind alle Stadien zu beobachten, ebenso kann Periostitis bald flächenhaft ausgebreitet, bald an circumscripter Stelle auftreten. An ausgebreitete Osteomyelitis schliesst sich, wie oben erwähnt, regelmässig Ostitis und Periostitis an mit Ablösung der Knochenhaut; bei geringerer Ansammlung von Eiter im Knochen beschränkt sich die Ostitis und Periostitis auf einfache Reizung des knochenbildenden Gewebes, wodurch Wucherungen von Knochen sog. Stalactiten an der Oberfläche entstehen; in seltenen Fällen entsteht bei centraler Osteo-

myelitis ohne Periostablösung Eiterung nach aussen von demselben; man findet bei der Incision den Knochen von Periost bedeckt anscheinend normal, und erst später machen die Folgen der Osteomyelitis sich geltend.

Die Krankheit kann primär nur einen Knochen befallen und auf diesen isolirt bleiben, was am häufigsten vorkommt, oder es können sich weitere Knochenkrankheiten an den primären Heerd anschliessen, oder endlich es können primär multiple Herde nicht nur in einem Knochen, sondern in vielen gleichzeitig entstehen, was genaue Beobachter Lücke gegenüber betonen, der stets einen Herd als den primären ansprach.

§ 271. Anatomischer Verlauf der Knochenentzündung. Die acute Knochen- und Knochenmarkentzündung beginnt wahrscheinlich nach Einwanderung jener viel genannten Organismen auf dem Wege der Blut- resp. Lymphgefässe mit Hyperämie des Markes, an die sich alsbald Auswanderung weisser Blutkörperchen anschliesst, welche in immer dichteren Massen das Terrain um die Gefässe occupiren, bis sich im Marke deutlich sichtbare zunächst stecknadelkopfgrosse Ansammlungen von Eiterkörperchen gebildet haben, die confluirend schliesslich mehr oder weniger grosse Strecken des Knochenmarkes vereitert erscheinen lassen; das normale Markfett entweicht inzwischen auf dem Wege der Venen und bewirkt Fettembolie der Lungen meist in mässigem Grade; ein kleiner Theil mischt sich dem Eiter des subperiostalen Abscesses bei.

Die localen Folgen der Eiteransammlung gestalten sich sehr verschieden je nach Sitz und Ausdehnung der Erkrankung, je nach der anatomischen Beschaffenheit des befallenen Knochens.

Betrifft die Krankheit den Röhrenknochen in der Mitte, erstreckt sich die Eiterung auf die ganze Dicke des Markes und des Knochens, so folgt Ablösung des Periostes in grösserem oder geringerem Umfange, ausnahmsweise selbst ganz circulär; in letzterem Falle stirbt der sowohl innen als aussen von Eiter umspülte Knochen, falls der Eiter nicht bald entleert wird, in grösserer oder geringerer Ausdehnung, selbst total ab. Letzteres ist selten; auch wenn der Eiter aus der Markhöhle nicht entleert, nur der subperiostale Abscess eröffnet wird, stirbt der Knochen durchaus nicht soweit ab, als er von Periost entblösst war. Letzteres legt sich nach Entleerung des Eiters z. Th. dem Knochen wieder an und vermittelt weitere Ernährung. Ebenso ist totale d. h. quer durch die Dicke des Markes gehende Vereiterung kein Grund zur Totalnecrose, dazu gehört noch ganz circuläre Periostablösung; meist stirbt nur eine Wand der Corticalis ab, oft auch diese nur hier und da, so dass der Knochen dachsbauartig durchbrochen ist, bald hier bald dort ein kleines oder grösseres abgestorbenes Knochenstück sich findet.

Es können sich also bei Erkrankung der Diaphyse verschiedene Formen von Sequestern bilden:

1. Totale; der Knochen fällt in seiner ganzen Dicke aus, die Continuität desselben ist vollständig unterbrochen; sie kommen zu Stande

durch gleichzeitige gänzliche Vereiterung des Markes und ringförmig den Knochen umgebende Vereiterung des Periostes.

2. In die Markhöhle penetrirende Sequester, wobei die Continuität nur einer Knochenwand unterbrochen ist. Bedingung ist Vereiterung des Markes und nicht circuläre des Periostes; es braucht nur in Form einer schmalen Längsbrücke erhalten zu sein.

3. Centrale Sequester; die Innenfläche des Knochens wird necrotisch nach Vereiterung des Markes bei geringer Betheiligung des Periostes; kommt besonders bei dem sogen. Knochenabscesse (vergl. unten) vor.

4. Corticale Sequester bei geringfügiger Entzündung des Knochenmarkes und starker Betheiligung des Periostes resp. der peripherisch gelegenen Knochenschichten; kommt auch ohne Knochenmarkentzündung bei isolirter Periostitis und oberflächlicher Ostitis vor.

Alle diese verschiedenen Formen kommen sowohl isolirt als zusammen vor, sowohl an demselben Knochen als an verschiedenen Knochen desselben Individuums. Auf die Necrosen der Epiphysen und spongiösen Knochen kommen wir unten ausführlicher zurück.

§ 272. Die Necrose, das Absterben des Knochens, kommt wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass die in den Organismus gelangten Mikroorganismen auf dem Wege der Blutgefässe in die Haversischen Kanälchen gerathen, wie sie ja auch ins Mark und Periost gelangen; überall werden sich ihre deletären Wirkungen entfalten, zur Auswanderung von weissen Blutkörperchen, die sich rings um die kleinen Gefässe anhäufen, Veranlassung geben, zu Thrombosen führen, so dass die an sich schon schwierigen Ernährungsverhältnisse des Knochens immer ungünstiger werden. Derselbe wird nach Abschluss der Gefässe weiss, während der Durchschnitt des normalen Knochens röthlich erscheint. Die Grenze zwischen dem lebenden und todten Knochen ist eine sehr unregelmässig verlaufende Linie; auf dem Grenzgebiete ragen kleinere und grössere gesunde Knochenpartien in den absterbenden hinein. Bald entwickelt sich hier die Demarcation, bestimmt, den kranken Knochen vom gesunden zu lösen. Dieser Ablösungsprocess geht im Knochen genau ebenso vor, wie an den Weichtheilen, der Haut, nur wird er dadurch complicirter, dass hier erst die derbe Knochensubstanz fortgeschafft werden muss zwecks Lösung der gangränösen, während necrotische Weichtheile weniger Widerstand leisten, Sehnengewebe etwa ausgenommen.

Die Gefässe in den Haversischen Kanälchen des Grenzgebietes beginnen zu wuchern, drängen gegen den Knochen an unter Voranschreiten von Riesenzellen, den sog. Osteoklasten, die an jedem festen Fremdkörper, der im Körper sich aufhält, nagen, ebenso auch am abgestorbenen Knochen. Durch ihre geheimnissvolle Thätigkeit werden die Haversischen Kanälchen allmälig weiter, die Knochensubstanz zwischen ihnen schmaler und schmaler, die Gefässe in den Haversischen Kanälchen nehmen mehr den Character von wuchernden Granulationen an, so dass der Knochen am Grenzgebiete hochroth erscheint; endlich ist jegliche Knochensubstanz zwischen den Granulationen vernichtet,

sie confluiren mit einander und weil rings um den Sequester dies in gleicher Weise geschieht, ist derselbe jetzt gelöst vom gesunden Gewebe, eine Schicht von Granulationen hat sich zwischen beide geschoben. Der Sequester zeigt ausgefressene Ränder und Buchten, als Zeichen, dass die Lösung desselben durch die rundlichen Granulationen erfolgte; er zeigt Vorsprünge von den verschiedensten Dimensionen und Formen, tiefere Einkerbungen, die darauf hindeuten, wie unregelmässig die Grenze zwischen gesundem und todten Knochen verlief; er ist hart, wenn er der Corticalis des derben Röhrenknochens angehörte, weich und porös, wenn ein spongiöser Knochentheil abstarb.

Bei der gewöhnlichen abwartenden Behandlung erfolgt die Lösung des Sequesters ziemlich rasch, weit schneller, als bei der complicirten Fractur; in 6—8 Wochen ist gewöhnlich auch der grösste Sequester gelöst; wenn er dann noch fest erscheint, so beruht das vielfach auf einer Verhakung des bald tiefer, bald flacher in den gesunden Knochen hineingreifenden Sequesters.

§ 273. Inzwischen hat sich längst das gesunde Mark vom kranken getrennt durch Granulationen, die später verknöchern können, ebenso wie das abgelöste Periost sich verdickt und sich zur Knochenneubildung anschickt; diese erfolgt zunächst an denjenigen Stellen, wo das abgelöste mit dem fest auf dem nicht erkrankten Knochen aufsitzenden zusammentrifft. Vou dort aus schiebt sich die Knochenbildung beiderseits im abgelösten Perioste entlang, bis eine völlige Knochenbrücke hergestellt ist, die sogenannte Todtenlade, die bei totaler Necrose circulär, bei partieller nur entsprechend der Periostablösung gebildet wird. Sie wird hier und da unterbrochen von Fisteln, aus denen der Eiter von dem necrotischen Knochen her nach aussen abfliesst. Die Verknöcherung des verdickten Periostes nimmt eine individuell sehr verschieden lange Zeit in Anspruch, ebenso wie die Verknöcherung des Callus nach der Fractur. Bei anämischen, heruntergekommenen Menschen dauert es gewöhnlich länger, als bei robusten, doch sind Ausnahmen alltäglich. Der Schwerpunkt liegt stets auf dem Erhaltensein der innersten, am meisten zur Knochenbildung beitragenden Schichten. Ohne diese zieht sich die Verknöcherung zuweilen sehr in die Länge, 1—2 Jahre, bleibt eventuell ganz aus, so dass eine Pseudarthrose zu Stande kommt.

§ 274. Spielt der Process im spongiosen Theile des Röhrenknochens der Epiphysenlinie zunächst, so bedingt Totalvereiterung des Markes an Schulter- und Hüftgelenk vielfach Lösung der Epiphyse; dies geschieht zuweilen in sehr kurzer Zeit, weil das weitmaschige Knochengewebe bei sehr verdünnter Corticalis wenig Widerstand leistet; am 5. Tage nach Beginn der Krankheit ist beispielsweise die obere Epiphyse des Humerus gelöst gefunden. Glücklicherweise ist die totale Lösung der Epiphyse selbst am oberen Femurende nicht immer identisch mit Necrose derselben, obwohl die Epiphyse dort nur vom Lig. teres ernährt wird; eine Wiederanheilung derselben ist beobachtet worden (Israël). Stirbt sie ab, so findet man sie zuweilen in ihrer Form völlig erhalten lose im Gelenke liegen. Bei breiten Epiphysenlinien giebt es seltener totale Lösungen, z. B. am unteren Femurende, so oft

auch dort die Osteomyelitis ihren Sitz hat; Necrose der Epiphyse kann wegen der guten Ernährung derselben hier überhaupt nicht eintreten. Fast stets wird das zunächst gelegene Gelenk mit in den entzündlichen Process hineingezogen. Schüller hat den Nachweis geführt, dass der Gelenkknorpel von Mikrokokken durchsetzt wird; auf die verschiedenen Formen der Gelenkentzündung kommen wir später zurück.

Der Epiphysenknorpel kann bei diesen entzündlichen Processen selbst mit vernichtet werden; damit hört das Wachsthum auf, der Knochen erleidet bei jüngeren Individuen eine von Jahr zu Jahr deutlicher hervortretende Verkürzung; durch Nichtgebrauch der Extremität leidet vielfach der intacte Gliedabschnitt, z. B. der Unterschenkel, bei Osteomyelitis cap. femoris ebenfalls im Wachsthum. Ist der Epiphysenknorpel ganz oder theilweise erhalten, so kann das Wachsthum ein normales bleiben oder sogar vermehrt werden. Helferich fand unter 19 Fällen von Osteomyelitis des unteren Femurendes 13 mal Verkürzung, 5 mal Verlängerung; unter 29 Fällen von Necrose des oberen Tibiasegmentes 12 mal Verkürzung, 14 mal Verlängerung.

Die Verlängerung der Tibia am unteren Ende ist nicht weniger störend als die Verkürzung, weil der Fuss in Abductionsstellung geräth mit starker Prominenz des inneren Knöchels; ebenso wird die Hand verschoben bei Verlängerung eines Unterarmknochens.

§ 275. Primäre Erkrankungen der Epiphyse selbst sind, wie es scheint, viel öfter partiell als total; es bilden sich circumscripte Herde im Knochen, aus denen sich der Eiter vielfach ins Gelenk ergiesst nach Bildung kürzerer oder längerer Gänge im Knochen, die nicht unähnlich sind den bei Tuberculose gebildeten. Bald kommt es zur Bildung eines circumscripten Sequesters, bald findet man nur eine mit Eiter, bei längerem Bestehen des Leidens mit Serum gefüllte Höhle im Knochen. Gosselin konnte schon 1875 17 Fälle dieser schon von Brodie und Cruveilhier beschriebenen Krankheit zusammenstellen, wobei es sich immer um Herde tief in der Epiphyse handelte. Es können diese Herde aber auch unmittelbar unter dem Gelenkknorpel sitzen; dann wird dieser mit in den Process hineingezogen; das Gelenk vereitert acut oder subacut und aus dem geöffneten Gelenke entleert sich in späterer Zeit ein erbsen-, selbst linsengrosser Sequester mit entsprechendem Defecte in der Knorpeloberfläche. Schede hat derartige Fälle publicirt und die Göttinger Sammlung enthält ein stattliches, kürzlich von Müller eingehend bearbeitetes Material der verschiedensten Formen von acuter Ostitis resp. Osteomyelitis der Epiphysen, meist durch Resection der betreffenden Gelenke gewonnen.

Zuweilen tritt neben ausgedehnter Erkrankung der Diaphyse gleichzeitig circumscripte Ostitis in einer Epiphyse desselben Knochens auf.

Die kurzen, den Epiphysen nahestehenden Knochen werden z. Th. total befallen (Calcaneus, Handwurzelknochen) können aber auch circumscript erkranken, so dass kleine Sequester entstehen, die ebenfalls ins Gelenk hineinragen können (an der Talusrolle beobachtet).

An den platten Knochen, Schulterblatt und Becken, spielt die Osteomyelitis auch mit Vorliebe an den Epiphysenlinien. Am Becken

stossen dieselben hauptsächlich in der Pfanne zusammen, so dass hier sofortige Vereiterung des Hüftgelenkes erfolgt. Epiphysenlösung des Gelenkfortsatzes der Scapula ist selbstverständlich höchst deletär für das Schultergelenk. Am Sternum wurde acute Osteomyelitis mit Perforation ins Sternoclaviculargelenk und tödtlicher Mediastinitis beobachtet. Acut entzündliche Processe an den Rippen führen zu Reizungen der Pleura, zuweilen zu Abscessen zwischen Rippe und Pleura.

§ 276. Bis jetzt haben wir fast immer ein Absterben der erkrankten Knochen als Consequenz der Osteomyelitis resp. Ostitis constatiren können; wir müssen jetzt noch auf diejenigen Fälle zurückkommen, die entweder zu gar keiner oder zu ganz circumscripter Necrose führen. Es sind das die ganz umschriebenen Osteomyelitiden, die sogenannten Knochenabscesse, welche vielfach als etwas Besonderes der Osteomyelitis gegenüber gestellt wurden, während sie doch in der That nur circumscripte Erkrankungen des Markes sind. Wird das reine Mark in der Mitte der langen Röhrenknochen ergriffen, so fehlt jede Gelegenheit zur Sequesterbildung, weil kein Knochen da ist; es findet sich eine einfach von Granulationen ausgekleidete Höhle mit oder ohne Eiter; nie finden sich Tuberkel in derartigen Granulationen trotz jahrelangen Bestehens; es sei denn, dass das Individuum nachträglich an Tuberculose erkrankt. Im spongiösen Theile des Knochens ist der kleine Hohlraum ebenfalls bald leer, bald liegt ein kleiner Sequester darin von poröser Beschaffenheit.

Vielfach zeigt das Periost Spuren von Reizung bei centralem Knochenherde; es ist verdickt, leicht abhebbar vom Knochen, hier und da mit neugebildetem Knochen durchsetzt.

Bei älteren Leuten tritt die Osteomyelitis, die ja überhaupt bei ihnen sehr selten ist, gern in Form der blossen Markvereiterung auf, selbst in ausgedehnter Weise; man findet in der Höhle, welche 6—8 Ctm. lang sein kann, neben eingedicktem Eiter massenhaft kleine Knochenpartikelchen; zur ausgedehnten Necrose der Corticalis, wie in der Wachsthumsperiode, kommt es nicht leicht.

Besteht ein vielleicht aus der Jugend stammender Abscess im spongiösen Theile des Knochens Jahre lang, so bildet sich zuweilen ein grosser Hohlraum aus, der, mit Granulationen austapeziert, keinerlei abgestorbene Knochen mehr enthält; hier muss ebenso wie in den Hohlräumen in den Epiphysen eine langsame Auflösung derselben angenommen werden.

§ 277. Die Periostitis ist, wie erwähnt, in der weit überwiegenden Zahl der Fälle eine secundäre Krankheit; sie folgt der acuten Osteomyelitis, doch kommt sie auch oft primär vor, was durch genaue Sectionsbefunde bewiesen ist.

Gewöhnlich handelt es sich um acute Vereiterungen, wodurch alsbald die oberflächlichen Schichten des in seiner Ernährung geschädigten Knochens zum Absterben gebracht werden; es gesellt sich Ostitis zur Periostitis hinzu; zuweilen legt sich das Periost wieder an und es fehlt jede Necrose. Es kommen aber auch subacute Entzündungen vor mit Bildung von mehr serösem Exsudate (Periostitis albuminosa), das sich

theilweise wieder resorbiren kann, jedenfalls keine Tendenz zum Durchbruche nach aussen hat. Es bilden sich derbe Schwarten um die Höhle, in der zuweilen nur ein ganz kleiner corticaler Sequester den chronischen Reizzustand erhält. Die Schwarten können eine Dicke von 3 Ctm. erreichen, der Sack zu einer mächtigen fluctuirenden Geschwulst entarten, wie das besonders am Oberschenkel beobachtet ist. Man findet beim Einschneiden in solche ausgiebig gegen den Knochen verschiebbare Hohlräume letzteren überall von Periost bedeckt, weil der ursprüngliche Defect wieder ersetzt ist; der Sequester ist schwer in dem gewaltigen Raume zu finden, so dass man eine z. B. vom Trochanterschleimbeutel ausgehende Cyste vor sich zu haben glaubt, bis die Entleerung der kleinen Necrose die Sache aufklärt.

§ 278. Der klinische Verlauf der Knochenentzündung ist ebenso variabel wie der eines Typhus. Von schwerster Erkrankung unter Delirien, mit rapider Schwellung der befallenen Partie, Tod in wenigen Tagen bis zum einfachen Schmerzgefühl ohne sonderliche Schwellung sind alle Uebergänge möglich; zuweilen werden mehrere Knochen gleichzeitig ergriffen, gewöhnlich nur einer. Im Allgemeinen entspricht der Grad des Fiebers, das Darniederliegen der Kräfte der Ausdehnung des entzündlichen Processes, doch sind Ausnahmen alltäglich, in denen die Ausdehnung des localen Processes in keiner Weise der schweren Allgemeinerkrankung entspricht, während umgekehrt ausgedehnte Vereiterung des Knochens bei gutem Befinden nur 38° Abendtemperatur zu bewirken braucht. Es ist unmöglich, die schweren Erscheinungen der Osteomyelitis allein durch den anatomischen Bau der Knochen, die Möglichkeit des leichten Transportes schädlicher Substanzen in den Kreislauf zu erklären, wie das Kocher versuchte. Es gehen Kranke zu Grunde, die kaum eine kirschgrosse vereiterte Partie z. B. an der Fibula haben, ferner solche, die nur an Periostitis leiden (Lücke), so dass wir immer wieder auf die Allgemeininfection im oben erwähnten Sinne hingewiesen sind.

Die Krankheit setzt, falls ein Trauma vorherging, gewöhnlich 2 bis 3 Tage später mit Schmerzen an der verletzten Stelle ein; doch werden auch länger dauernde ziehende Schmerzen an der getroffenen Stelle zuweilen geklagt. In schweren Fällen tritt vielfach sofort Schüttelfrost auf mit nachfolgendem hohen Fieber. Im Laufe der nächsten Tage schwillt die erkrankte Partie an, rascher, wenn sich bald Periostitis hinzugesellt, Patient hat das Gefühl, als sei das Bein gebrochen. Das Fieber nimmt einen ausgesprochen typhösen Charakter an, schwankt schwischen 39—41°. Das Sensorium wird benommen, die Zähne sind mit trocknen Borken besetzt, vielfach besteht Diarrhoe. Bald stellen sich Symptome von Seiten der Lunge ein, es treten Rasselgeräusche, hier und da Dämpfung auf; im Urin findet sich Eiweiss. Zuweilen schwellen schon frühzeitig entfernte Gelenke oder es bilden sich neue Heerde in bis dahin gesunden Knochen, während das primär ergriffene Glied immer ödematöser, dunkler gefärbt wird, ohne dass Fluctuation zu finden ist.

Noch intensiver treten die Allgemeinerscheinungen in den Vorder-

grund bei multipler primärer Erkrankung der Knochen. Die Scene beginnt zuweilen unter dem Bilde eines acuten Gelenkrheumatismus, bei dem fast alle grösseren Gelenke betheiligt sind, erst im weiteren Verlaufe beweisen mehrfache Epiphysenlösungen, das es sich um acute Osteomyelitis handelt. Entsprechend ungefähr der Zahl der primär oder secundär befallenen Theile nimmt die Krankheit einen immer drohenderen Verlauf und zuweilen gehen die Menschen zu Grund, ehe ein chirurgischer Eingriff möglich war. Dann finden sich zahlreiche Infarcte in den Lungen, Nieren, Herz, Abscesse in den Muskeln, zuweilen Thrombophlebitis der dem Knochenheerde benachbarten Venen, die Lungengefässe vielfach mit flüssigem Fette ausgegossen, das aber selten in solcher Menge sich findet, wie nach Fracturen. Der Eiter kann geruchlos, aber auch putride sein, obwohl keine Incision während des Lebens gemacht wurde.

In weniger schweren Fällen überwindet der jugendliche Organismus den ersten Ansturm der Krankheit; er magert bis zum Skelette ab, Decubitus tritt an allen Ecken und Enden auf, mancher stirbt noch durch weitere entzündliche Processe in der Lunge, doch die Mehrzahl bleibt frei davon. Der oder die Abscesse sind inzwischen deutlicher geworden, sind incidirt oder in vernachlässigten Fällen spontan entleert; es fand sich Eiter vielfach von graugelber Farbe, schleimiger Consistenz, der deutlich nach Sauerteig riecht; gewöhnlich schwimmen Fetttröpfchen darauf; wenn man ihn mit dem Eiter einer acut entzündeten Drüse oder eines chronischen Senkungsabscesses vergleicht, so scheint er etwas specifisches zu haben, doch überzeugt man sich bald, dass jeder im tiefen intermusculären Bindegewebe jugendlicher Individuen gebildete Eiter die gleichen Eigenschaften besitzt inclusive der Fettropfen.

Gewöhnlich handelt es sich nur um einen Abscess; zuweilen müssen gleichzeitig mehrere entleert werden mit dem gleichen Eiter; in noch anderen Fällen entdeckt man erst in weiterem Verlaufe neue Ansammlungen von Eiter an entfernteren Stellen zuweilen von mehr serösem Character, die nur als Gewebslücke dem tastenden Finger erscheinen.

Nach Entleerung des Abscesses beginnt jetzt das Stadium der Eiterung; das Fieber, was am Tage der Abscessöffnung abfiel, steigt wieder höher, nimmt aber mehr einen hectischen Character mit Morgenremissionen an, so dass Patient sich langsam erholt, falls die Wunde aseptisch bleibt; bei Putrescenz derselben ist natürlich in der ersten Zeit der Septicaemie Thür und Thor geöffnet. Das nach der Eröffnung des Abscesses zuerst etwas abgeschwollene Glied hält sich auf dem gleichen Umfange, wird bald langsam dicker durch starre Infiltration der Weichtheile um den Knochen herum. Der Eiter fliesst nur noch aus einzelnen Fisteln ab in ziemlich grosser Menge; intercurrent bildet sich hier und da noch ein metastatischer Abscess in den Muskeln, der zufällig entdeckt wird, weil er Anfangs wenig Schmerz macht, sonst liegt Patient wochenlang ohne weitere Störung und wartet auf die Heilung bringende Operation. Zuweilen ist der ganze Verlauf ein mehr subacuter, die Schwellung tritt langsam auf unter kaum merkbarem Fieber, statt Eiter bildet sich eine mehr seröse Flüssigkeit, ähnlich der

bei Periostitis albuminosa vorkommenden ohne Tendenz zum Durchbruche; trotzdem beweist der später, zuweilen erst nach Jahr und Tag extrahirte centrale Sequester, dass es sich um Osteomyelitis handelte.

Die Osteomyelitis des Schaftes in der Nähe der Epiphysenlinie macht ganz differente Erscheinungen, je nachdem der Epiphysenknorpel ganz oder theilweise innnerhalb der Gelenkkapsel oder ausserhalb derselben gelegen ist; weiter kommt es darauf an, ob der Schaft in seiner ganzen Dicke oder nur partiell erkrankt, endlich darauf, ob diese Erkrankung eine schwer eitrige oder mehr seröse, subacut verlaufende Form ist.

Die Epiphysenlinie zwischen Schenkelschaft und Kopf z. B. liegt völlig im Hüftgelenke, letzteres betheiligt sich unbedingt an der Erkrankung des Schaftendes, bald in mehr seröser, bald in eitriger resp. jauchiger Form, gleichgiltig, ob die Krankheit zur Totalnecrose des Kopfes führt oder nur zur Bildung eines erbsengrossen corticalen Sequesters unterhalb der Epiphysenlinie; bei centralem Sequester leidet das Gelenk bald mehr, bald weniger, bald früher, bald später, je nach der Grösse desselben etc.

Anders liegt die Sache am unteren Ende des Femur; nur vorne schiebt sich der obere Recessus über die Epiphysenlinie hinauf. Hinten endet das Gelenk im Niveau derselben. Selbst totale Vereiterung des Schaftendes führt zuweilen nur zum serösen Ergusse in's Kniegelenk; es fehlt jede Tendenz zum Aufbruche, trotzdem kann die Tibia ganz gut nach hinten sinken, weil der Bandapparat erschlaffte in Folge der Durchtränkung mit entzündlichem Exsudate, besonders wenn die Extremität nicht richtig gelagert wurde. In anderen Fällen schiebt der periostale Abscess die Gelenkmembran vor sich her, so dass die Perforation in's Gelenk bei frühzeitiger Incision vermieden wird; heute enthält das Gelenk vielleicht noch Serum und morgen Eiter.

Für jedes Gelenk wird man sich ungefähr construiren können, ob es sicher oder nur mit Wahrscheinlichkeit mit in den Process hineingezogen wird; ob dies frühzeitig oder später geschieht, ist auch zum Theil von den erwähnten Umständen abhängig. Man kann diese Gelenkaffectionen recht wohl in früh oder spät auftretende eintheilen, wie dies Volkmann gethan hat, doch muss man sich bewusst bleiben, welche anatomischen und pathologischen Gründe das zeitlich verschiedene Auftreten der Entzündungen bedingen.

Im Uebrigen macht das Schaftende des Knochens dieselben Veränderungen durch, wie die Diaphyse; es bleibt bei Entleerung des Eiters aus dem subperiostalen Abscesse ödematös, doch nach und nach tritt derbere Infiltration des abgelösten Periostes auf, es bildet sich eine Todtenlade, aus der später der Sequester extrahirt werden muss.

§ 279. Bei isolirter Erkrankung der Epiphyse stimmt das Krankheitsbild in vielen Punkten mit dem eben gezeichneten überein, in anderen nicht. Es fehlt fast stets die allmälige Verdickung des Knochens, weil das Periost der Epiphyse wenig leistungsfähig, die Heerde meist klein sind, dagegen tritt die Krankheit des Gelenks in gleicher, meist noch stärkerer Weise hervor, beherrscht eigentlich voll-

kommen die Situation. Es können die sämmtlichen vorhin erwähnten Formen von Gelenkentzündungen sich entwickeln, selbst Synovitis serosa resp. fibrinosa kann eintreten, wenn ein unter dem Gelenkknorpel gelegener, subacut entstandener Heerd zunächst nur mittelst stecknadelkopfgrosser Oeffnung in's Gelenk perforirt. Da derartige Heerderkrankungen zuweilen in mehreren Epiphysen gleichzeitig entstehen, so tritt die Krankheit vielfach unter dem Bilde eines acuten Gelenkrheumatismus auf, zumal auch Erscheinungen von Seiten des Herzens, abnorme Geräusche u. s. w. sich hinzugesellen können. Wenn nun vollends die Schwellung einzelner Gelenke im Laufe der Zeit zurückgeht, weil überhaupt nur ein kleiner Abscess bestand oder weil der kleine Sequester resorbirt ist, während andere Gelenke verdickt bleiben, so nimmt man nur zu leicht an, dass der Rheumatismus dort geschwunden, hier auffallender Weise geblieben sei.

Doch nicht gleichzeitige Erkrankung mehrerer Epiphysen allein wird zur Fehlerquelle, auch die gleichzeitige Erkrankung von Schaftknochen und von Epiphysen führt zu schweren Irrthümern. Schaft und Epiphyse brauchen durchaus nicht in der gleichen, z. B. schwer eitrigen Form zu erkranken, die Diaphyse kann vereitern, während der Process in der Epiphyse ein weit milderer ist, nur zur serösen Entzündung des Gelenkes Veranlassung giebt.

Viele der sogenannten metastatischen Gelenkentzündungen, die weit entfernt von der primär ergriffenen Diaphyse entstehen, verdanken wahrscheinlich isolirten Heerderkrankungen in den Epiphysen ihren Ursprung; dass sie spontan ausheilen, spricht nicht dagegen, weil wir wissen, dass die Sequester resorbirt werden resp. von Anfang an fehlen können; ein kleiner, mit gelblichen Granulationen angefüllter Heerd im Knorpel deutet die Stelle an, wo die Erkrankung begann.

Wenn längere Zeit nach Beginn der Erkrankung verstrichen ist, spielen sich weitere, höchst beachtenswerthe Veränderungen in den erkrankten Gelenken ab. Ein Theil derselben ankylosirt nach Resorption des kleinen Sequesters, ein zweiter bietet genau das Bild einer granulirenden Gelenkentzündung, worauf kürzlich besonders Müller aufmerksam gemacht hat. Ein gefässreicher Fungus ist an die Stelle der Synovialmembran getreten, von der tuberculösen Erkrankung des Gelenkes makroskopisch nur bei aufmerksamer Beobachtung zu unterscheiden. Die kleineren Sequester, welche bei acuter Epiphysenerkrankung gebildet werden, unterscheiden sich auch nur wenig von den tuberculösen, wenn letztere völlig gelöst sind. Bei genauerer Betrachtung fällt allerdings auf, dass die Spongiosamaschen tuberculöser Sequester mit käsigen Massen ausgefüllt sind, welche bei acut osteomyelitischen fehlen; in einer früheren Zeit ist das Ungelöstsein tuberculöser Sequester so charakteristisch für dieselben, dass man sie schwerlich mit stets sehr rasch und völlig gelösten acut osteomyelitischen verwechseln kann. Sicherlich ist oft die Differentialdiagnose nicht gemacht worden. Hier liegt der Schlüssel zu dem lang geführten Streite, ob chronische Gelenkentzündungen meist auf Tuberculose beruhen oder nicht; vielfach werden die Anhänger der Tuberculosenlehre

derartig acut entstandene Fälle als Tuberculose angesehen haben, während umgekehrt die Gegner, weil sie in diesen Fällen keine Tuberkel fanden, den Schluss zogen, dass sie selten vorhanden seien. Die goldene Mittelstrasse ist die richtige, besonders für's Hüftgelenk, das am häufigsten an Epiphysenosteomyelitis, und zwar meist gleichzeitig des Kopfes wie der Pfanne erkrankt. Die auffallend verschiedenen Resultate der Hüftgelenksresectionen bei der gleichen Behandlung lassen sich sehr gut durch diese Thatsachen erklären.

In einzelnen Fällen deutet in späterer Zeit ein beständig sich wiederholender Hydrops des Gelenkes ohne stärkere Schwellung auf das Knochenleiden hin. Zuweilen documentirt sich die Krankheit nur durch einen dumpfen Schmerz, der vielfach als neuralgischer aufgefasst ist. Diese Ansicht ist falsch, aber doch erklärlich, wenn in der That wiederholte Untersuchung gar nichts Positives ergiebt; wenn aber Gosselin bei seinen 17 Kranken 13 mal einen Abscess und 4 mal serös purulente Flüssigkeit in der Epiphyse findet und dann noch von Neuralgie des Gelenkes spricht, so ist dies für uns geradezu unverständlich.

§ 280. Die cirmcumscripte Osteomyelitis, der Knochenabscess wird ebenfalls häufig mit Neuralgie, Rheumatismus etc. verwechselt trotz der Differenz im Beginne des Leidens, das vielfach unter heftigen Schmerzen und hohem Fieber auftritt. Da die Schwellung oft bald zurückgeht, zuweilen ganz fehlt, das Fieber ebenfalls, so sind Zweifel über den Ursprung des Leidens in der ersten Zeit wenigstens gerechtfertigt. Die Erscheinungen können Monate und Jahre lang verschwinden, um dann ganz plötzlich wieder aufzutreten. Dies wiederholt sich zuweilen regelmässig einmal im Jahre. Dabei wird der Knochen allmälig dicker, es kommt auch hin und wieder zur Bildung eines Abscesses in der Umgebung des Knochens, doch der oft gesuchte Sequester wird nicht gefunden, die Wunde schliesst sich wieder, Patient erscheint gesund, bis plötzlich spontan oder nach Verletzung des betreffenden Knochens neue Schmerzanfälle mit oder ohne Fieber und neue Schwellung der Weichtheile auftreten. Besonders Nachts erreichen die Schmerzen eine excessive Höhe, es ist ein beständiges Bohren und Wühlen in der Tiefe des Knochens zuweilen bei 40° Temp., während Morgens 37,0° gemessen wird.

Warum diese oft winzige Menge von Eiter nicht resorbirt wird, warum diese kleine Granulationshöhle sich nicht spontan schliesst, ist schwer zu erklären. Wenn auch Rosenbach bewiesen hat, dass Staphylococcus pyogenes aureus eine grosse Lebensfähigkeit besitzt, noch nach 2—3 Jahren zu neuer Cultur angeregt werden kann, so bleiben doch diejenigen Fälle immer höchst wunderbar, in denen Osteomyelitis circumscripta im Kindesalter auftrat, 30 Jahre lang keine Schmerzen bestanden, bis plötzlich nach einem Stosse Erscheinungen von Entzündung und Schmerzen auftreten, die bis zur Entleerung des Eiters anhalten.

Weil das Leiden vielfach verkannt wird, treffen wir es häufig bei älteren Leuten, die es aus der Jugendzeit mit hinübernehmen.

Primäre Periostitis macht zuweilen genau dieselben schweren Erscheinungen, als die Osteomyelitis; die entzündete Partie des Periostes schwillt rasch an, es kommt früh zur Bildung von Abscessen,

nach deren Entleerung auch hier die schweren Symptome fortdauern können. Die subacuten Formen sind schon oben erwähnt.

§ 281. Wie wir sahen, resultiren aus fast all diesen acut entzündlichen Processen chronische Krankheitzustände, die so lange dauern, bis die Causa morbi, entweder der abgestorbene Knochen oder der Eiter resp. die Granulationsmembran entfernt werden. Dies kann Jahre lang versäumt werden, jeder erfahrene Chirurg hat wohl Fälle von 40- bis 50jähriger Dauer gesehen. Aber nur das Product der Krankheit ist chronisch, nicht die Krankheit selbst, die primär stets acut oder subacut einsetzt gegenüber den primär chronischen, auch zur Bildung von Sequestern, Eiter- und Granulationsheerden führenden Knochenkrankheiten, der Tuberculose und Syphilis.

In manchen Fällen werden Sequester ungestraft Jahrzehnte lang getragen, gleichgültig, ob die Fisteln permanent eitern oder sich zeitweise schliessen, was bei kleinen Sequestern häufig genug vorkommt. Ist die Necrose grösser, fliesst der Eiter beständig, so zeigt das befallene Glied neben der starken Verdickung des Knochens vielfach alle Folgen der anhaltenden Hautreizung, chronische Eczeme auf hypertrophischer Haut; der üble Geruch macht die Kranken social unmöglich.

Ist der Eiter mehr serös, schliesst sich die Fistel zeitweise, so finden wir den alsdann meist kleinen Sequester eingebettet in spärliche Granulationen von gelblicher Farbe, die eine mehr schleimige Beschaffenheit haben.

Derartige Granulationen finden sich auch an solchen kleinen Heerden, die überhaupt nicht zum Aufbruche kommen. Sie können Jahre lang ganz unbemerkbar sein, höchstens durch geringfügige schmerzlose Verdickung des Knochens sich documentiren, bis sie plötzlich rebellisch werden. Dann giebt es circumscripte Phlegmone, ein kleiner Sequester wird entleert, worauf wieder vorläufig Alles in Ordnung erscheint, bis sich ev. neue Heerde bemerkbar machen.

Bei permanenter besonders putrider Eiterung haben derartige Kranke zwar vielfach ein fahles Colorit, doch ersetzt der meist kräftige Organismus häufig mit Glück den beständigen Verlust von Eiweiss. In anderen Fällen treten nach Jahre langer Eiterung parenchymatöse Nephritiden, desgl. Schwellungen von Leber und Milz auf; aus ihnen entwickeln sich amyloide Entartungen der genannten Organe, weiterhin analoge Veränderungen der Darmgefässe, so dass die Kranken ebenso sehr durch Eiweissverlust mit dem Urine, als durch profuse Diarrhoen heruntergebracht werden. Der Tod erfolgt nach Auftreten von Ascites und Anasarka im höchsten Marasmus nach meist Jahre langen Leiden.

In seltenen Fällen wird auch die viel gereizte Fistelöffnung zum Ausgangspunkte eines Epithelkrebses, der, langsam von der Haut in in die Todtenlade hineinkriechend, die ganze Höhle mit Krebsmassen austapeziert, wobei der bis dahin noch event. geruchlose Eiter eine jauchige, dünnflüssige Beschaffenheit annimmt.

§ 282. Diagnose der Osteomyelitis und Periostitis. Ausgedehnte Erkrankungen machen selten diagnostische Schwierigkeiten, wenn ein einzelner Extremitätenknochen im Diaphysentheile befallen

wird und der Arzt den Kranken noch nicht in somnolentem Zustande findet. Der rasche Beginn des Leidens, der heftige Schmerz, das hohe Fieber, die bald folgende circuläre Schwellung des Gliedes machen auch den Unerfahrenen auf einen schweren Process aufmerksam.

Weichtheilsentzündungen, speciell die subcutane Phlegmone, bewirken rasche Schwellung der oberflächlichen Gewebsschichten, nur die tiefen intermusculären Abscesse, die besonders bei Kindern vorkommen, machen Schwierigkeiten. Sie sind in grossen städtischen Krankenhäusern durchaus nicht seltener als acut osteomyelitische Processe, während in Kliniken, besonders kleinerer Orte, mit berühmten Directoren verhältnissmässig viel mehr schwere Osteomyelitiden zusammenströmen, da Weichtheilsabscesse zu rasch ausheilen, als dass sie erst von weit her in die Klinik geschafft werden sollten. Die Differentialdiagnose ihnen gegenüber ist erst nach der Incision vielfach möglich.

Schwieriger gestaltet sich die Sache bei somnolenten Kranken und bei primärem Sitze der Krankheit in der Nähe der resp. in der Epiphyse der langen Röhrenknochen, sowie den Becken- und anderen tief liegenden Knochen.

Delirirt der Kranke, ist seine Umgebung unaufmerksam, so liegt die Verwechslung mit Typhus nahe, besonders wenn ein Milztumor gefunden wird, doch bringt die alsbald hervortretende Schwellung der befallenen Partie Klarheit.

Epiphysenerkrankung, isolirte sowohl als multiple, wird immer Schwierigkeiten machen gegenüber der primären Gelenkaffection; wenn der Heerd peripherisch an einem der Palpation zugänglichen Gelenke, z. B. dem Kniegelenke liegt, so führt uns zuweilen ein auf Druck schmerzhafter Punkt des Knochens, sowie eine Lücke im Gewebe, d. h. ein Granulationsheerd, auf den richtigen Weg. Centrale Heerde sind sehr schwer zu finden; selbst die Incision in's Gelenk wird selten den Fall klar stellen, da wir nicht alle Partien des Gelenkes genau abfühlen können; völlige Klarheit verschafft erst die verstümmelnde Resection, die natürlich erst als Ultimum refugium, wenn Incision nicht zur Heilung führt, indicirt ist.

Centrale kleine Diaphysenheerde können wohl eine Zeit lang zweifelhaft bleiben; nach längerer Dauer ist es nicht schwer, wenn die oben erwähnten Symptome deutlich hervortreten, die Diagnose per exclusionem zu stellen. Die blosse Angabe des Kranken, er habe einen fixen Schmerzpunkt im Knochen, ist allerdings wenig werth, wenn weder Schwellung noch Abendfieber besteht. Viele Menschen verlegen jeden Schmerz möglichst tief in den Knochen, geben auch bei Druck auf die betreffende Stelle vermehrten Schmerz an; unter solchen Umständen wird man lieber abwarten, ehe man sich zu einem Eingriffe entschliesst.

Diagnostische Schwierigkeiten machen im Allgemeinen nur Ausnahmefälle; im Betriebe eines gewöhnlichen Krankenhauses, in der Privatpraxis hat man es gewöhnlich mit acuter Osteomyelitis des einen Knochenendes bis zur Epiphyse oder des mittleren Theiles vom Schafte zu thun und die Diagnose dieser Erkrankung ist in der That nicht schwer.

§ 283. Im chronischen Stadium, wenn es sich fast ausschliesslich um die Frage handelt, steckt ein Sequester oder Eiter in der Tiefe des Knochens, bieten auch nur die eben erwähnten Fälle Schwierigkeiten. Gewöhnlich ist es ein höchst einfaches Rechenexempel, zu wissen, dass ein Sequester in der Tiefe steckt, wenn ein jugendliches Individuum acut erkrankte an Schwellung des Knochens, wenn Aufbruch erfolgte und nun die Wunde nicht heilen will. Es bedarf keiner schmerzhaften Untersuchung mit der Sonde, die event. ein Erysipel zur Folge haben kann, man braucht nicht das Klappern des gelösten Sequesters zu hören, darf auch nicht, falls die Sondirung ohne Erfolg ist, schliessen, dass kein Sequester in der Tiefe steckt.

Nur der Sequester mit harter glatter Oberfläche, der corticale oder tiefer dringende bietet der Sonde den Widerstand eines harten glatten Körpers, die Necrose eines spongiösen Knochens ist rauh und weniger fest; ob man die Innenfläche der Todtenlade berührt oder diesen Sequester ist kein grosser Unterschied, falls er nicht beweglich ist und mit der Sonde vorwärts geschoben werden kann.

In manchen Fällen sind die Fistelgänge so gewunden, dass man der Sonde die richtige Krümmung nicht geben kann; sie stösst überall an die Wand der Fistel an, ohne den tief liegenden kleinen Sequester zu erreichen; erst breite Aufmeisselung der Knochenlade führt zu einem klaren Einblicke.

Bei Epiphysenlösung ist besonders die resultirende Stellungsanomalie diagnostisch zu verwerthen, bei isolirter Epiphysenerkrankung das wechselvolle Bild der Krankheit, die bald den Charakter einer Neuralgie im Knochen, bald eines stets recidivirenden Gelenkhydrops, bald auch den einer chronischen Gelenkentzündung ohne Intermissionen hat.

Die Diagnose alter centraler Knochenheerde ergiebt sich aus den beständig remittirenden Schmerzen, Empfindlichkeit des Knochens auf Druck, zeitweisen Steigerungen der abendlichen Temperatur. Zuweilen erleichtert bei bestehender Schwellung ein gleichzeitiger subperiostaler Abscess die Diagnose; man findet im infiltrirten Gewebe eine circumscripte Lücke, die Incision legt spärliche Granulationen frei, der Knochen ist von Periost entblösst. Fehlt hier der Sequester, so kann man ziemlich sicher auf Heerderkrankung im Marke schliessen und findet auch gewöhnlich eine feine, in den Knochen führende Fistel.

Ohne Abscess und Fistel deutet die rauhe Oberfläche des Knochens, die Verdickung des Periostes auf einen Heerd in der Tiefe des Knochens.

§ 284. Die Behandlung der Krankheit zerfällt, wie die Diagnose, gewöhnlich in 2 zeitlich getrennte Theile. Zuerst haben wir es mit der Bekämpfung des acut entzündlichen Processes zu thun, später mit seinen Folgezuständen. Leider ist die Hauptthätigkeit des Chirurgen von Fach auf die letzteren gerichtet. Ein Theil der frisch Erkrankten geht rasch zu Grunde, ein zweiter grösserer bleibt mit oder ohne Diagnose als zu schwer transportabel ausserhalb des Krankenhauses so lange liegen, bis der erste Sturm vorüber ist. So ist die Anzahl der

frischen Fälle im Gegensatze zu den chronischen in Krankenhäusern relativ gering.

In ganz schweren Fällen von multipler Erkrankung ist jede Therapie machtlos; mit oder ohne Incision gehen die Kranken zu Grunde, besonders wenn der Eiter von Anfang an putride ist; zum Glück ist dies selten. Es stirbt auch eine Anzahl der uniloculär Erkrankten bei richtiger Behandlung, selbst bei wenig ausgedehntem localen Processe.

Da wir dies wissen, so werden wir unsere Wirksamkeit, soweit es sich um die Erhaltung des Lebens handelt, nicht übermässig hoch anschlagen; auch dem tüchtigsten Arzte gehen unvermuthet einzelne Kranke zu Grunde trotz frühzeitiger Incision und antiseptischer Behandlung.

Ob der kranke Knochen local angegriffen werden soll oder nicht, darüber sind die Ansichten getheilt; die Majorität der deutschen Chirurgen lässt denselben wohl ruhig liegen, beschränkt sich auf ausgiebige Spaltung und Drainage des subperiostalen Abscesses, ein Verfahren, was ausserhalb des Krankenhauses gewiss festzuhalten ist. Der Verband wird oft gewechselt, weil die Eiterung anfänglich wenigstens sehr stark zu sein pflegt.

Gegen diese abwartende Behandlung lässt sich anführen, dass sie stark gegen den Grundsatz: „rasch angesammelter Eiter muss entleert werden“ verstösst; deshalb sind auch seit vielen Jahren immer wieder Vorschläge gemacht worden, den Eiter frühzeitig zu entleeren. Man dachte sich den Eiter unter starker Spannung im Knochen stehend, er müsse herausgelassen werden, weil er das Leben bedrohe. Dieser Idee zu Liebe hat schon die ältere französische Schule die Anwendung des Trepans empfohlen, die neuere thut vielfach dasselbe; man nahm an, dass der Eiter aus dem Trepanloche herausgedrückt werde. Diese Vorstellung ist nicht richtig; der Eiter sitzt ganz locker in den Gewebsmaschen, quillt durchaus nicht heraus; jeder erhöhte Druck im Knochen wird ja sofort durch Abfluss in die Gefässe aufgehoben; deshalb nützt auch schwerlich die Injection antiseptischer Flüssigkeiten, die Carbolsäure wird nicht im Knochen bleiben, sie wird in die Venen laufen und ein pulverförmiges Antisepticum lässt sich nicht ohne breite Eröffnung des Knochens einbringen.

Will man den Eiter im Knochen unschädlich machen, so kann es nur durch rinnenförmiges Aufmeisseln und Ausschaben des Knochens geschehen, ein Eingriff, der bei traumatischer Osteomyelitis zwecks Entleerung des putriden Markes ja vielfach gemacht ist, jedenfalls kein schwerer ist gegenüber dem, was wir heut zu Tage einem gesunden Knochen sogar bieten.

Ob damit für die Erhaltung des Lebens etwas Nützliches geschieht, bleibe dahingestellt; ob aber nicht mehr Knochen erhalten, ob nicht die ganze Krankheit abgekürzt wird, darüber sind die Acten noch nicht geschlossen, kaum eröffnet.

Wenn das Periost nicht ringsum abgelöst ist, kommt es, abgesehen von der Zeitersparniss, wenig darauf an, ob der Eiter entleert wird oder nicht, weil fast ausnahmslos Regeneration eintritt. Die Zukunft muss aber lehren, ob bei circulärer Periostablösung, besonders des Femur und des Humerus, nicht die drohende Totalnecrose vermieden, der Knochen wenigstens theilweise erhalten werden kann. Bei dem überaus traurigen Schicksale derjenigen Patienten, deren Kniegelenk nach Verlust des Femur dicht unter dem Trochanter major sitzt, sind Versuche in dieser Richtung sicherlich gerechtfertigt.

Nach meinen spärlichen Erfahrungen über die Resultate der vollständigen Entleerung frisch erkrankten Knochenmarkes, allerdings bei nicht ganz circulärer Periostablösung, neige ich mich der Ansicht zu, dass dabei mehr Knochen erhalten bleibt, als ohne Entleerung desselben.

Ganz ungerechtfertigt aber ist die totale Resection des erkrankten Knochens, wie sie neuerdings in Frankreich geübt wird.

Dass danach eine Tibiadiaphyse sich wieder regeneriren kann, ist nicht zu bezweifeln; hinsichtlich der Lebensgefahr werden die Chancen aber gewiss schlechter durch den unter diesen Umständen besonders schweren Eingriff.

Bei gleichzeitiger Vereiterung von Gelenken ist baldige Incision und Drainage erforderlich. Beim Hüftgelenke ist diese schwer mit Erfolg durchzuführen, selbst wenn man eine Oeffnung fürs Drain durch die hintere Pfannenwand anlegt. Hier ist auch, weil vielfach gleichzeitige Epiphysenerkrankung Anlass zur Vereiterung giebt, meist alsbald die Resection indicirt, die bei verunglückter Drainage anderer Gelenke ebenfalls in Frage kommt. Knochen- und Gelenkvereiterungen zusammen haben in früherer Zeit vielfach zu Amputationen, selbst zur Exarticulation geführt. Schwerlich dürften uns jetzt die localen Verhältnisse je so weit bringen; bei schwerem Allgemeinleiden erreicht man durch Abschneiden eines Heerdes gewiss auch nichts mehr.

Beruht die Gelenkvereiterung auf Epiphysenlösung durch Osteomyelitis des Schaftes oder auf Erkrankung der Epiphyse selbst, so ist natürlich nur Hülfe von der breiten Incision ins Gelenk zu erwarten, um je nach Umständen die gelöste Epiphyse oder den Heerd in der Epiphyse selbst anzugreifen, falls letzterer ins Gelenk durchgebrochen ist. Da dies vielfach nicht der Fall ist, wird man, abgesehen vom Hüftgelenke, vorläufig nur drainiren, später eventuell den Heerd aufsuchen.

Centrale Heerde im Marke indiciren ohne Zweifel baldige Freilegung; doch wird man hier bei weniger stürmischen Erscheinungen vielfach zögern, was ja auch kein Bedenken hat, weil der Knochen nicht gefährdet ist.

Die rein periostalen Abscesse bedürfen selbstverständlich frühzeitiger Incision.

§ 285. Kommt der Kranke erst spät in Behandlung, so dass Nekrose des Knochens eingetreten ist, so handelt es sich um die Entfernung des Sequesters, die Sequestro- resp Necrotomie. Sie muss bald früher, bald später nach Beginn der Erkrankung gemacht werden. Partialnekrosen, d. h. solche, welche den Querdurchmesser des Knochens nicht ganz durchdringen, werden möglichst frühzeitig entfernt, totale lässt man länger stecken, besonders wenn es sich um Humerus und Femur handelt, falls der Allgemeinzustand längeres Zuwarten erlaubt. Der nekrotische Knochen dient gewissermassen als centrale Schiene, wie wir keine passendere construiren können. Nach vorzeitiger Entfernung derselben ziehen sich die Weichtheile zusammen, weil die Todtenlade noch nicht fest ist; es resultirt eine Verkürzung, die gar nicht zu beseitigen ist, weil man keine Extensionsverbände anlegen kann. Aus diesem Grunde allein ist späte Sequestrotomie berechtigt, nicht etwa, weil nach derselben der Reiz zur Knochenneubildung fehle, wie das vielfach angenommen wird. Knochenproduction wird durch profuse Eiterung höchstens gestört, nicht angeregt, die inneren Schichten des Periostes bilden Knochen, nicht die Eiterkörperchen. Die Knochenproduction ist nach vorzeitiger Sequestrotomie sogar eine sehr kräftige,

ebenso wie sie nach Entfernung des kranken Markes eine kräftige ist, doch ist Verkürzung bei Totalnecrosen unausbleiblich. Trotzdem zwingt zuweilen die starke Eiterung, welche die Kräfte des Kranken zu erschöpfen droht, frühzeitig Sequestrotomie zu machen; von der 8. Woche an ist sie mit Erfolg fast an jedem Knochen möglich, bei kleineren noch viel früher.

Die Nekrotomie kann eine sehr einfache, aber auch eine ziemlich schwierige Operation sein je nach der Lage des erkrankten Knochens, nach der Dignität der die kranke Stelle umgebenden Weichtheile. Nicht selten kommt man mit Gefässen und Nerven in Berührung, welche dislocirt und besonders in derbe speckige Gewebsmassen eingebettet, nur durch Anwendung grösster Aufmerksamkeit intact erhalten werden können; auf benachbarte Gelenke ist besondere Rücksicht zu nehmen. An den Extremitäten ist die Operation durch die Esmarch'sche Binde unendlich viel erleichtert worden, doch giebt es noch Nekrosen genug an Stellen, wo jene nicht anwendbar ist. Gutes Licht, besonders Oberlicht, ist zuweilen unumgänglich nöthig, ebenso tiefgreifende Haken. Gewöhnlich ist die Fistel, welche in die Todtenlade führt, der Ausgangspunkt der Operation. Nach Längsschnitt durch die Weichtheile und das Periost wird letzteres mit dem Elevatorium abgehebelt, alsdann auf beiden Seiten die Fistel durch Abmeisseln des neugebildeten Knochens erweitert. Gerade Bildhauermeissel und ein derber hölzerner Hammer sind die besten Instrumente dazu; nur ausnahmsweise in grosser Tiefe bei schlechtem Lichte verwendet man auf die Fläche gekrümmte Hohlmeissel, wie sie ebenfalls von Bildhauern gebraucht werden. Hat man hinlänglich Raum geschaffen, dass man in die Höhle hineinsehen kann, so wird ein kleinerer Sequester einfach mit Korn- oder Sequesterzange extrahirt, ein grösserer oft mit Vortheil quer durchmeisselt und in einzelnen Bruchstücken entfernt; für sehr kleine Nekrosen passt am besten ein schräg gestellter Löffel mit langem Stiele, mit dem man auch sämmtliche Granulationen herauswirft. Die Innenfläche der Todtenlade wird sehr genau untersucht, ob noch weitere Fisteln von dort aus z. B. an die Hinterfläche des Knochens führen, wo noch corticale Sequester stecken können. Gegenüber der vielfach beliebten totalen Aufmeisselung der Todtenlade hat das eben geschilderte Verfahren den Nachtheil, dass man eventuell einen kleinen Sequester stecken lässt, dafür den Vortheil, dass die derbe mit dem Knochen verwachsene Hautnarbe möglichst klein ausfällt.

Liegt die Fistelöffnung so, dass die Erweiterung derselben gefährlich ist, z. B. an der inneren Seite des Oberschenkels zu Gefässverletzungen führen könnte, so dringt man an geeigneterer Stelle, von aussen auf den Knochen ein und meisselt aus freier Hand nach Abhebelung des Periostes ein entsprechend grosses Stück Corticalis heraus bis zur Sequestralhöhle; dasselbe geschieht beim Knochenabscesse.

Nach Ausspülung der Todtenlade ist es vielfach Usus, dieselbe fest auszustopfen, den Verband anzulegen und erst dann den Schlauch zu lösen. Das Verfahren erfordert wenig Zeit und ist bequem, doch ist

die spätere Entfernung der Gaze aus der Höhle für empfindliche Menschen sehr schmerzhaft. Bei aseptischer Wunde braucht man nicht auszustopfen und kann doch den Schlauch bis nach vollendetem Verbande liegen lassen. Ist die Wunde putride, so ist, nach Lösung des Schlauches ohne Verband, Suspension der operirten Extremität vorzuziehen; nach 10—15 Minuten ist die Hyperämie des Gliedes, die unerhebliche Blutung aus der Todtenlade vorüber, nur aus den durchschnittenen, infiltrirten Weichtheilen blutet es noch hier und da; einige Umstechungen genügen dafür. Man drainirt nach völliger Entfernung der Blutcoagula und verbindet erst dann; die Weichtheilswunde lässt man lieber offen, da sie doch gewöhnlich später aufplatzt. Bei aseptischer Wunde kann gleich der erste Verband längere Zeit liegen, bei putrider muss er täglich gewechselt werden.

Sehr selten bringt Putrescenz der Wunde dem frisch Operirten grössere Nachtheile; die Sequestralhöhle ist eben so wenig geneigt, faulige Stoffe rasch in grösserer Menge aufzunehmen, als die infiltrirten Weichtheile. Doch wird man nicht versäumen, derartige stinkende Höhlen mit einem pulverförmigen Antisepticum, Jodoform, Naphthalin oder Salicylsäure auszureiben; bei ganz alten stinkenden Nekrosen nützt zuweilen Alles nichts.

Todtenladen von grösseren Dimensionen schliessen sich besonders bei älteren Leuten erst nach langer Zeit; das Drainrohr bleibt liegen, bis kein Eiter mehr kommt, und die Höhle ganz mit derbem Gewebe ausgefüllt ist; dann wird es successive gekürzt; schliesslich heilen auch die grössten Substanzverluste aus, so dass im Allgemeinen Sequestrotomien zu den dankbarsten Operationen gehören. Auf die bei Epiphysenerkrankungen nothwendigen Partialoperationen an den Gelenken, sowie auf die Resectionen ist schon oben hingewiesen worden.

§ 286. Diesen zahlreichen günstigen Fällen steht eine kleinere, aber immerhin noch beträchtliche Anzahl von Osteomyelitiden gegenüber, welche dauernde Nachtheile bringen. Wiederholt sind Störungen im Wachsthum der Knochen, Verlängerung und Verkürzung erwähnt mit nachfolgender weiterer Verkürzung der ganzen Extremität; Stellungsanomalien von Hand und Fuss, selbst das Vorbeiwachsen des gesunden Knochens am Gelenke, z. B. des Radius im Ellenbogengelenke bei Nekrose der Ulna, sind beobachtet worden. Dazu kommen Verkrümmungen des neugebildeten Knochens bei unachtsamer Behandlung, Schwingung des unteren Femurendes nach vorne durch fortwährende Lagerung mit flectirtem Knie, Hinaufgehen des Trochanter major über die Nelaton'sche Linie bei Osteomyelitis des oberen Schaftendes. Ganz abgesehen von Totalnekrosen der Epiphyse, von Ankylosen zum Theil in perverser Stellung, sind Gelenkstörungen auch sonst noch sehr häufig, die Tibia sinkt durch Erweichung seines Bandapparates nach hinten, der Fuss geräth bei unachtsamer Behandlung in Spitzfussstellung u. s. w. Nachtheile, welche vielfach durch Aufmerksamkeit, Lagerung der unteren Extremitäten in passende Volkmann'sche Schienen, Wechsel der Gelenkstellung am Arme vermieden werden können.

Schlimmer ist noch das Loos der Erkrankten, wenn Pseudarthrose

entsteht, der Unterarm lose am schlaffen Oberarme baumelt, die Femurcondylen sich direct an den Trochanter major anlehnen. Hier können nur Stützapparate den Defect dürftig ersetzen, während bei den vorher erwähnten Anomalien noch manche Verbesserung auf operativem Wege möglich ist, Verkürzung der zu lang gewachsenen Knochen, Keilexcisionen bei abnormen Stellungen, Resectionen der ankylotischen Gelenke, die sich leider durch ausgesprochene Tendenz zur erneuten Ankylose auszeichnen, so dass man nicht bloss subperiostal resecirte, sondern eine flache Knochenschicht unter dem Perioste conservirte (Vogt), um stärkere Leistungen Seitens des Periostes zu verhindern; alle diese verschiedenen Eingriffe kommen in Frage, auf die wir jedoch hier nicht näher eingehen können.

Das Schicksal der von amyloider Entartung der grossen Unterleibsdrüsen Befallenen ist auch vielfach ein ungünstiges; leider fehlen uns grössere Statistiken in dieser Hinsicht. Das Eiweiss im Urin vermindert sich oft nach der Operation, besonders wenn gleichzeitig Jodkali gegeben wird, um später in alter Menge wiederzukehren; die Schwellung von Milz und Leber geht zeitweise zurück, doch das Eiweiss bleibt. Nur in relativ frischen Fällen, wahrscheinlich, wenn es sich um eine parenchymatöse Nephritis handelt, ist völlige Restitution möglich. Auf jeden Fall muss selbstverständlich die Sequestrotomie gemacht werden, weil erst der weitere Verlauf die Entscheidung bringt; ob die Amputation bessere Chancen giebt, ist nicht festgestellt.

Dass sie bei Carcinom der Todtenlade unbedingt nöthig ist, liegt auf der Hand; sie scheint in Betreff des Recidives eine ziemlich günstige Prognose zu geben.

9. Verletzungen und acute Entzündungen der Gelenke.

§ 287. Physiologische Vorbemerkungen. Ueber die Widerstandsfähigkeit der Bänder der einzelnen Gelenke liegen noch keine so planmässig durchgeführten Untersuchungen vor, als über die Festigkeit der Knochen, so oft man auch bei experimentellen Studien über Luxationen Gelenkbänder zerrissen hat. Nur soviel weiss man, dass sie im jugendlichen Alter vielfach stärker sind als die Knochen, an denen sie inseriren, während beide sich im späteren Leben oft das Gleichgewicht halten, oft der Knochen sich als stärker erweist. Dass sie bis zu einem gewissen Grade dehnbar sind, beweisen die bei Gelegenheit der Extensionsversuche besonders am Knie- und Hüftgelenke gemachten Erfahrungen, wenn es überhaupt noch eines Beweises bedarf. Die Resistenzfähigkeit der Gelenkkapsel gegen Druck ist, in Zahlen wenigstens, nur fürs Kniegelenk bekannt, doch sind die gefundenen Werthe sehr verschieden; nach Untersuchungen von deutscher Seite bedarf es eines Druckes von 3—4 Meter Wasser bei gestreckter Stellung des Gelenkes, um die Kapsel an der Spitze des oberen Recessus zu sprengen, während von französischen Autoren 1 Meter Druck als genügend gefunden wurde. Jedenfalls ist sie fest genug, um nicht durch Bluterguss gesprengt zu werden, weil das Blut in den

kleinen ins Gelenk blutenden Arterien unter viel geringerem Drucke steht. Bei Aenderungen der Gelenkstellung treten durch Verschiebung der den Gelenksack unterstützenden Muskeln andere Verhältnisse ein, die Resistenzfähigkeit nimmt zu bei vermehrter Flexion, weil der Quadratus femoris den oberen Recessus, den Locus minoris resistentiae unterstützt. Niemals aber wird die Kapsel so widerstandsfähig, dass sie einen Druck aushielte, der genügte, die knöchernen Gelenkenden zur Diastase zu bringen, was Bonnet fälschlicher Weise behauptete. Jedes Gelenk hat in einer gewissen mittleren Stellung die höchste Capacität für Flüssigkeit; sie ist erreicht, wenn die Kapsel sowohl vorn als hinten, ebenso die das Gelenk überziehenden Muskeln am leichtesten ausweichen können, entspricht gerade nicht der Mittelstellung zwischen den Extremen der möglichen Bewegung, nähert sich ihr aber; wird durch Hyperextension einerseits, durch Flexion andererseits die eine Hälfte der Gelenkkapsel stärker gespannt, so nimmt die Capacität ab, weil sich der eine Theil der Kapsel fester an den Knochen anlegt. Jedes mit abnorm viel Flüssigkeit gefüllte Gelenk tendirt demnach, so lange es noch intact ist, nach dieser mittleren Stellung, wenigstens an der Leiche. Treibt man Wasser unter 4 Meter Druck ins Kniegelenk, so hebt sich das Knie vom Tische ab, das Gelenk stellt sich in leichte Beugung.

Im Leben zwingt nie Kapselfüllung als solche zur Flexion; der Bluterguss, welcher in einer dem Experimente ähnlichen Weise rasch ins Gelenk dringt, steht nicht unter hinlänglich hohem Drucke; der seröse Erguss bildet sich verhältnissmässig langsam, so dass der obere Recessus Zeit hat, sich zu dehnen; zwingt er zur Flexionsstellung, so hat er einen mehr entzündlichen Character. Der eitrige Erguss führt dagegen fast stets Flexion herbei, aber nicht wegen seiner Masse, die sehr gering sein kann, sondern weil die Muskeln in dieser Stellung am meisten erschlafft sind, Patient den gelindesten Schmerz hat. Deshalb nehmen auch manche Kranke mit Erguss von Blut und Serum die gleiche Stellung an. Bei eitrigen Ergüssen machen sich dann secundär noch mancherlei Einflüsse geltend, um das Glied aus der mittleren Stellung in das eine oder andere Extrem, meist in stärkere Flexion überzuführen, die Schwere des Gliedes, Schrumpfungsprocesse in der Kapsel, das Uebergewicht der Flexoren über die Extensoren, die raschere Atrophie der letzteren u. s. w. Diese also wesentlich durch die Entzündung und nachfolgenden Schmerz bedingte Fixation des Gelenkes in einer bestimmten Stellung nennen wir Contractur; sie ist vorübergehend, verschwindet durch Beseitigung des Schmerzes z. B. in der Narcose im Gegensatze zur Ankylose, welche eine dauernde Fixation der Gelenkenden an einander bedeutet. Wir kommen später ausführlich darauf zurück.

§ 288. Die Contusion des Gelenkes; der Bluterguss. Die geringfügigste Verletzung eines Gelenkes ist die Contusion, der einfache Anprall eines stumpfen Körpers gegen die Gelenkgegend resp. Stoss gegen ein Hinderniss. Wie überall ein die Körperoberfläche treffender derber Stoss zu Blutergüssen im subcutanen, intermusculären Gewebe resp. unter das Periost führt, wenn er mit der

nöthigen Gewalt erfolgt, so resultirt auch bei Contusion der Gelenkgegend oft ein Bluterguss (Haemarthros), bedingt durch Ruptur kleiner in der Synovialmembran verlaufender Gefässe. Während aber dort das Blut sich weit und weiter ausbreitet, schrankenlos, setzt hier die Kapsel des Gelenkes ebenso wie bei Contusionen von Schleimbeuteln der Sack derselben der Weiterverbreitung ein Hinderniss entgegen und in wenigen Stunden resp. noch rascher füllt sich das Gelenk prall mit Blut an so lange, bis die Widerstandskraft der Gelenkkapsel einen weiteren Blutaustritt unmöglich macht. Das Gelenk stellt sich zuweilen in die oben erwähnte mittlere Stellung, oft auch nicht. Der Schmerz ist nicht beträchtlich, es besteht meist nur ein Gefühl der Unbeholfenheit beim Gebrauche des Gliedes, da ja die Verletzung als solche gar keine erhebliche zu sein braucht, nur der Umstand, dass ein so wichtiges Organ, ein Gelenk, gerade mit Blut gefüllt ist, macht das Ereigniss bedeutsam. Es liegt auf der Hand, dass besonders frei liegende Gelenke am meisten den Contusionen ausgesetzt sind; der Bluterguss ins Kniegelenk ist ein fast alltägliches Ereigniss in der chirurgischen Praxis, Schulter- und Ellenbogengelenk werden weit seltener so getroffen, dass bei relativ geringer Gewalteinwirkung nur ein Bluterguss resultirt; bei den übrigen Gelenken geht wohl meist eine schwerere Verletzung, eine Distorsion etc. vorher, auf die wir später zurückkommen; am reinsten, d. h. am wenigsten durch schwerere Verletzungen complicirt kommt der Bluterguss im Kniegelenk vor.

Das Verhalten des Blutes im Gelenke ist verschieden je nach der Schnelligkeit, mit welcher der Erguss auftritt und je nach der Grösse der im Gelenke bestehenden Wunde.

Spritzt man Blut in vollem Strahle aus der Arterie eines Versuchsthieres mittelst feiner Stichcanüle in's Kniegelenk eines zweiten, so gerinnt ein Theil des Blutes sehr bald, während der grössere flüssig bleibt. Tropft es dagegen langsam aus einer kleinen Wunde in's Gelenk, vermischt sich dort mit der Synovia, die sicher auf den ungewohnten Reiz desselben sich ebenso energisch vermehrt, als bei jeder Reizung durch einen Fremdkörper, so bleibt es wohl meist flüssig, ist ja überhaupt kein reines Blut mehr. Aehnlich wie bei der Injection verhält sich der Bluterguss bei Knochenverletzungen mit Bildung eines einfachen Spaltes im Gelenke, die Blutung ist rapide, die Wunde klein, wie beim Troicartstich. Unter solchen Verhältnissen verhält sich das Blut beim Menschen genau so wie das vom Thiere. Als Beweis möge folgende Beobachtung dienen: Schuss in den Tibiakopf, Sprung in's Kniegelenk hinein von 3 Ctm. Länge und 1 Mm. Breite. Nach 5 Tagen circa $^7/_8$ des Blutes flüssig, $^1/_8$ in grösseren und kleineren Klumpen geronnen. Analog dürfte sich ein Theil der durch Contusion entstandenen Blutergüsse verhalten, bei denen doch wahrscheinlich auch nur ein kleiner Riss in der Synovialmembran vorliegt; bei noch kleinerer Wunde wird die Menge des flüssig bleibenden Blutes noch grösser sein. Anders bei ausgedehnteren Verletzungen des Gelenkes: Schuss in's Kniegelenk selbst; die Kugel streift Femur und Tibia genau in der Gelenklinie, so dass zahlreiche Knochensprünge neben dem relativ grossen Defecte am Knochen bestehen. Nach 5 Tagen circa $^3/_4$ des Blutes flüssig, $^1/_4$ geronnen. Noch grösser wird die in's Gelenk schauende Wundfläche bei der Patellarfractur, wenn die Fragmente weit klaffen; wahrscheinlich setzen sich im Laufe der ersten Tage immer neue Gerinnsel an die primär entstandenen an unter gleichzeitiger Resorption des zunächst flüssig gebliebenen Blutes; welche von beiden Momenten, zunehmende Gerinnung oder beschleunigte Resorption, vorwiegend von Einfluss ist, wird sich wohl nie feststellen lassen; sicher ist, dass eine Punction oft nur in den ersten Tagen gelingt.

Die Blutgerinnsel legen sich theils fest an die Wand an, theils bleiben sie frei

im Gelenke liegen, was sich wahrscheinlich nach der Menge der im Gelenke befindlichen Flüssigkeit richtet; in einem vollen Gelenke werden sie frei umherschwimmen, in einem leeren an die Wand gepresst. Ueber letztere wuchert die Zellschicht der Synovialmembran hin, macht sie dadurch zu Bestandtheilen der Gelenkwand; von ihr aus werden sie mit zelligen Elementen durchwachsen, genau wie der Thrombus in der Arterie, die Blutkörperchen werden nach und nach bis auf wenig Pigmentreste resorbirt. Auch die freiliegenden, die sich zunächst mit einer Endothelschicht von der für Gelenke charakteristischen Form*) überziehen, fallen unter normalen Verhältnissen bei beweglichem Gelenke nach vorhergehender Verfettung der Resorption anheim. Das flüssig gebliebene Blut wird wahrscheinlich grösstentheils unverändert resorbirt; man findet es noch nach 5—8 Tagen ganz unverändert im Gelenke, die Auslaugung des Farbstoffes kommt erst in viel späterer Zeit zu Stande, wenn die Resorption nicht prompt erfolgt.

Dass unter abnormen Verhältnissen der Ausgang des Blutergusses ein anderer sein kann, haben Volkmann's Beobachtungen gelehrt: er fand bei der Amputation eines Mannes, der 14 Wochen zuvor neben Splitterbruch der Tibia eine Contusion des Kniegelenkes erlitten hatte, das Gelenk mit breiigen, der Synovialintima fest angehafteten Gerinnseln gefüllt. Ebenso fand er 11 Monate nach Patellarfractur das Gelenk völlig ankylotisch in gestreckter Stellung, die Knorpel erhalten, aber mit einander, sowie mit der Synovialis durch eine 1—2 Linien dicke Schicht sehr straffen Bindegewebes von rostbrauner Farbe verwachsen.

In beiden Fällen fehlte also jede Bewegung des Gelenkes, in ersterem trat der Einfluss der complicirten Fractur, die schliesslich Ablatio forderte, noch hinzu, um gänzlich veränderte Verhältnisse zu schaffen; weitere Beobachtungen müssen lehren, ob dergleichen auch unter normalen Bedingungen vorkommt. Wohl aber kommt es bei beweglichem Gelenke vor, dass flüssiger Gelenkinhalt nach Contusion nicht zur Resorption kommt. Es handelt sich alsdann nicht mehr um reines oder leicht durch Synovia verdünntes Blut, sondern wir finden Wochen lang nach der Contusion ein röthliches Fluidum, auf dem zuweilen bei längerem Stehen eine dicke Schicht flüssigen Fettes selbst bis zu $^1/_4$ des Volumens schwimmt; mikroskopisch finden sich enorm grosse Rundzellen mit Blutpigment, andere mit Fettkrystallen beladen, ebensolche Krystalle liegen frei umher zwischen zahlreichen, sehr feinen Fibrinfädchen, letztere kaum viermal so lang als rothe Blutkörperchen.

In anderen Fällen prävaliren grössere und kleinere Fibrinflocken zum Theil von beträchtlicher Grösse, nach beiden Seiten spitz zulaufend, weich, leicht zerfallend. Eigentliche Reiskörper sind wohl als spätere Folgen eines durch primären Bluterguss entstandenen Hydrops articulationis beobachtet, nicht aber im unmittelbaren Anschluss an denselben. Auf den eben erwähnten Hydrops nach Bluterguss kommen wir später zurück.

Klinisch gestaltet sich der Verlauf eines einfachen Blutergusses meist so, dass an den ersten Tagen zuweilen geringe Temperaturerhöhung besteht, bei geringer Empfindlichkeit des Gelenkes, in den meisten Fällen fehlt Beides. Da der Gelenksack meist ziemlich tief liegt, das Blut zum grossen Theile unverändert resorbirt wird, fehlen die Farbenveränderungen der Haut in weiterer Umgebung des Gelenkes. Die Schwellung des Gelenkes nimmt schon bei einfacher Ruhigstellung des

---

*) Lässt man Blut im Strahle in die Bauchhöhle des Versuchsthieres gelangen, so gerinnt ebenfalls ein Theil des Blutes und die Coagula werden in wenigen Tagen mit einer Schicht gleichmässig grosser, länglich viereckiger Endothelzellen, deren Ränder ganz scharf und gerade sind, überzogen; sie gleichen genau den normalen Endothelzellen des Peritoneums. In analoger Weise überkleiden sich die Blutcoagula im Gelenke mit Endothel, aber einem unregelmässigen, aus grösseren und kleineren Zellen bestehenden. Der Unterschied der Endothelien von rein serösen und Synovialhöhlen lässt sich an keinem Objecte deutlicher demonstriren, als an diesen Blutcoagulis mit ihren neugebildeten, die Zellform des umliegenden resp. Muttergewebes nachahmenden Endothelien.

selben sehr rasch ab, noch rascher bei geeigneter Therapie, die in energischer Compression des Gelenkes besteht, nachdem die ersten Tage Eis applicirt war, wenn Schmerzhaftigkeit besteht. Wenn sich das Gelenk einige Tage lang völlig frei von Flüssigkeit zeigt, sind Bewegungen indicirt zunächst unter Controle, damit sich nicht unbemerkt ein entzündlicher Erguss entwickelt.

Erfolgt keine Resorption des Blutergusses trotz fortgesetzter Compression, so wird man durch Massage nachhelfen; lässt auch diese im Stiche, so tritt die Punction des Gelenkes mit nachfolgender Injection von Carbolsäure in ihre Rechte, worüber später beim Hydrops artic. Genaueres mitgetheilt werden wird. Gelingt auch dadurch die Heilung nicht, so fragt es sich, ob sich hinter dem anscheinend einfachen Blutergusse nicht eine schwerere Läsion des Gelenkes, Abriss von Bändern resp. Knochenstücken, weite Trennung der Kapsel u. s. w. verbirgt.

§ 289. Der Contusion des Gelenkes am nächsten steht die sogenannte Distorsion, die Verstauchung, ein schon mehr specifisches Gelenkleiden als die Contusion. Unter der Bezeichnung Distorsion verbergen sich die verschiedenartigsten leichteren und schwereren Gelenkverletzungen; man hat sich in neuerer Zeit dahin geeinigt, unter Distorsion derartige Dehnungen der Weichtheile des Gelenkes zu verstehen, dass die Gelenkflächen momentan theilweise ausser Contact miteinander kommen. Da dies Klaffen des Gelenkes nicht zur Beobachtung kommt, sondern nur als wahrscheinlich angenommen werden kann, so kommen wir mit dieser Definition auch nicht viel weiter.

Bei der Majorität der Distorsionsfälle handelt es sich gewiss um Dehnungen der Kapsel und Bänder resp. partielle Rupturen mit nachfolgenden Blutergüssen. Die Bänder werden wohl am öftesten an einem ihrer Ansatzpunkte gedehnt, der Schmerzpunkt auf Druck pflegt wenigstens meist dort zu sein, nicht in der Continuität des Verlaufes. Doch auch der Stoss der Gelenkenden aufeinander, z. B. beim Fall mit ausgestreckter Hand, wird ohne sonderliche Bänderdehnung zu den Erscheinungen einer Distorsion führen. Alle diese Verstauchungen entstehen auf indirectem Wege, haben zum Theil denselben Mechanismus wie die Luxationen, deren Vorstadien sie repräsentiren.

Direct entsteht die Distorsion durch Muskelzug bei schwerer Arbeit, z. B. dem Umdrehen der schweren Schraubenschlüssel in Maschinenfabriken, wobei die Bänder des Radio-Ulnargelenkes, besonders wenn die Bewegung ruckweise erfolgt, in extremer Weise angespannt werden.

Gegenüber diesen durch einmalige Muskelaction entstandenen Distorsionen ist hier noch auf ähnliche durch Bänderdehnung und Stoss der Knochen gegeneinander hervorgerufene Anomalien der Gelenke hinzuweisen, welche sich auf oft wiederholte Anstrengungen zurückführen lassen. Jeder active Student kennt das „verknackte" Handgelenk auf dem Fechtboden, das Gefühl der unendlichen Schwäche, den Schmerz nach anhaltenden Fechtübungen, besonders nach starker Ulnarflexion; ebenso leiden berufsmässige Tänzerinnen oft an heftigen Schmerzen in ihren Fuss- und Grosszehgelenken.

Nach einer ausgesprochenen Distorsion eines Gelenkes ist der Schmerz oft ein sehr intensiver, so dass Ohnmachtsanfälle vorkommen; das Gelenk ist zwar passiv beweglich ohne Störung, activ ist die

Function des Schmerzes wegen gestört, die Kraft des Gliedes ist in hohem Maasse herabgesetzt, die Hand ist wie gelähmt, der Fuss trägt den Körper nur mit Mühe. Je nach dem Orte und der Ausdehnung der Verletzung tritt Haemarthros ein oder beschränkt sich der Bluterguss aufs periarticuläre Gewebe, den Ansatz des Bandes, oder er fehlt ganz.

Einzelne Fälle zeichnen sich aber auch bei passender Behandlung durch sehr lange Dauer einer gewissen Schwäche in der Function des Gliedes aus.

Bei unrichtiger Behandlung bleiben Schmerzen an circumscripter Stelle spontan sowohl als beim Versuche das Glied zu bewegen, es kommt zeitweise zu serösen Ergüssen ins Gelenk, dessen Gelenkmembran sich verdickt bei fortwährendem Gebrauche des Gliedes. Wer Gelegenheit hat, Seiltänzer, Clowns zu beobachten, die nach einmaliger Distorsion immer weiter arbeiten, wird erstaunt sein, welche Leistungen diese Leute bei überall gleichmässig verdickten Gelenken, wenn auch unter Schmerzen, vollführen. Hier kann man sich die pathologische Veränderungen, die Infiltration der Gelenkmembran leicht vorstellen; in anderen Fällen sieht man an dem Gelenke nichts abnormes, das vielleicht nur eine circumscripte schmerzhafte Stelle aufweist, die aber absolut nicht verschwinden will, trotz aller therapeutischen Bestrebungen.

Noch kürzlich habe ich in einem solchen Falle (Schmerzpunkt am Ansatze des Lig. lat. int. genu nach leichter Distorsion des Gelenkes vor 3 Jahren mit immer wieder recidivirendem Hydrops) nach monatelanger Behandlung auf die schmerzende Stelle eingeschnitten, um endlich in's Klare zu kommen. Es fand sich eine kaum linsengrosse, mit brauner Flüssigkeit (verändertes Blut) gefüllte Cyste im Ansatzpunkte des Ligamentes; Schmerz und Hydrops sind seit Excision jener Cyste verschwunden.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass noch öfter derartige minimale Veränderungen diesen hartnäckigen Fällen, bei denen man schwerere Läsionen ausschliessen kann, zu Grunde liegen. Andere haben wohl noch weniger aufzuweisen, dementsprechend das Leiden denn auch nach Monaten resp. Jahren spontan ausheilt. Die Therapie wird, wenn man keine speciellen Anhaltspunkte gewinnt, wohl meist in Ruhe, Bädern, Massage bestehen; in neuester Zeit ist mehrfach die Einwicklung mit Gummibinde empfohlen (Starcke, Marc Sée); sie wird unter ganz geringem Drucke angelegt, darf dem Kranken keinen Schmerz machen; eine Unterpolsterung mit Watte ist wünschenswerth. Frische Fälle sollen durch Compression in 1—3 Tagen geheilt sein. Beweist ein circumscripter Bluterguss am Ansatzpunkte eines Bandes, dass dort eine partielle Ruptur stattfand, so bedarf das Gelenk der Ruhigstellung durch erstarrenden Verband, der am Fusse nach 14 Tagen durch einen zweiten ersetzt wird, in dem Patient umherhergehen kann. Nützt in veralteten Fällen die Massage nichts, besteht keine Indication zum operativem Eingriffe, so bleibt besonders an den unteren Extremitäten nichts weiter übrig als durch geeignete Stützapparate, Schienenschuhe das Leiden zu veringern.

§ 290. Vollständige Durchreissungen der Bänder ohne gleich-

zeitige Luxation sind verhältnissmässig selten und von diesen Fällen ist ein Theil in so fern nicht rein, als es sich um Ausrisse von Knochenstücken am Ansatzpunkte des Bandes handelt.

Sie kommen ohne gleichzeitige Verrenkung meist dann zu Stande, wenn dem Gelenke eine Bewegung in abnormer Richtung zugemuthet wird. Da die Kugelgelenke nach allen Seiten Beweglichkeit haben, so werden sie fast nie in Gefahr kommen, die isolirte Ruptur eines Bandes zu erleiden, wohl aber einfache Charniergelenke, wenn sie von einer Gewalt getroffen werden, die im rechten Winkel zu ihrer physiologischen Bewegungsebene angreift. Nur im Kniegelenke sind derbe Bänder nicht bloss seitlich, sondern in der Mittellinie so angebracht, dass sie auch beim Extrem der physiologischen Bewegung, ohne dass Luxation eintritt, in Anspruch genommen werden; es sind das die Lig. cruciata. Wie Dittel nachwies am Lebenden, hat in der That Hyperflexion das Aussreissen der Eminentia intercondyl. tib. durch Zug des Lig. cruc. ant. bewirkt. Experimentell liess sich dies nicht erreichen; erst nach Entfernung aller Weichtheile wurde das Lig. cruc. ant. durch übermässige Flexion an seiner Femoralinsertion abgerissen. Bei der Festigkeit der grossen Ligamente setzt ihre Ruptur immer eine ziemlich grosse Gewalt voraus, wie bei einer Fractur; auch der Mechanismus ist vielfach derselbe, übermässige Biegung führt wohl viel häufiger zur Ruptur als directe Gewalteinwirkung.

Bei der oberflächlichen Lage der meisten einer Zerreissung ausgesetzten Bänder ist das klinische Bild gewöhnlich sehr deutlich, der Bluterguss, die Schwellung, der Schmerz, characterisiren die Verletzung hinlänglich, nur über etwaige Abrisse von Knochenfragmenten kann man im Zweifel sein. Diese trüben die Prognose besonders dann, wenn ihre genaue Adaptirung nicht gelingt; ebenso liegt der Fall ungünstiger, wenn ältere Leute sich eine derartige Verletzung zuziehen; bei jüngeren kommen selbst Risse mit bedeutender Diastase prompt zur Heilung; ist doch zur Correctur des Genu valgum adolescentium das Lig. lat. ext. genu an seinem einen Ansatzpunkte einfach mit einem Rucke oft genug durchrissen oder subcutan durchschnitten worden; nach 6 Wochen sah man völlige Heilung in richtiger Stellung eintreten.

Dass die Therapie der Bänderrisse nur in Immobilisation des Gliedes bestehen kann, liegt auf der Hand; sie muss so lange fortgesetzt werden, bis jeder Schmerz bei Druck auf die verletzte Stelle fehlt; dies dauert bei älteren Leuten zuweilen 3—4 Monate, selbst noch länger; dann beginnen die früher bei der Nachbehandlung der Fracturen S. 393 erwähnten passiven und activen Uebungen des Gelenkes.

§ 291. Wir haben bis jetzt stets subcutane Gelenkverletzungen im Auge gehabt, dieselben als bald leichtere, bald schwerere Ereignisse kennen gelernt, die aber niemals das Leben, sondern höchstens die Function des Gelenkes gefährden.

Die Sachlage wird eine völlig andere, wenn es sich um eine die Haut perforirende Wunde handelt, wodurch von aussen Infections-

stoffe in das Gelenk hineindringen können. Jeder Gelenksack hat Buchten und Taschen, oft communicirt er mit umliegenden Schleimbeuteln; zwei dicht an einander liegende Knochenenden füllen ihn vollständig aus; dazu kommt die specifische Eigenschaft seröser Membranen, in rascher Eile den entzündlichen Process über weite Strecken sich verbreiten zu lassen; alles vereinigt sich, um Verletzungen grösserer Gelenke zu eminent gefährlichen Ereignissen zu machen, sobald Infection stattfindet. Nehmen wir die Entzündung erregende Noxe bei Verletzung von Brusthöhle und grossem Gelenke als gleich an, so würde die Gefahr ohne Zweifel bei Brustverletzungen sonst gesunder Individuen trotz der anfangs bedrohlichen Symptome, der Ausschaltung einer Lunge entschieden geringer sein, als bei Gelenkverletzungen, weil wir es dort mit einer glatten Höhle zu thun haben, hier vielfach mit einer durch die in Contact befindlichen Knochen gedoppelten, deren buchtige Wandungen zusammenklappen, sobald der Inhalt des Sackes entleert ist, während das Cavum der Brusthöhle offenstehend der Drainage sowohl als der antiseptischen Ausspülung zugänglich bleibt. Die einfache Verletzung dagegen als solche ohne Infectionsstoff, bei Pleurawunden immerhin ein störendes, wenn auch gefahrloses Ereigniss, ist für ein Gelenk eben so wenig gefährlich, als für die übrigen nicht direct lebenswichtigen Weichtheile. Der Troicartstich mit reinem ausgekochtem Instrumente hat gar kein Risico, fast gleichgültig, ob etwas Luft ins Gelenk eindringt, oder nicht; sie wird wohl nie in unseren Räumen so mit Fäulnisskeimen überladen sein, dass in den wenigen Luftblasen genug importirt würden, um Störungen zu machen, wenn man den Eintritt von Luft selbstverständlich auch zu vermeiden sucht. Ebensowenig bietet die operative Eröffnung des Gelenkes als solche Gefahr unter antiseptischen Cautelen, die man allerdings ganz besonders streng zu beachten hat. Auch die scharf geschliffene Axt des Zimmermannes, der, nur in reinem Holze arbeitend, durch verfehlten Hieb das Kniegelenk sich öffnet, treibt selten sofort Infectionsstoffe ins Innere des Gelenkes, weit öfter thut das die nachfolgende unrichtige Behandlung Seitens berufener oder unberufener Personen. Die Axt kann tief in den Knorpel gedrungen sein, soweit ein Knorpel überhaupt heilen kann, wird er heilen, ebenso wie die Gelenkmembran heilt.

Ueber das histologische Detail der Heilung reiner Knorpelwunden verdanken wir in neuester Zeit Gies eine experimentelle Arbeit, deren Resultate in Uebereinstimmung stehen mit den am Menschen beobachteten Ausgängen der Verletzungen: Danach giebt es, weil die Knorpelwunde, auch wenn sie mit feinstem Messer angelegt wird, immer klafft, nie eine Heilung per primam. Der Spalt füllt sich oberflächlich mit Fibrin, das aber binnen wenigen Tagen wieder resorbirt wird. Die dem Schnitte zunächst gelegenen Knorpelzellen atrophiren, die entfernteren zeigen Proliferationsvorgänge, die aber vielleicht auch als letztes Aufflackern ihrer vitalen Energie betrachtet werden können, sie gehen später durch Verfettung zu Grunde. Am 10. Tage nach der Verletzung sind alle Knorpelzellen in nächster Umgebung des Schnittes destruirt, die Grundsubstanz, rauh am Schnitte, beginnt sich aufzufasern, wird körnig; ein Ersatz des Defectes tritt weder jetzt, noch später ein, so dass durch weitere Abschleifung der Knochen zu Tage kommt, der dann eburnirt, wie bei Arthritis deformans. Wird dagegen der unterliegende Knochen mit verletzt, so wird der Defect im Knorpel durch Bindegewebe ausgefüllt, was aus den Markräumen der subchondralen Knochenschicht in die Höhe wuchert.

Kommt die mit reinem Instrumente gesetzte Gelenkwunde, z. B. ein Hieb ins Gelenk, sofort in richtige Behandlung, so ist der Verlauf meist ein ganz ungestörter; Fieber fehlt gewöhnlich ganz oder es verdankt, wenn nicht die Muskelwunde Störung macht, seinen Ursprung der Reizung durch die Ausspülung mit zu starken antiseptischen Flüssigkeiten, ist ein aseptisches, kann sich recht gut auf 38,5° C. Abends erheben, ohne dass irgend welche Gefahr eintritt. Nach einigen Tagen fällt es langsam ab, wie nach der Injection von Carbolsäure ins Gelenk; die Heilung erfolgt in der kürzesten Zeit, nach 14—20 Tagen macht Patient schmerzlos Bewegungen, falls nicht etwa die Haut- und Muskelwunde Schwierigkeiten bereitet. Auch ohne genügende Behandlung heilt ein grosser Theil der primär nicht inficirten Wunden ohne Störung des Gelenkes mit oder ohne lang dauernde Eiterung der Haut- und Muskelwunde aus. Tage lang fliesst klare Synovia aus dem Gelenke, schwemmt vielleicht die Fäulnisskeime fort, nach und nach vermindert sich der Ausfluss und die Heilung tritt ein. In anderen Fällen geht es Tage, selbst Wochen lang in gleicher Weise gut bei mässiger Schwellung des Gelenkes, plötzlich aber tritt Infection des Gelenkes ein, oft mit einem heftigen Schüttelfroste steigt die Temperatur rapide, die Gelenkmembran schwillt, mit ihr die umgebenden Weichtheile event. die ganze Extremität; die Synovialmembran ist jetzt dunkelroth, mikroskopisch von Wanderzellen durchsetzt, die besonders dicht unter dem Endothel lagern. Zuweilen klagen die Patienten dabei über starke Schmerzen, ebenso oft fehlen dieselben; activ können sie das Gelenk nicht bewegen, passiv lassen sich oft alle Bewegungen ausführen. Statt klarer Synovia fliesst zunächst dünne, mit Fibrinfetzen durchsetzte, eitrige Flüssigkeit ab, die nach einigen Tagen sich mehr und mehr eindickt.

Die Gefahr der Perforation des Eiters in die Umgebung ist anfänglich noch nicht gross, eben weil er aus der Wunde abfliessen kann, doch bald stagnirt er in dieser, bald in jener Tasche, nimmt vielleicht schon eine Spur von Geruch an; an den schwächsten Stellen, mit Vorliebe im Grunde von communicirenden Schleimbeuteln, durchbricht er die Kapsel bald hier, bald da, geräth unter die das Gelenk überziehenden Muskeln, um bald näher, bald ferner, oft sehr weit vom Gelenke an die Oberfläche zu kommen. Binnen kürzester Zeit wird der Gelenkknorpel arrodirt, ausgenagt, oft zeigt der Defect eigenthümlich serpiginöse Formen, er schwindet besonders da, wo zwei Knorpelflächen fest auf einander stossen, die Knochen liegen bloss und knarrend verschieben sie sich gegen einander. Inzwischen sind auch die Gelenkbänder mehr und mehr erschlafft und verlängert, sodass sich der Knorpelschwund mit der Lockerung der Bänder combinirt, um auch nach abnormen Richtungen hin Verschiebung der Gelenkenden gegen einander zu gestatten. Die anfänglich auch hohe Morgentemperatur fällt bald Morgens ab, um Abends desto höher zu steigen, das Fieber bekommt einen ausgesprochen hectischen Character, Morgens 37, Abends 39 bis 40° C. Inzwischen ist der Eiter meist leicht putride geworden, immer neue Senkungen bilden sich, selbst anscheinend rein periarticuläre

Eiterungen entstehen, das hectische Fieber bleibt, Patient wird immer bleicher, ohne jedoch vorläufig schwerer allgemein inficirt zu werden. Endlich nach Wochen resp. Monaten wird die bis dahin sehr starke Eiterung geringer, oft sogar ziemlich plötzlich, die Fisteln schliessen sich und Patient kommt mit einem zunächst völlig steifen Gelenke davon, das nur bei Aufwendung ganz besonderer Energie wieder beweglich wird; meist bleibt es steif.

Der geschilderte Verlauf setzte voraus, dass Patient mit Beginn des Fiebers in eine rationelle antiseptische Behandlung kam, die Sorge trug, dass überall dem Eiter guter Abfluss verschafft wurde. Ist das nicht der Fall, so gehen die Kranken natürlich häufig pyämisch zu Grunde oder werden amputirt zur rechten Zeit, andere aber machen auch die Eiterung noch durch und behalten ein freilich meist in falscher Stellung stehendes ankylotisches Gelenk. Uebermässig flectirte Kniee, gerade steife Ellenbogengelenke, Fussgelenke in Spitzfussstellung, das ist, was man gewöhnlich in solchen vernachlässigten Fällen sieht; ausnahmsweise erschreckt auch wohl ein Bettler mit complet nach vorn stehendem Unterschenkel die friedlichen Spaziergänger.

Vielfach anders, zuweilen aber auch analog, gestaltet sich der Verlauf einer Gelenkverletzung, wenn primär der Infectionsstoff gleich in die Wunde hineingeimpft wird. Je nach der Schädlichkeit der Noxe, über deren Differenzen uns ja genauere Kenntnisse fehlen, tritt bald nur catarrhalische Eiterung ein, die richtig behandelt schnell nachlässt oder auch den oben geschilderten Verlauf nehmen kann, bald entwickelt sich gleich von Anfang an jenes Bild der Krankheit oder endlich sie setzt sofort mit viel schweren Erscheinungen ein. Besonders die feinen, anscheinend so unschuldigen Stichverletzungen mit schmutzigem Troicart, die Schusterahle, welche ins Gelenk dringt, geben, weil die Noxe nicht wieder aus dem Gelenke heraus kann, Anlass zu ganz enormen eitrigen Processen. Bald schon Tags nach der Verletzung, bald nach kurzer Incubationszeit von 3—4 Tagen schwillt das Gelenk, die ganze Extremität an. Patient wird leicht benommen bei hohem, auch Morgens nur wenig abfallendem Fieber; man findet den Eiter nicht mehr im Gelenke, er ist rasch perforirt und hat die allgemeine Schwellung der Extremität veranlasst. Kommt nicht schnelle Hülfe, so ist der unglückliche Ausgang zweifellos, auch mit derselben sieht es oft bedenklich genug aus, es bildet sich Eiter in anderen Gelenken, in der Pleurahöhle, man incidirt hier und dort, trotzdem gehen die Kranken zu Grunde, die Amputation ist unwirksam. Die allerschwersten Infectionen groser Gelenke mit Gasbildung in den Geweben haben natürlich hier wie überall die schlechteste Prognose.

Verletzungen kleinerer Gelenke (Fuss- und Handwurzel) sind wegen der vielfachen Communicationen jener Gelenke untereinander, wegen des festen Schlusses der Knochen beim Fehlen grösserer Gelenksäcke nicht minder gefürchtet, aber selbst die Verletzung des kleinsten Gelenkes (Endphalanx von Zehe und Finger) kann ganz bedenkliche, mit der Grösse der Verletzung in gar keinem Verhältnisse stehende

Erscheinungen hervorrufen, so dass unter allen Umständen die Verletzung eines Gelenkes als ein ernstes Ereigniss anzusehen ist.

§ 292. Die Diagnose einer Gelenkverletzung ist in vielen Fällen eine leichte, handelt es sich doch oft um breite Eröffnung desselben. Vielfach ist aber das schneidende Instrument breit nur bis zu einer gewissen Tiefe vorgedrungen, hat vielleicht die Gelenkmembran nur mit der Spitze geritzt und die feine Wunde wurde alsbald wieder verlegt durch verschobene Muskeln etc. Vergebens versucht man, wie bei complicirten Fracturen in der Nähe der Gelenke, durch Druck aufs Gelenk Synovia hervorzupressen aus der Weichtheilswunde, wie aus dem Knochenspalte, der die Richtung nach dem Gelenke zu einschlägt. Die Probe lässt oft vollständig im Stiche, so dass man allein auf Beobachtung des Verlaufes angewiesen ist, während der Fall als Gelenkverletzung behandelt wird. Noch schwieriger gestaltet sich die Diagnose bei Stichverletzungen, und gerade bei ihnen wäre ein frühzeitiges Erkennen wichtig. Auf die blosse Vermuthung hin ein Gelenk anschneiden und drainiren ist nicht gestattet, also es muss abgewartet werden, aber auch damit kommt man nicht immer zum Ziele; bildet sich eine Eiterung im Stichcanale, der gar nicht ins Gelenk führt, vielleicht nur in einen neben dem Gelenke liegenden Schleimbeutel oder ins intermusculäre resp. periarticuläre Bindegewebe, füllt sich dann noch das Gelenk in Folge der Nachbarschaft des entzündlichen Processes mit Serum, so sind die Verhältnisse schon äusserst schwierig; man wird nach Incision des Abscesses sich durch Punction des Gelenkes über die Beschaffenheit seines Inhaltes orientiren, bei Punction des Abscesses könnte es sich ereignen, dass der Troicart sofort durch den Abscess hindurch ins Gelenk geräth, dass zuerst Eiter, dann Serum abfliesst, so dass man wieder im Unklaren bleibt. Die grössten Schwierigkeiten bieten Schussverletzungen der Gelenkgegend, besonders wenn es sich um Schulter- und Hüftgelenk handelt. Bei der allgemeinen Schwellung der dicken Weichtheile ist die Flüssigkeitsansammlung im Gelenke selbst nicht zu finden, der Schmerz ist ein sehr unsicheres Symptom, er kann fehlen, kann aber auch durch die Verletzung der sonstigen Weichtheile bedingt sein. Passiv kann das Gelenk recht gut bewegt werden, entweder haben die Kranken keinen Schmerz davon oder der energische Soldat verbeisst sich die Schmerzensäusserungen; je längere Zeit nach der Verletzung verflossen ist, je mehr Synechien im Gelenke sich gebildet haben, die bei jeder Bewegung schmerzen, desto schwieriger wird oft sogar die Diagnose, wenn sich nicht inzwischen Perforationen des Gelenkeiters gebildet haben, die aber zuweilen lange Zeit brauchen, bis sie an die Oberfläche kommen. So wird nur breite Spaltung des Schusscanals übrig bleiben, bei inficirter Wunde oft auch ein missliches Ding, um bei Fortbestehen des hektischen Fiebers, beim stetig fortschreitenden Verfalle der Kräfte endlich ins Klare zu kommen. Aehnliche Schwierigkeiten machen nachträgliche Perforationen von spitzen Knochenfragmenten in die Gelenke bei complicirten Fracturen. Ganz schleichend bereitet sich der Durchbruch des Gelenkes vor, die Schwellung des Gelenkes ist wiederum

bei allgemeiner Schwellung der Weichtheile nicht zu erkennen, der im Gelenke gebildete Eiter läuft auch sofort in die Fracturwunde, so dass es gar nicht zu einer besonderen Hervortreibung des Gelenkes kommt; erst das unerklärliche Abendfieber bei relativ guter Beschaffenheit der Fractur bringt den Gedanken nahe, dass das Gelenk geöffnet ist; analog verhalten sich Sprünge ins Gelenk hinein nach complicirten Fracturen.

§ 293. Die Behandlung der Gelenkverletzungen erfordert in frischen reinen Fällen nur Entfernung der Blutcoagula durch Ausspülung mit antiseptischen Flüssigkeiten; um alle Taschen zu entleeren, macht man vielfache Bewegungen mit der Extremität, flectirt und extendirt, während die Spitze des Irrigators im Gelenke steckt. Ein kurzes Drainrohr, das bald entfernt werden kann, kommt zum Schlusse in die Wunde; oft empfiehlt sich isolirte Catgutnaht der Kapsel; eine glatte Haut- und Muskelwunde wird genäht und isolirt drainirt, eine zerfetzte bleibt offen. Höheres Fieber veranlasst zum Verbandwechsel eventuell zu ausgiebigerer Drainage des Gelenkes, falls die Revision Anhäufung von Secret im Gelenke, also primäre Infection ergiebt.

Lag diese schon bei Uebernahme des Kranken vor, so stehen wir vor einer ziemlich schwierigen Aufgabe, die in der Privatpraxis auf einsamem Dorfe in anderer Weise gelöst werden muss, als vom Specialisten im wohl eingerichteten Krankenhause. Dort handelt es sich um Entleerung des vorhandenen Eiters in möglichst gefahrloser Weise, damit Patient bald ohne Gefahr transportirt werden kann, hier ausser der Entleerung um Anlegung einer Drainage am tiefsten Punkte, damit sich kein Eiter wieder ansammelt.

An den grossen Gelenken, besonders der unteren Extremitäten liegt der einer Ausbuchtung fähige Raum an der Vorderfläche; wenn Eiter in demselben ist, involvirt die Incision am Knie- und Fussgelenk wenig Gefahr, muss von jedem Arzte gemacht werden; ein quer durch diesen Raum gelegtes Rohr genügt für leichtere Fälle sogar definitiv, für schwerere vorläufig.

Im Krankenhause wird bei letzteren alsbald die Drainage der hinteren Gelenkpartien einzuleiten sein, bevor noch ein Abscess sich dort gebildet hat. Da man in dieser Zeit, bei noch intacten Gelenkbändern, keine Sonde von vorn nach hinten durchschieben kann, so muss die Incision aus freier Hand gemacht werden. Manche Chirurgen brauchen dabei den Esmarch'schen Schlauch, andere nicht, aus Besorgniss, die zusammengedrückten Venen versehentlich zu lädiren; hat man die Kapsel hinten eröffnet, was am Fussgelenke zuweilen nur durch partielle Resection der hinteren Knöchelpartie gelingt (Volkmann), so wird sie mit Häkchen auseinander gespannt und ein quer abgestutztes Drainrohr in beide Wundränder mit Catgut eingenäht, damit es nicht alsbald wieder herausrutschen kann; ebenso wird es durch Nähte an den Hauträndern fixirt; nie darf das Rohr von hinten nach vorn zwischen die Knochen gewaltsam durchgezerrt werden; es nützt nichts, weil es zusammengeklemmt wird und schadet dem Knorpel. Liegen die Drains an richtiger Stelle, folgt natürlich energische Aus-

waschung des Gelenkes unter vielfachen Bewegungen, um jede Tasche, jede Ecke zu säubern. Täglich wird anfangs der Verband gewechselt, werden die Drains auf ihre Durchgängigkeit geprüft, mit der Sonde von Blut- und Fibringerinnseln gereinigt, da sie nicht fortgenommen werden dürfen, weil man sie nicht leicht wieder an den richtigen Platz bringt. Meist erst nach wochenlanger mühsamer Behandlung vermindert sich die Secretion, hört das abendliche Fieber auf; endlich, wenn gar kein Secret mehr kommt bei mehrtägigem Verbandwechsel, können die Drains entfernt werden, die Fisteln schliessen sich dann meist sehr rasch und nun beginnt die mühsame, schon wiederholt erwähnte Nachbehandlung, deren letztes Ziel, vollständige Beweglichkeit, oft erst nach Monaten, vielfach bei starkem Knorpelschwunde gar nicht erreicht wird.

Gelingt es trotz Drainage und Ausspülung nicht, schwere Allgemeinerscheinungen fern zu halten, so handelt es sich nur noch um Resection oder Amputation resp. Exarticulation.

Die Resection ist vielfach ein fast souveränes Mittel, die Gelenkeiterung abzuschneiden; sie wird bei allen Gelenken der oberen Extremitäten zu versuchen sein, ziemlich gleichgültig, wie alt der Patient ist, wenn es auch oft Schlottergelenke giebt, falls Patient in höherem Alter steht. An der unteren Extremität wird man sich bei älteren Leuten eher zu einer verstümmelnden Operation entschliessen und dem Patienten auf diese Weise rasch zu einem festen Stützapparat verhelfen, statt ihn alle Gefahren einer inficirten Resectionswunde durchmachen zu lassen; das schliessliche Resultat ist doch oft nur eine wackelige Extremität, die mühsam durch Schienenapparate gestützt werden muss.

Die Verrenkungen der Gelenke*).

§ 294. Unter Verrenkung, Luxatio, versteht man eine traumatisch entstandene dauernde Verschiebung zweier oder mehrerer ein Gelenk constituirender Knochenenden gegen einander. Die dauernde Verschiebung von Bandscheiben, welche den integrirenden Bestandtheil eines Gelenkes bilden, bezeichnet man ebenfalls als Luxation. Eine Luxation ist vollständig, wenn die das Gelenk constituirenden Theile gar nicht mehr miteinander in Berührung sind, unvollständig, wenn dies noch theilweise der Fall ist. Analog der Fractur wird sie als complicirt bezeichnet, wenn eine mit der Gelenkwunde communicirende Hautverletzung existirt; etwaige Verletzungen von Knochen, von Nerven und Gefässen bei der Luxation stellen ja an sich Complicationen dar, doch pflegt man hier wie dort hinzuzufügen „complicirt durch Gefässruptur etc.“ Von den 2 und mehr Knochen eines Gelenkes werden diejenigen als luxirt bezeichnet, die am weitesten von der Mittellinie resp. vom Stamme entfernt gelegen sind (Ausnahmen kommen vor,

*) Die angeborenen und die spontanen Luxationen werden bei den chronischen Gelenkerkrankungen abgehandelt.

z. B. Luxatio claviculae am acromialen Ende). Häufig bezeichnet man nicht den betreffenden Knochen, sondern den ganzen Gliedabschnitt als luxirt, z. B. Luxation des Unterarmes, der Hand.

Gegenüber den Fracturen sind Luxationen ziemlich selten, doch stützt sich die Statistik, betreffend das Verhältniss beider zu einander, nicht auf genügend grosse Zahlen. Gurlt rechnet 13 : 1, Krönlein (Berliner Klinik und Poliklinik) 8 : 1, Prahl (Breslauer Material) 7 : 1. Wie bei Fracturen haben Alter und Geschlecht grossen Einfluss auf die Häufigkeit der Luxationen. Das Kindesalter (1—10 Jahre), an Fracturen schon wenig leidend, tritt bei den Luxationen noch mehr zurück, genau ebenso verhält sich das Greisenalter; der Grund dafür ist einfach der, dass beide sich weniger schweren Gewalteinwirkungen aussetzen, als die übrigen Lebensalter; wenn sie es aber thun, so brechen ihre weichen resp. morschen Knochen viel eher, als dass ihre Gelenkbänder reissen, doch sind Kinder immer noch mehr gefährdet als Greise nach dem 70. Lebensjahre. Bei ganz kleinen Kindern tritt die Epiphysenlösung vielfach an die Stelle der Luxation. Männer leiden circa 3mal so häufig an Luxation, wie Frauen (Malgaigne, Gurlt, Prahl), was ziemlich mit der Fracturfrequenz übereinstimmt; nur Luxationen des Unterkiefers kommen häufiger bei Frauen vor.

Was die Häufigkeit der Luxationen der einzelnen Gelenke anlangt, so berechnet Gurlt 80,0 pCt. für die obere, 18,5 pCt. für die untere und 1,5 pCt. für den Stamm, dem gegenüber Krönlein 92 pCt, 5 pCt. und 2,8 pCt. Die Differenz erklärt sich wohl dadurch, dass Gurlt relativ wenig, Krönlein relativ viel poliklinisches Material verwerthete. Patienten mit Luxationen der oberen Extremität können eben leicht in die Poliklinik gehen, solche mit Luxationen der unteren Extremität werden ins nächste Hospital geschafft. Die zunehmenden Verkehrserleichterungen werden immer neue Verschiebungen im Procentverhältnisse der einzelnen Luxationen hervorbringen. Fast die Hälfte aller Luxationen betrifft das Schultergelenk.

§ 295. Mechanismus der Luxationen. Im Allgemeinen führen dieselben Gewalteinwirkungen, die eine Fractur zur Folge haben können, auch zur Luxation, der Stoss, der Fall mit oder ohne Rotation des Körpers etc.; es kommt nur darauf an, ob die Knochen oder die Bänder stärker sind; auch der Einfluss der Muskeln, insofern sie die Extremität im Momente der Verletzung in einen starren Stab umwandeln, ist in analoger Weise oft entscheidend für die Stelle, wo die Verrenkung erfolgt. Wie die Fractur, so kommt auch die Luxation entweder auf directem oder indirectem Wege zu Stande, doch ist jener noch seltener bei Luxationen als bei Fracturen. Es muss die Gewalt in nächster Nähe des Gelenkes den Knochen treffen, um ihn seitlich zu verschieben, die Gelenkenden müssen sehr flach sein, um ein einfaches Abgleiten zu ermöglichen. Dies trifft beim Schultergelenke zu, ebenso beim Humeroradial- und Patellargelenke. Alle drei sind denn auch durch Faustschläge, Fusstritte, Stoss gegen einen vorstehenden Körper direct luxirt worden. Die Luxation der durch Halbgelenke verbundenen Knochen (Becken)

ist ebenfalls oft eine Folge directer Gewalt, die, wenn sie in Gestalt von Maschinenkraft zur Anwendung kommt, ja jedes noch so fest gefügte Gelenk luxiren kann, womit dann aber meist gleichzeitig ausgedehnte Weichtheilszertrümmerungen verbunden sind.

Der gewöhnliche Weg, auf dem eine Luxation entsteht, ist der indirecte, der Fall auf die Hand und auf die Füsse ist die gewöhnlichste Ursache. Dabei trifft die Gewalt, hier durch die Schwere des Körpers repräsentirt, das Gelenk entweder in einer Richtung, in der physiologisch eine Bewegung möglich ist, oder in der sie nicht möglich ist. Ersteres ist weitaus das häufigere und es kommt die Luxation zu Stande durch Ueberschreiten der Grenzen der physiologisch möglichen Bewegung. An jedem Gelenke existiren Hemmungsvorrichtungen, welche die Bewegungen der Knochen gegeneinander nur bis zu einem gewissen Punkte gestatten; es verbietet entweder ein Knochenvorsprung oder es verhindern Bänder die weitere Fortsetzung der Bewegung. Wirkt nun eine Gewalt doch noch weiter, so stemmen sich bei ostaler Hemmung die Knochen dort zunächst fest aufeinander, dorthin wird die Achse der jetzt beginnenden Bewegung verlegt, während sich die Knorpelflächen des Gelenkes von einander abheben, die Bänder sich dehnen. Noch könnte es bei einer einfachen Distorsion bleiben, aber die Gewalt wirkt weiter, die Gelenkflächen gehen mehr und mehr auseinander, Bänder und Kapsel reissen ein, schliesslich berühren sich die Gelenkflächen nur noch an einem Punkte. Dann rutscht der eine Gelenktheil am andern vorbei unter gleichzeitiger Verlagerung des Drehpunktes, der stets ein anderer werden muss, wenn das Gelenk zeitweise aufgehört hat, als solches zu existiren.

Wenn die Luxation des Unterarmes nach hinten bei Fall auf die Hand durch Hyperextension zu Stande kommt, was ja durchaus nicht immer der Fall ist, so veranschaulicht diese Luxation am einfachsten den beschriebenen Mechanismus: die Bewegung erfolgt um den Contactpunkt der Olecranonspitze mit der Fossa olecrani des Humerus, letzterer drängt mit Macht gegen die vordere Kapselpartie, Ulna und Radius rücken nach hinten, heben sich vorne vom Humerus ab unter Zerreissung der Lig. lat., bald steht der Proc. coronoid. ulnae auf dem hinteren Theile der Trochlea, das Cap. radii hinten auf der Rotula, noch ein Moment und die Gelenkflächen verlassen sich ganz, und sofort treibt die auf die Hand wirkende Gewalt den Unterarm an der hinteren Humerusfläche in die Höhe. An anderen Gelenken liegt der Drehpunkt nicht oberhalb, sondern unterhalb des Gelenkes, z. B. am Schultergelenke, wo die Spitze des Acromion das Hypomochlion abgiebt, am Hüftgelenke ist es der hohe Pfannenrand, am Kniegelenke geben die Lig. cruciata bei Hyperextension den Drehpunkt, genug, es ist an jedem Gelenke die ihm eigenthümliche Hemmungsvorrichtung, die zum Drehpunkte wird.

Diese Hemmungsvorrichtung wird individuell bekanntlich sehr verschieden früh in Anspruch genommen; es giebt Menschen, bei denen eine gewisse Hyperextension, z. B. der Knie- und Ellenbogengelenke, normal ist. Man sollte denken, dass diese beim Sturz auf die Hand sich leichter eine Luxation zuziehen, als solche mit geradem Arme, weil die luxirende Kraft ja unter besseren Bedingungen angreift; es wäre vielleicht der Mühe werth, vorkommenden Falles darauf zu achten.

Dass nun die Knochen in ihrer perversen Stellung verharren, nach beendeter Gewalteinwirkung nicht wieder in die normale Lage zurückkehren, das liegt an der Spannung der erhaltenen Kapseltheile, zu der sich die Elasticität der das Glied umgebenden Weichtheile hinzugesellt. Wie bei den Fracturen ist auch hier die active Contraction der Muskeln als stärkstes Moment sowohl für die Dislocation überhaupt als für die nachträgliche Stellungsänderung des luxirten Gliedes verantwortlich gemacht, doch gilt hier ebenfalls das dort hervorgehobene: der Muskel zieht sich zusammen durch einmalige Contraction, bleibt dann verkürzt nicht durch active Contraction, sondern in Folge seiner Elasticität ebenso wie das umgebende Bindegewebe; daraus resultirt die dauernde Verkürzung des Gliedes, aber die für jede einigermassen typische nicht mit totaler Bänderzerreissung complicirte Luxation characteristische Stellung wird durch die Anordnung der intact gebliebenen Kapseltheile bedingt.

Wir werden die durch den Schmerz hervorgerufene Contraction der Muskeln bei Repositionsversuchen als ein Haupthinderniss derselben kennen lernen, doch dabei handelt es sich um vorübergehende Contraction, die auch bei Ueberführung eines luxirten Gliedes aus der primären in eine etwas abweichende secundäre Stellung eine Rolle spielen wird, ebenso wie die Schwere des Gliedes dies vielfach thut. Doch diese Abweichung ist oft eine geringfügige, oft fehlt sie ganz, kommt garnicht in Betracht gegenüber der Einwirkung der Bänder, wenn sie hinreichend erhalten sind. Der beste Beweis, dass auf ihrem Einflusse die typische Luxationsstellung beruht, liegt darin, dass man dieselbe Stellung auch an der Leiche eintreten sieht, wenn man den Luxationsmechanismus genau nachahmt.

§ 296. Wenn auch der Einfluss der Muskeln in der oben besprochenen Hinsicht gering ist, wenn er ferner auch wenig bedeutet bei eventuellem Widerstande gegen eine Gewalt, welche eine Luxation hervorzubringen geeignet ist — sie wirkt ja meist mit solcher Geschwindigkeit, dass den Mukeln kaum Zeit bleibt, sich zu contrahiren — so haben doch die Muskeln als ätiologisches Moment Bedeutung für die Luxation. Am häufigsten führt die Muskelaction bei nervösen Störungen, bei Epilepsie und Eclampsie zu Verrenkungen, die Glieder werden mit solcher Gewalt umhergeschleudert, dass entweder Luxation oder Fractur entsteht, der Mechanismus ist der gewöhnliche: Ueberschreiten der physiologischen Grenzen der Beweglichkeit. Anders eine zweite Reihe von Luxationen, speciell des Humerus durch Muskelzug bei gesunden Menschen in Folge des Hebens schwerer Lasten, Fortschleudern von Gegenständen u. s. w. Hier tritt die Luxation weit früher ein als die Grenze der Beweglichkeit erreicht ist, lange bevor die natürlichen Hemmungsvorrichtungen in Anspruch genommen werden; die Ansatzstelle des Deltoideus wird zum Drehpunkte, während Pectoralis major und Latissimi dorsi den Gelenkkopf so stark gegen die Kapsel drängen, dass sie reisst.

Eine ziemlich grosse Anzahl solcher Fälle ist von Malgaigne zusammengestellt, Volkmann hat ebenfalls eine Luxatio humeri beobachtet beim Herunterheben einer schweren Last; auch das Emporheben

gewichtiger Körper über den Kopf führte zur Luxation (Lenoir). Aehnliches ist bei heftigem Schleudern beobachtet. Malgaigne sah eine Luxation beim Fortwerfen eines Balles eintreten. Neben dem Humerus ist es wesentlich der Unterkiefer, der durch Muskelzug verrenkt wird beim Gähnen, doch wird hier im Gegensatz zur Luxatio humeri durch Muskelzug die Grenze der normalen Beweglichkeit wieder überschritten, wie bei der gewöhnlichen Verrenkung.

§. 297. Wird ein Gelenk auf indirectem Wege in einer Richtung in Anspruch genommen, in welcher physiologisch keine Bewegung möglich ist, so kommt es zunächst zu der oben geschilderten Anspannung eines der seitlich gelegenen Bänder, dann zur Ruptur derselben, der bei weiterer Gewalteinwirkung Subluxation folgt nach Zerreissung auch des gegenüberliegenden Bandapparates; ist die Gewalt noch nicht erschöpft, so entsteht natürlich vollständige Luxation. Orbiculargelenke mit freier Bewegung nach allen Richtungen können in dieser Weise nicht luxirt werden, sondern nur Charniergelenke mit Beweglichkeit nach einer Richtung. In der That stellen Knie- und Ellenbogengelenk (Fussgelenk nur mit gleichzeitigem Knöchelbruche) das Hauptcontingent zu dieser Art von Verrenkung wie überhaupt zur Subluxation, welche bei dieser Genese sogar häufiger ist als complete Luxation.

Ob die grossen Orbiculargelenke überhaupt unvollständig luxirt werden können, das ist eine viel besprochene aber ziemlich unbedeutende Frage. Nélaton will einmal beobachtet haben, dass der Femurkopf auf dem Rande der Pfanne stand, ebenso soll es am Schultergelenk vorkommen. Dies sind Raritäten und wenn wirklich diese Fälle öfter vorkommen sollten, so würde man sie speciell betrachten, nicht mit den gewöhnlichen Subluxationen zusammenwerfen müssen, bei denen wir uns gewöhnlich relativ breite, noch in ziemlich breiter Berührung mit einander stehende Gelenkflächen denken, wie sie bei den oben erwähnten Gelenken existiren, ebenso aber auch bei kurzen und platten Knochen, die oft gleichzeitig aus mehreren Gelenkverbindungen luxirt resp. subluxirt werden. Während von grossen Gelenken gewöhnlich zur Zeit nur eins luxirt wird — sie können natürlich mehrfach verrenkt werden, sind es auch hinlänglich oft — werden bei Luxation fest eingefügter kurzer Knochen z. B. der Fusswurzel oft mehrere Gelenke verletzt, z. B. bei Talusverrenkung alle 3 Gelenke.

Wenn von zwei parallel nebeneinander liegenden Knochen einer durch Fractur eine Verkürzung behält, ist der zweite natürlich zur Subluxation resp. Luxation gezwungen. Wohl am häufigsten sieht man dies am unteren Ende der Ulna, das beim typischen Radiusbruche mit Einkeilung mehr oder weniger weit hervortritt; wenn Epiphysenlösung dabei erfolgte mit nachfolgender Wachsthumsverminderung, so tritt die Ulna im Laufe der Zeit immer mehr hervor, was man allerdings viel häufiger bei Wachsthumsstörung durch entzündliche Processe sieht.

Subluxirt werden auch zuweilen einzelne integrirende Bestandtheile eines Gelenkes, die nicht knöchern sind, es sind die Menisci, die im Kniegelenke ihren normalen Platz theilweise verlassen. Nach den von Reid und Nicoladoni mitgetheilten Sectionsbefunden waren die Menisci nicht völlig, sondern in jenem Falle vorne, in diesem hinten von ihrer Insertion an der Tibia abgerissen und hatten sich dem entsprechend dort nach hinten und innen, hier direct nach innen verschoben. Am Lebenden beobachtete Nicoladoni, dass bei beginnender Streckbewegung eine Vorwölbung

vor dem Lig. lat. ext. auftrat, die bei weiterer Streckung unter hörbarem Rucke noch mehr vorsprang, bei Flexion wieder in die Tiefe zurücktrat, so dass, wie die Incision ergab, hier zwischen Femur und Tibia ein tiefer, $^1/_2$ Ctm. breiter Spalt entstand.

§ 298. Pathologisch-anatomischer Befund. Bei der Untersuchung eines frisch luxirten Gelenkes findet man die Kapsel in grösserer oder geringerer Ausdehnung zerrissen; bald ist das Loch schlitzförmig parallel zur Längsaxe des Knochens, bald ist es quer dazu gestellt; in den meisten Fällen findet sich ein unregelmässiges Loch mit zerfetzten Rändern, durch das der luxirte Gelenktheil leicht passiren kann, während nur ausnahmsweise der Schlitz nach Art eines Knopfloches sich um den Hals des luxirten Gelenkkopfes zusammenzieht. Verhältnissmässig selten sind Abreissungen der Kapsel von ihrer Insertion am Knochen. Je nach dem anatomischen Bau des Gelenkes ist bald nur die schlaffe dünne Gelenkkapsel allein eingerissen, fast immer mit Erhaltung der starken Haftbänder (Lig. coracohumerale resp. ileofemorale), bald sind diese mitgerissen resp. ist der Knochenvorsprung, an dem es sich inserirt, mit ausgerissen. Die restirenden Theile der Kapsel, die nicht zerrissenen Bänder folgen dem luxirten Gelenke in den verschiedensten Richtungen, welche derselbe einschlägt, bald gerade angespannt, bald gewunden. Die Muskeln in der Umgebung, besonders die in nächster Nähe des Gelenkendes inserirten, sind vielfach nur gedehnt, seltener partiell oder ganz zerrissen. Der Bluterguss in's Gelenk pflegt ein ziemlich geringfügiger zu sein; die an sich nicht starke Blutung erfolgt wohl, weil die Ränder des Loches in der Kapsel meist mit nach aussen gezerrt werden, gewöhnlich mehr in's periarticuläre Gewebe; findet sich sehr starker, weit verbreiteter Bluterguss nach einigen Tagen, so wird man an einen gleichzeitigen Knochenbruch denken müssen.

§ 299. Diese gleichzeitigen Fracturen sind in der That nicht selten, besonders in Form des Rissbruches kommen sie an Schulter-, Ellenbogen- und Fussgelenk zur Beobachtung; die gewaltige Muskelmasse der Rotatores humeri reisst oft eher die Tubercula humeri ab, als dass sie selbst nachgiebt, am Ellenbogengelenke folgt der Epicondylus int. dem Zuge des Lig. lat. int. Andere Male ist es das schon oben bei den Gelenkfracturen erwähnte Aufeinanderprallen der Gelenkenden, welches zunächst Schrägfractur eines der Gelenkknochen bewirkt; bei weiterer Gewalteinwirkung kommt es zur Luxation des nicht gebrochenen Knochens mit gleichzeitiger stärkerer Dislocation des abgebrochenen Theiles vom zweiten, das Gelenk constituirenden Knochen; hierher gehören Absprengungen von Pfannenfragmenten bei Schulter- und Hüftgelenksluxationen, zum Theil die Knöchelfracturen bei Ab- und Adductionsbewegungen des Fussgelenkes, die mit seitlicher Luxation endigen. Auf der anderen Seite kann auch der betreffende Gelenkkopf erst eine Schrägfractur erleiden und dann mit Zurücklassung des betreffenden abgesprengten Knochenstückes im Gelenke luxirt werden, was man ziemlich häufig an den Fingern resp. dem Gelenke zwischen Os metacarpi I und Os multang. maj. sieht. Totalbrüche des Gelenk-

kopfes mit nachfolgender Luxation sind am häufigsten am oberen Humerusende beobachtet, in sehr seltenen Fällen auch am Femur (Birkett).

Wenn man sich streng an die Definition einer Luxation, als „vollständiges Verlassen der Knorpelflächen zweier das Gelenk constituirender Knochen" hält, muss man auch jene seltenen Fälle, in denen das abgebrochene Caput humeri, um einen Winkel von 180° gedreht, seine Bruchfläche gegen die Pfanne richtet, während der Humerusschaft in die nunmehr nach unten sehende Knorpelfläche sich eingräbt, zu den Luxationen hinzurechnen. Hier erfolgt zuerst die Fractur, dann die Luxation, bestehend in seiner Umdrehung, schliesslich die Einkeilung. Körte hat kürzlich den Mechanismus dieser viel besprochenen Umdrehung an einem frischen Präparate ermittelt; die Bruchlinie lag so, dass noch ein Theil des Tuberculum maj. sammt der Sehne des Musc. suprasp. am Kopfe sass, die beiden Tubercula waren auseinandergesprengt. Der Musc. suprasp. dreht zunächst den Kopf mit der Bruchfläche nach aussen, die glatte Gelenkfläche schaut nach innen; dann folgt weitere Drehung um 90°, die erleichtert wird durch die Glätte des Gelenkkopfes; verursacht wird sie durch weitere Wirkung des Musc. suprasp. und Bewegungen des Armes, der Kopf schiebt sich zwischen die auseinandergesprengten Tubercula und wächst dort fest.

Hier erfolgte also zuerst die Fractur, dann die Luxation des Kopfes, bestehend in seiner Umdrehung, schliesslich die Einkeilung. Häufiger tritt umgekehrt erst die Luxation, dann die Fractur ein. Wenn zwei Knochen gemeinschaftlich einen Theil des Gelenkes constituiren (die beiden Unterarmknochen im Ellenbogengelenke), so kommt es zuweilen zum Bruche des einen Knochens entweder in's Gelenk hinein oder auch nicht (Ulna), während der zweite (Radius) luxirt wird.

§ 300. Verhängnissvoller für's Leben als die begleitenden Fracturen sind die Verletzungen grosser Blutgefässe, vorwiegend der Arterien, durch das luxirte Gelenkende; sie kommen bei complicirten Luxationen natürlich weit häufiger vor als bei subcutanen, sind aber hier auch hinreichend oft beobachtet, um unsere ungetheilte Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen. Die Blutgefässe sind natürlich dann am meisten gefährdet, wenn sie dem Knochen dicht anliegen. Es trifft das besonders zu für's Schulter- und Kniegelenk. Bei letzterem sind Symptome von Druck, Pulslosigkeit nach Luxation wohl die Regel, aber auch bei ersterem fehlt der Puls wohl häufiger als man denkt (unter 30 Fällen vermisste ihn Körte 2mal). Von der einfachen Compression bis zur Ruptur des Gefässes ist natürlich noch ein weiter Schritt, doch kann auch bei baldiger Reposition sich, vielleicht in Folge mehrfacher Einrisse der Intima (Malgaigne), Thrombose mit nachfolgender Gangrän des Gliedes ausbilden, wenigstens ist das mehrfach am Kniegelenk beobachtet worden, selbst noch zu sehr später Zeit (29 Tage). Die directe Verletzung des Gefässes kommt zu Stande entweder durch das luxirte Gelenkende selbst oder durch ein spitzes Knochenstück bei gleichzeitiger Fractur, was sogar bei Luxatio femoris auf's Foramen ovale durch ein am Lig. teres sitzendes scharfes Knochenstück in Form einer langen Aufschlitzung der Vene beobachtet wurde (Schreiber). Körte fand unter 15 Fällen von frischen Humerusverrenkungen, die von Gefässläsionen gefolgt waren, 5mal dieselbe sicher, 5mal mit Wahrscheinlichkeit durch die Verrenkung selbst bedingt. Doch ist nicht immer die Art. axill. selbst verletzt; in einem Falle wurde die Art.

subscap. durchrissen gefunden (Joessel), in einem anderen die Circumflexa humeri am Abgange von der Axillaris (Desprès). Es ist wahrscheinlich, dass die Blutungen noch öfter durch Ausreissen der kleineren Gefässe aus der grossen Arterie bedingt sind. Die Hauptarterie reisst entweder ganz durch oder es reissen nur die inneren Häute, so dass die Adventitia als dünner Schlauch bestehen bleibt; Thrombose ist die Folge davon. Aeltere Leute mit Atherom der Arterien sind natürlich mehr in Gefahr als jüngere.

Die Nerven werden ebenfalls häufig gedehnt und gequetscht, durchrissen werden sie nur bei ganz schweren, mit Hautwunde complicirten Fällen. Doch auch die Quetschung führt zuweilen zu langdauernden Lähmungen, selbst völlige Atrophie des Gliedes kann eintreten, doch ist das Ausnahme gegenüber den zahlreichen Fällen von Restitutio in integr., wenn auch oft erst nach langer Zeit, bis zu einem Jahre.

Am meisten ist der Nerv. axillaris exponirt, und da Schulterluxation die häufigste aller Luxationen ist, sind Berichte über Lähmung des Axillaris nicht selten; bei der bekannten Tendenz des Deltoideus, rasch in Folge vonNichtgebrauch functionsunfähig zu werden, wird man sehr vorsichtig mit der Diagnose Axillarisquetschung sein müssen. Weit seltener sind Lähmungen der grossen Nervenstämme, der gesammten Oberarmnerven, des Ischiadicus, des Cruralis. Interessant sind isolirte Lähmungen einzelner Nerven, z. B. des Ulnaris bei Schulterluxationen, wovon ich noch kürzlich ein Beispiel sah. Makroskopisch war an dem zwecks Dehnung freigelegten Nerven nichts Abnormes zu sehen; Nicaise hat in einem Falle durch mikroskopische Untersuchung Neuritis und Perineuritis constatirt.

Verlagerungen resp. Einklemmungen der dem Gelenke nahe liegenden Sehnen kommen am Humerus-, Daumen-, Mittelhand-, sowie am Fussgelenke in besonders störender Weise vor, sie werden selbstverständlich bei jeder Luxation verschoben.

Verletzungen innerer Organe kommen, abgesehen von einem berühmten Falle: Perforation des Brustkorbes durch einen luxirten Humerus, der 20 Jahre lang bis zum Tode des Individuums darin blieb (der Kopf war in eine weiche häutige Kugel umgewandelt), selbstredend nur bei Luxationen der dem Stamme zunächst gelegenen oder ihm selbst angehörenden Knochen vor. Besonders verhängnissvoll hat sich, allerdings nur in sehr seltenen Fällen, die Luxation der Clavicula im Sternoclaviculargelenke nach hinten erwiesen, sie führte mehrfach zu Athem- und Schlingbeschwerden, in einem Falle (Nürnberger Krankenhaus) sogar zur Perforation der Trachea. Die schwere Schädigung des Rückenmarkes durch Wirbelluxation ist bekannt; bei Rippenluxationeu ist mehrfach die Pleura verletzt worden. Bei Luxation der Beckenknochen sind ausser Urethra die Sacralnerven gefährdet, die bei totaler Luxation des Os sacrum sämmtlich gelähmt worden sind.

§ 301. Alle die erwähnten Weichtheilsverletzungen sind Ausnahmefälle, kommen selbst in einem grossen Krankenhause vielleicht in Jahren nicht zur Beobachtung, während die jetzt zu besprechende Verletzung, die mit Hautwunde complicirte Luxation, freilich auch noch

selten gegenüber der complicirten Fractur, aber doch nicht mehr als Rarität zu betrachten ist. Die kürzlich von Schreiber gelieferte Zusammenstellung, die auf Vollständigkeit gar keinen Anspruch machen will, enthält schon ein ganz stattliches Material; wollten heute alle Krankenhäuser ihre Fälle veröffentlichen, würden sich dieselben rasch vermehren. Doch hat zur Zeit die Sache an Interesse verloren, während es früher als glänzendes Resultat gelten konnte, wenn besonders bei conservativer Behandlung eine complicirte Luxation heilte.

Beobachtet sind sie an allen Gelenken, selbst vom Hüftgelenke sind 4 Fälle mitgetheilt, obgleich es so tief unter den Weichtheilen versteckt ist und nahe dem Stamme gelegen überhaupt ebensowenig zur complicirten Luxation disponirt, als das Schultergelenk. Kommen doch complicirte Luxationen im Allgemeinen durch eine viel schwerere Gewalteinwirkung zu Stande als subcutane; ist es hier vorwiegend der Fall auf ebener Erde, so pflegt dort der Sturz vom Wagen und vom Pferde, Maschinengewalt und Verschüttetwerden häufig als ätiologisches Moment erwähnt zu werden. Wenn diese Gewalteinwirkungen das Schulter- und Hüftgelenk direct treffen, so ist der Stamm meist auch gleich mit lädirt, ein Theil der Gewalt erschöpft sich an ihm vielleicht in Tod bringender Weise. Je weiter vom Stamme ab, desto ungetheilter trifft die Gewalt die nur in einer Richtung beweglichen Gelenke: kann das Gelenk nicht nachgeben, so wird es vielleicht zerschmettert auf directem Wege; bei indirecter Gewalteinwirkung perforirt die Knöchelspitze viel leichter die Haut, als der kugelige Hüftgelenkskopf; auch wenn die Gewalteinwirkung indirect im Sinne der physiologisch möglichen Bewegung erfolgt, wird das kantige untere Humerusende immer leichter die Haut in der Ellenbogenbeuge perforiren als der kugelige Oberarmkopf die der Achselhöhle. So vereinigen sich anatomische und mechanische Ursachen, um die grossen Orbiculargelenke mehr vor complicirter Luxation zu schützen, als die Charniergelenke. Bei directer Gewalteinwirkung erfolgt die Trennung der Haut meist in Form einer unregelmässig begrenzten Wunde, bei indirecter besteht oft nur ein schmaler linearer Riss, durch den der Gelenkkopf hindurchgeschlüpft ist, nachdem er die Haut wie einen Beutel vor sich her getrieben hat; andere Male ist auch hier die Wunde vielfach zerrissen und unregelmässig. Dass die Kapseltrennung und Bänderrisse gewöhnlich ausgiebiger sind, dass gleichzeitige Knochenbrüche, Verletzungen von Gefässen und Nerven viel häufiger zur Beobachtung kommen, als bei subcutanen Fracturen, liegt auf der Hand.

§ 302. Nach der Luxation treten, wie bei der Fractur, objectiv wahrnehmbare Erscheinungen auf, zu denen sich subjective von Seiten des Kranken hinzugesellen.

Objective Erscheinungen einer vollständigen Luxation sind:

1. die Difformität der Gelenkgegend, bedingt

a) durch die abnorme Stellung des luxirten Gelenkendes;
b) durch die veränderte Richtung des luxirten Knochens resp. des ganzen peripherisch von dem luxirten Gelenke gelegenen Gliedabschnittes;
c) durch die Leerheit der Pfanne.

Je nach Lage und Bau des Gelenkes, je nach der Zeit, die seit Eintreten der Luxation verflossen ist, können alle Bedingungen erfüllt sein oder nur einzelne davon. Liegt das Gelenk ziemlich exponirt, wie z. B. das Schultergelenk, hat sich noch keine erhebliche Schwellung eingestellt, so sehen und fühlen wir bei Luxatio axillaris den Gelenkkopf des Humerus in der Achselhöhle. Die Axe des Oberarmes resp. des ganzen Armes ist mehr nach der Mittellinie zu gerichtet, als auf der gesunden Seite, endlich ist die Pfannengegend abgeflacht, weil der kugelige Humeruskopf fehlt. Selten verhüllt ein starker Bluterguss sowohl Kopf als Pfanne gleichmässig so stark, dass jener nicht als prominirender Körper, die Pfannengegend als eingesunken zu erkennen wäre. Aehnlich verhalten sich die meisten vollständigen Luxationen der übrigen grossen Gelenke, nur beim Hüftgelenke ist wegen der starken Umhüllung mit Weichtheilen sowohl der luxirte Kopf als die Veränderung der Pfannengegend schwer zu endecken, so dass die veränderte Richtung des luxirten Beines die auffallendste Erscheinung ist. Diese Veränderung der Richtung ist in weitaus den meisten Fällen eine typische, sich beständig wiederholende, woraus eine ganz charakteristische Stellungsanomalie des ganzen Gliedes resultirt. Sie fehlt nur dann, wenn die Gelenkbänder sehr ausgiebig zerrissen sind, keinen bestimmenden Einfluss mehr auf das Gelenk haben; da diese Wirkung der Bänder rein passiv ist, so resultirt, dass das zweite Cardinalsymptom der Luxation,

2. die Functionsstörung des Gliedes, ebenfalls als objectives Symptom aufzufassen ist, da es unabhängig vom Willen des Patienten ist. Die Bewegung des Gliedes ist nur soweit möglich, als die dislocirten Gelenkbänder es erlauben; sie überschreitet, weil wir nach der Luxation einen völlig neuen Mechanismus vor uns haben, die Grenzen der alten Gelenksexcursionen oft in manchen Richtungen beträchtlich, wird dagegen nach anderen Seiten hin gehemmt, es haben sich neue Hemmungsvorrichtungen gebildet aus vorspringenden Knochen, öfter aus Bändern, welche letztere dem Bewegungsversuche einen gewissen federnden Widerstand entgegensetzen.

Als weiteres objectives Symptom ist

3. die Längendifferenz des luxirten Gliedes zu betrachten; dasselbe ist relativ selten verlängert, meist tritt Verkürzung auf, weil der luxirte Knochen unter dem Einflusse der Elasticität der Weichtheile stehend an dem zweiten, das Gelenk constituirenden Knochen emporrutscht. Völliges Gleichbleiben der Länge ist bei vollständigen Luxationen noch seltener als Verlängerung, wohl aber kommt es vielfach bei Subluxationen vor, die natürlich auch hinsichtlich der Deformität oft geringer in die Augen fallende Erscheinungen machen.

Subjective Symptome sind ein empfindlicher Schmerz in der Gegend des luxirten Gelenkes, von dort oft in die ganze Extremität ausstrahlend; zuweilen gesellt sich in Folge des Druckes auf die Nerven ein Gefühl von Taubsein, von Ameisenkriechen hinzu. Dieser Schmerz verhindert zunächst jede Function des Gelenkes, aber nicht lange; die

spätere Functionsstörung ist, wie oben erwähnt, durch die Dislocation resp. Bänderspannung bedingt.

§ 303. Anatomischer Verlauf der Luxation. Wenn es sich um eine einfache Kapseltrennung handelt, ohne ausgedehnte Zerreissung wichtiger starker Bänder, so ist, frühzeitige Reposition vorausgesetzt, die Schwellung meist eine geringfügige, das ergossene Blut tritt nur in geringen Spuren an die Oberfläche. Die Heilung des Kapselschlitzes erfolgt sehr rasch, so dass nach 2—3 Wochen die Function des Gelenkes wieder hergestellt sein kann. Ausgedehnte Bänderverletzungen brauchen natürlich längere Zeit, ebenso wie gleichzeitige Fracturen die Heilungsdauer verlängern.

Je länger die Luxation unreponirt bleibt, desto stärker wird die Schwellung des Gelenkes. Die Weichtheile sind durchsetzt von Wanderzellen, die Gewebe schicken sich an, durch Production embryonaler Zellen für das luxirte Gelenkende eine neue Kapsel vorzubereiten, worüber später bei den Nearthrosen noch ausführlicher gesprochen werden soll.

Der Verlauf complicirter Luxationen ist, falls nicht gleichzeitige Verletzungen von Gefässen etc. vorliegen, durchaus davon abhängig, ob Infection des Gelenkes erfolgte oder nicht. In letzterem Falle wird sich der Verlauf nur wenig von dem einer subcutanen Luxation unterscheiden, die Hautwunde braucht etwas längere Zeit zur Heilung, deshalb wird das Gelenk etwas steifer werden, etwas später functioniren. In ersterem Falle kommen alle oben bei den inficirten Gelenkwunden erwähnten Veränderungen zur Geltung.

§ 304. Die Diagnose einer Luxation stellen wir mit denselben Hülfsmitteln, wie diejenige einer Fractur. Die Anamnese ist wichtig, um über den Luxationsmechanismus in's Klare zu kommen, um von Anfang an einen Anhaltspunkt dafür zu haben, wo sich wahrscheinlich das Loch in der Kapsel findet. Die Untersuchung nimmt genau denselben Gang von der Freilegung der verletzten Partie, Lagerung des Patienten bis zur Palpation hin. Wie dort, so giebt auch hier die vergleichende Inspection gewöhnlich schon den Ausschlag, vorausgesetzt, dass der Untersuchende die für jedes Gelenk typische Luxationsstellung kennt. Dem ruhig prüfenden Blicke fällt sofort die veränderte Form der Gelenkgegend auf, man sieht die Axe des luxirten Gliedabschnittes in abnormer Richtung verlaufen, bemerkt, dass die Gegend der Pfanne abgeflacht ist. Vergleichende Messung stellt dann weiterhin die etwaige Längendifferenz fest und schliesslich fühlt die untersuchende Hand an abnormer Stelle mehr oder weniger deutlich eine Prominenz, vielfach mit kugeliger Oberfläche, jedenfalls ohne scharfe Kanten, während der Versuch, mit dem luxirten Gliede ausgiebige Bewegungen zu machen, bald auf einen gewissen federnden Widerstand stösst, wenn nicht schon früher der Schmerz die Kranken veranlasste, die Muskeln anzuspannen, wodurch die Bewegung verhindert wird.

Selten hat man, wie gesagt, die ganze Untersuchung nöthig, in den meisten frischen Fällen genügt die Inspection.

Schwierigkeiten entstehen, wenn längere Zeit nach der Luxation

verflossen ist, dann drängt sich in Folge stärkerer Schwellung, die allerdings auch sehr oft fehlt, die Frage, ob Luxation oder Fractur, schon mehr in den Vordergrund. Sie ist, wenigstens wenn es sich um Fracturen der grossen Extremitätenknochen handelt, meist viel leichter zu entscheiden, als der Anfänger denkt. Man muss sich nur immer fragen, kann ein gebrochenes Glied überhaupt die Stellung haben, wie das luxirte im vorliegenden Falle und gleichzeitig so federnd feststehen; umgekehrt, wenn Fractur vorliegt, welche Luxationsform können wir vor uns haben, die eine Stellung schafft, wie die vorliegende. Wenn man sich dies klar macht, wird man nicht eine Schenkelhalsfractur mit Verkürzung und Aussenrotation für eine Luxation halten, da nur die seltenen Luxationen nach innen und oben resp. direct nach oben die gleiche Stellungsanomalie schaffen, wobei man aber den Kopf auf dem Schambein resp. auf dem vorderen Beckenrande fühlt. Weit schwieriger ist die richtige Diagnose der Pfannenbrüche, wenn sich der abgebrochene Theil der Pfanne mit dem ganzen Gliede verschiebt; verhängnissvolle Irrthümer sind dabei vorgekommen.

Totalbrüche des Collum scapulae mit Verschiebung des Armes nach innen wird man schon erkennen, Partialbrüche mit geringfügiger Verschiebung vermuthet man wohl oft, schliesst darauf aus der lange bestehenden Empfindlichkeit, aus dem grösseren Blutergusse; wenn Crepitation fehlt, wird die Diagnose nicht über ein gewisses Stadium der Wahrscheinlichkeit hinüberkommen, jedenfalls nicht bis ins Detail gestellt werden können. Auch an anderen Gelenken kommen ähnliche Schwierigkeiten vor, z. B. am Ellenbogengelenk; doch der bei Weitem grösste Theil derselben lässt sich überwinden bei ruhiger Beobachtung, bei dem nöthigen Selbstvertrauen, dem Glauben, dass man aus seinen unter Benutzung aller Hülfsmittel gemachten Beobachtungen den richtigen Schluss zu ziehen befähigt ist, wenn der Fall auch gerade nicht genau in einem Lehrbuche der speciellen Chirurgie beschrieben ist.

Das Erkennen der oben erwähnten Verletzungen von Gefässen und Nerven ist im Groben wenigstens meist leicht; das auftretende Haematom, die Lähmung, entzieht sich schwerlich der Beobachtung. Complicirte Luxationen machen wohl höchst selten diagnostische Schwierigkeiten.

§ 305. Die Behandlung der Luxationen kann nur in der Reposition bestehen, die sofort nach Feststellung der Diagnose gemacht werden muss, da eine spontane Reposition wohl in Folge unwillkürlicher Bewegungen des Patienten vorkommt, aber nicht erwartet werden kann. Je frühzeitiger der Versuch der Reposition gemacht werden kann, desto leichter gelingt er. Freilich wenn extreme Schwellung besteht bei Aufnahme des Patienten in die Behandlung, wird man gut thun, zunächst zu warten, doch geschieht dies mehr aus Rücksicht auf die Diagnose; sobald diese völlig sicher ist, wird man auch bei bestehender Schwellung reponiren, wodurch dieselbe am besten beseitigt wird.

Die Hindernisse, welche sich der Reposition entgegenstellen, sind in erster Linie gegeben durch die erhaltenen, aber pervers gelagerten Kapseltheile und Bänder. Dazu kommt die Elasticität der sonstigen

das Gelenk umgebenden Weichtheile, endlich die active, durch den Schmerz bedingte momentane Contraction der Muskeln bei jedem Versuche, an dem luxirten Gliede zu manipuliren; sie hat mit der Luxation als solcher gar nichts zu thun, findet sich ebenso gut bei der Fractur, der Gelenkentzündung, ist aber nirgends so störend, als gerade hier. Sie muss zunächst überwunden werden, ehe wir an die Reposition gehen, man kämpft eben sonst gegen drei statt gegen zwei Hindernisse. Die Kraft unserer Hände überwiegt die Muskelkraft des Patienten oft genug — es werden ja tagtäglich frische Luxationen ohne Weiteres selbst von Laien eingerichtet —, richtiger ist es, die Contraction zu beseitigen, um reine Verhältnisse zu schaffen. Dazu ist Narcose nöthig, und zwar ziemlich tiefe, die überall angewendet werden sollte, wo nicht besondere Hindernisse dem Chloroformiren überhaupt entgegenstehen; sie ist um so unentbehrlicher, je längere Zeit nach der Luxation vergangen; in den ersten Tagen, im acut entzündlichen Stadium, ist der Schmerz zu gross beim Manipuliren mit dem Gliede, später richtet man ohne Chloroform bei den heftigeren Tractionen auch nichts aus, es würde auch zu hart gegen den Kranken sein. Nur wenn man unmittelbar nach der Luxation zu dem Kranken kommt, der dann noch durch den Shoc wie gelähmt ist, lässt sich die Reposition ohne Narcose ziemlich bequem machen.

Damit ist nicht gesagt, dass jeder allein stehende Arzt auf dem Lande ohne Assistenz jeden erwachsenen, vielleicht dem Trunke geneigten Mann chloroformiren soll; er wird die Majorität der Fälle ohne Narcose, wenn auch unter Schmerzen, einrenken, den Rest fortschicken. Wer aber bequem und gefahrlos das Chloroform anwenden kann, erweist sich und seinem Kranken einen grossen Dienst.

Nachdem durch die Narcose der Widerstand der Muskeln beseitigt ist, lässt sich die elastische Spannung der Weichtheile meist leicht überwinden. Inzwischen wird man sich für den vorliegenden Fall je nach dem Mechanismus klar gemacht haben, an welcher Stelle ungefähr das Loch in der Kapsel sein wird, welches Hinderniss die etwa erhaltenen Bänder abgeben. Wir wissen, dass bei den Luxationen mancher Gelenke die stärksten Bänder so gut wie niemals reissen (Hüft- und Schultergelenk), dass also dort, wo sie liegen, der Defect in der Kapsel nicht sein kann, während sie irgendwo in ihrem Verlaufe den Drehpunkt für die jetzt eventuell zu machenden Bewegungen liefern; in anderen Fällen erweist sich die Verhakung der Knochen als Repositionshinderniss (Luxatio antibrachii nach hinten und oben) oder der hohe Rand der Pfanne erschwert den Wiedereintritt des luxirten Knochens (Hüftgelenk). Jedes Gelenk hat seine besonderen physicalischen Eigenschaften, man muss die anatomischen Gründe für die sich stets wiederholenden Stellungsanomalien kennen, sich im einzelnen Falle die Verschiebung der Gelenkenden, die wahrscheinliche Spannung dieses oder jenen Bandes klar vorstellen, um das luxirte Gelenkende dem Loch in der Kapsel gegenüber und dann durch dasselbe hindurch wieder in die richtige Stellung zu bringen. Die Bewegungen, die wir dazu nöthig haben, sind natürlich ganz verschieden je nach dem Baue des Gelenkes, je nach den erhaltenen Bändern; vielfach wird durch Rotation um die-

selben der Kopf dem Kapselrisse genähert, dann durch directen Druck auf denselben in die richtige Lage zurückgeschoben, oder es wird die Dislocation noch vermehrt, um einen Knochenvorsprung aus einer Höhle hervorzuheben (Ellenbogengelenk), durch Flexion wird ein stark gespanntes Band erschlafft etc. Wenn weiter vom Gelenke entfernt Bandapparate u. dgl. so angeordnet sind, dass sie als Drehpunkt für die zu machenden Bewegungen dienen können, so werden wir sie mit Recht benutzen.

Bei der gewöhnlichen Luxatio subcoracoidea z. B. wissen wir, dass das Loch in der Kapsel an der unteren inneren Circumferenz derselben ist, der luxirte Kopf prominirt in der Achsel; wie ihn dem Loch in der Kapsel gegenüber und in's Gelenk hineinbringen?

Der mittlere, vom Acromion entspringende Theil des Musc. deltoideus wird schon nach Verlauf von 3 Centimetern sehnig und es setzen sich successive an diese Sehne die weiter zurück von der Spina scap., sowie von der Clavicula entspringenden Muskelbündel zum Theil an, während andere direct nach abwärts laufen. Diese Sehne giebt in Narcose natürlich nicht nach, sondern zieht sich als derber Strang sammt dem kurzen Muskeltheile vom Acromion zum Humerus. Die Axe des letzteren ist bei erwähnter Luxation nach der Mittellinie zu gerichtet, der Winkel zwischen ihm und jener Sehne hat sich vergrössert, ein Zug an der Hand in der Richtung jener Sehne, so dass der Operateur an der gesunden Seite des Verletzten steht, den Arm desselben schräg über denselben hinweg zu sich heranzieht, bewirkt einfach nach dem Gesetze des Parallelogramms der Kräfte, dass der Humeruskopf lateralwärts abweichen muss und das Loch in der Pfanne passirt, wenn es die gewöhnliche Grösse hat.

Auch der einfache Zug, besonders an der oberen Extremität, führt ja oft genug zum Ziele; viele Chirurgen probiren immer erst einen leichten Zug und erreichen damit ihren Zweck; eine wohl überlegte Extension ist sicherlich nicht so weit zu verwerfen, wie es in neueren Lehr- oder Handbüchern geschieht, nur muss der Grundsatz festgehalten werden, stets nur einen ganz leichten Zug mit einer Hand anzuwenden ohne weitere Contraextension, als sie die Körperschwere des Kranken bietet. Bei einem so schonenden Verfahren wird man schwerlich je die Situation verschlechtern, das runde Loch in der Kapsel zum bleibenden Schlitz umwandeln — beim Nachlassen des Zuges stellt sich doch wohl meist die alte Form wieder her — gewiss keine Läsionen hervorbringen.

Auch bei Ellenbogengelenksluxationen genügt in frischen Fällen meist ein gelinder Zug in tiefer Narcose. Wollte man aber eine Luxatio iliaca so behandeln, würde man sicher unrichtig handeln; man würde höchstens eine Ischiadica daraus machen, hier gilt es, das Lig. ileofemorale geschickt zu benutzen, da ausserhalb des Gelenkes keine Drehpunkte für Bewegungen existiren; wir werden das Ligament zuerst durch Flexion entspannen, dann durch Rotation um dasselbe den Schenkelkopf von hinten nach vorn bis in die Höhe der Pfanne bringen und schliesslich durch Zug an der Extremität ihn in die Pfanne hineingleiten lassen.

Sind mehrere Tage seit der Luxation verflossen, besteht irgend erhebliche Schwellung, so führt auch bei den oben erwähnten Fällen die einfache Extension meist nicht mehr zum Ziele, man wird die verschiedensten, zumal rotirenden, Bewegungen machen, um mittelst ge-

schickter Benutzung der erhaltenen Bänder das luxirte Gelenkende dem Kapselrisse gegenüber zu bringen, oft auch den schon von Galen gegebenen Rath befolgen, das Glied auf demselben Wege zurückzuführen, wie es herausgeglitten ist; man stellt die Situation wieder her, wie sie im Momente der Luxation war und sucht durch gleichzeitigen Zug und directen Druck auf das luxirte Gelenkende zu reponiren. Die Zugkraft pflegt dabei eine stärkere zu sein, man muss eben dickere infiltrirte Kapselpartien bei Seite schieben, doch stets wird man sich vor erheblichen Anstrengungen hüten, es muss die Reposition auch hierbei den Character einer wohldurchdachten glatt verlaufenden Operation behalten; gewaltsame Mittel, Flaschenzüge etc. gehören einer früheren Zeit an.

Die vollendete Reposition erkennt man sowohl mittelst des Gesichts als durch das Gefühl und das Gehör, und zwar in sehr characteristischer Weise. Man fühlt einen schwer zu verkennenden Ruck, den der Volksmund verschieden benennt, ebenso hört man einen Ton, der vielfach als „Gnupsen" bezeichnet wird; er entsteht beim Einschnappen des luxirten Gelenkendes und ist ebenso characteristisch als das gurgelnde Geräusch bei Reposition einer Hernie; für gewöhnlich ist die Function des Gelenkes danach wieder hergestellt.

§ 306. Will in frischen Fällen die Reposition nicht gelingen, so hat man zu denken an interponirte Kapseltheile, eventuell an zwischengelagerte Muskeln, Sehnen, Bandscheiben resp. Sesambeine, an abgebrochene ungünstig gelagerte Knochenstücke. Oft hat man die Reposition anscheinend vollendet, das Gelenk hat wieder seine normalen Contouren, allein Niemand hat das characteristische Geräusch gehört und sofort stellt sich auch, sobald man die Extremität loslässt, die Dislocation wieder her, man hat eben die Kapsel vor dem Knochen her ins Gelenk geschoben; selbst ganz abgerissene Kapselpartien können das dauernde Verbleiben des Gelenkendes in seiner normalen Stellung verhindern.

Sind alle Versuche zu reponiren misslungen, so hat man die Wahl, entweder auf Bildung einer Nearthrose hinzuarbeiten oder durch blutigen Eingriff die Luxation zu beseitigen. Bei alten Leuten, bei weniger wichtigen Gelenken wird man sich eher zu ersterem entschliessen, im umgekehrten Falle das letztere wählen, nie soll man sich zu gewaltsamen Repositionsmanövern hinreissen lassen. Man wartet bei geringer Schwellung nur wenig, bei stärkerer, besonders bei ausgedehnten Blutergüssen, etwas länger, lässt die durch Repositionsversuche gemachten Verletzungen erst etwas wieder heilen, ehe man an eine Operation geht, die wegen Verschiebung der Theile, Dislocation von Nerven und Gefässen nur von ganz berufener Hand ausgeführt werden sollte. Kann man ziemlich früh operiren, so ist der elastische Widerstand der Theile noch zu überwinden; man wird nach Eröffnung des Gelenkes das Repositionshinderniss, das interponirte Kapselstück etc. aufsuchen und beseitigen, kann dann reponiren; in späterer Zeit, worauf wir bei den veralteten Luxationen zurückkommen, genügt meist die einfache Eröffnung des Gelenkes nicht, sondern es sind eingreifendere Operationen nöthig.

Die Behandlung der erwähnten Mitverletzungen von Arterien und Nerven, ebenso diejenige der Fracturen, ist schon oben erwähnt.

Primär complicirte Luxationen werden nach den für die Gelenkverletzungen aufgestellten Grundsätzen behandelt; leider haben wir es hier oft mit inficirten Wunden zu thun, so dass wir uns meist auf einen energischen Kampf mit der Gelenkentzündung gefasst machen müssen, wenn wir ganz conservativ verfahren; die ausgedehnten Mitverletzungen von Muskeln, Gefässen etc., welche vielfach bei complicirten Luxationen beobachtet sind, erschweren die Behandlung natürlich in hohem Maasse im Vergleich zu derjenigen einfacher Schnittwunden der Gelenke. Viel früher als dort wird die Resection der Gelenkenden in Erwägung zu ziehen sein resp. die Absetzung des Gliedes bei alten Leuten.

§ 307. Die Nachbehandlung der Luxation ist, wenn die Reposition glatt gelang, eine sehr einfache; es genügt bei Luxationen der grossen Gelenke der oberen Extremität meist eine einfache Mitella; um das Becken kommt nach Hüftgelenksluxation ein Handtuch; Knie- und Fussgelenksluxationen wird man wohl mit fixirenden Verbänden behandeln. Nach 2—3 Wochen fängt Patient Bewegungen an; er wird gut thun, nicht gerade solche zu machen, die in ihren Extremen zur Luxation führten, um nicht die Narbe in der Kapsel allzusehr anzuspannen, sondern zunächst vorsichtige Uebungen anstellen, um Gelenksteifigkeit zu verhindern.

Bei Luxationen einzelner Gelenke, deren constituirende Knochen beide ziemlich plan endigen, z. B. Clavicula-acromial-Gelenk, besteht grosse Neigung zum sofortigen Wiederhinausrutschen des Gelenkendes; hier wird man sofort fixirende Verbände anlegen, resp. mittelst Heftpflasterstreifen erneute Dislocation verhindern; die Behandlung dauert oft ziemlich lange Zeit.

Wenn eine Schrägfractur ins Gelenk hinein Grund immer erneuter Dislocation giebt, so wird man bei grossen Gelenken wohl lange versuchen, durch fixirende Verbände die Gelenkenden in richtiger Stellung zu erhalten, erst bei völligem Fehlschlagen dieser Bestrebungen zur Incision sich entschliessen; bei Fingergelenken etc., bei denen sich Verbände sehr oft insufficient erweisen, thut man sicher gut, durch baldige Entfernung des abgebrochenen Knochenstückes, Resection des luxirten die Patienten von dem — trotz der anscheinenden Geringfügigkeit immerhin qualvollen — Leiden zu befreien.

Ganz abgebrochene Knochenstücke müssen selbstverständlich durch Incision entfernt werden, da man sich auf die von Küster in einem Falle beobachtete Resorption eines anscheinend sehr grossen Knochenstückes nicht wird verlassen können.

§ 308. Veraltete Luxationen. Wir haben bis jetzt im Wesentlichen eine frische Luxation in ihrem Verlaufe verfolgt, ihre Behandlung geschildert; es erübrigt noch derjenigen Luxationen zu gedenken, die erst nach Monaten in unsere Behandlung kommen; erst diese pflegt

man als veraltete Luxationen zu bezeichnen, bis dahin wird gewöhnlich die Zeit, welche seit der Luxation verflossen ist, zur Characterisirung des Falles erwähnt. Der grösste Theil dieser veralteten Luxationen verdankt einer unrichtigen Diagnose von Seiten des Arztes sein Dasein; in manchen Fällen haben aber auch die Patienten sich jeder Behandlung entzogen.

Wenn ein luxirtes Gelenkende nicht reponirt wird, so treten je nach dem weiteren Gebrauche oder Nichtgebrauche der verletzten Extremität, je nach dem neuen Standorte des Gelenkendes sehr verschiedene Folgen ein. Findet keine oder sehr geringe Bewegung statt, liegen die Gelenkenden in Weichtheilen vergraben, so bleiben sie noch sehr lange Zeit bis zu einem halben Jahre und länger ziemlich unverändert, so dass man erstaunt ist, glänzenden glatten Knorpel zu finden, der durchaus nicht geneigt erscheint, mit der Umgebung zu verwachsen, ein Schicksal, dem er aber später unter Auffaserung der Knorpelsubstanz nicht entgeht, wenn der Gelenkkopf nicht gerade in der Pleurahöhle steht, wie in dem oben erwähnten Falle. Trifft dagegen das luxirte Gelenkende auf eine knöcherne Unterlage und wird das Glied bewegt, so tritt alsbald die Tendenz zur Neubildung eines Gelenkes hervor. Dies ist besonders beim Schulter- und Hüftgelenke der Fall, aber auch bei anderen Gelenken nachgewiesen. Die zerrissenen Muskel- und Kapselpartien, welche den luxirten Kopf umgeben, verschmelzen durch neugebildetes Bindegewebe alsbald zu einer derben Masse, die später wieder dünner und geschmeidiger wird, sich nach aussen von der Umgebung mehr und mehr losmacht, während sie innen glatt und glänzend wird und eine Synovia-ähnliche Flüssigkeit absondert; mikroskopisch finden sich deutliche, den Gelenken eigenthümliche Endothelzellen. Inzwischen hat die Bildung der neuen Pfanne ebenfalls begonnen; dort wo der Kopf sich an den Knochen anstemmt, entsteht ringsum eine Wucherung seitens des Periostes, die sich in die neugebildete Kapsel fortsetzt; sie wird nach und nach zum Walle, der bei Thieren knorpelig präformirt (Bayardé) später verknöchert, während er beim Menschen analog der Callusbildung wohl direct verknöchert; in der Tiefe der neugebildeten Grube schwindet das Periost, der Knochen sclerosirt und bekommt einen Ueberzug von Faserknorpel. Der Kopf passt sich den veränderten Verhältnissen durch partielle Abschleifung an mit stellenweiser Umwandlung des hyalinen in Faserknorpel; die alte Pfanne verödet unter Degeneration ihres Knorpels und Anfüllung mit neugebildetem Bindegewebe. Im Ganzen finden sich analoge Verhältnisse wie bei alten Pseudarthrosen, nur dass die Bildung des Gelenkes entsprechend den günstigeren Formverhältnissen der Gelenkenden eine vollständigere ist.

Es kann ein solches Gelenk einen ziemlich hohen Grad von Beweglichkeit haben, doch wird wegen Verschiebung der Muskelansätze selbstverständlich die Kraft der Bewegungen stets in hohem Maasse leiden. Mit den Muskeln verschieben sich aber — und das ist wichtig für die Therapie — auch Gefässe und Nerven, werden vielleicht durch

entzündliche Processe an abnormer Stelle fixirt, geben Ursache zu dauernden Schmerzen.

Wenn erst einige Wochen resp. Monate nach der Luxation verflossen sind, wird man den Versuch der Reposition immer machen; man sucht zunächst das dislocirte Gelenkende mobil zu machen, besonders durch rotirende Bewegungen und bemüht sich dann durch die oben erwähnten Manöver zu reponiren, wobei die Gewalt allerdings meist grösser sein muss, besonders der directe Druck auf das luxirte Gelenkende, da ja der inzwischen partiell geheilte Kapselriss wieder gesprengt werden muss. Bei genügender Vorsicht ist der Versuch der Reposition auch in noch weit späterer Zeit indicirt, sind doch Schultergelenksluxationen noch nach 9 Monaten, Hüftgelenksverrenkungen noch nach 2 Jahren reponirt. Oft gelangt man nur etappenweise zum Ziele, bringt in jeder Sitzuug den Gelenkkopf etwas näher, schliesslich in die Pfanne, in der aber erst ein längeres Verharren nöthig ist, um alles Bindegewebe, was sich inzwischen darin ansammelte, zum Schwinden zu bringen.

Will die Reposition in schonender Weise nicht gelingen, so wird man die weitere Therapie wohl zu überlegen haben, auch wenn die Fälle noch nicht zu den sog. veralteten gehören. Der Gefahren, welche dem Patienten aus forcirten Repositionsversuchen erwachsen, sind ja ein ganzes Heer, und wenn sie auch bei frischen vorkommen, das Hauptcontingent stellen immer die veralteten. Der lange Nichtgebrauch der Extremität macht die Knochen bald morsch, so dass sie besonders bei rotirenden Bewegungen leicht brechen; die Gefässe, speciell die Achselgefässe, sind oft zerrissen worden, bald Vene und Arterie zusammen, bald Vene resp. Arterie allein; sie wurden entweder bei gleichzeitig entstehender Fractur durch spitze Knochenfragmente verletzt oder weil sie durch entzündliche Processe fixirt waren, leicht zerrissen; atheromatöse Entartung spielte ziemlich selten eine Rolle (Körte). Nervenverletzungen sind selten; einmal ist der Medianus zerrissen (Michaux), mehrfach sind Paralysen des Armes beobachtet. Aus älterer Zeit liegen Berichte über sehr schwere Verletzungen vor, Ausreissungen ganzer Glieder, plötzliche Todesfälle durch Shoc, aber auch durch abundante Blutergüsse ohne nachweisbare Zerreissungen grösserer Gefässe. Ziemlich ausgedehnte Haemorrhagien sehen wir auch heute noch, ebenso Zerreissungen der Achselhöhlenhaut, doch sind sie meist unbedenklich, zwingen uns nur bei missglückten Repositionsversuchen zu längerem Abwarten mit weiteren Kurversuchen, falls solche überhaupt in Aussicht genommen sind.

Ist die Luxation schon älteren Datums, besteht eine einigermassen befriedigende Beweglichkeit, ist Patient schon im vorgerückten Alter, so wird man wohl oft auf jeden schweren Eingriff verzichten, lieber durch weitere Bewegungen die Nearthrosenbildung zu befördern suchen. Man muss im Auge behalten, dass ein blutiger Eingriff auch keine glänzenden Resultate giebt unter diesen Bedingungen. Die Reposition gelingt nur selten, jedenfalls nur dann, wenn die Verkürzung eine sehr geringfügige war; haben sich die Muskeln stark retrahiren können, so

zwingt man sie im Momente der Operation, also in kürzester Zeit nicht, jeder beschäftigte Chirurg wird sich wohl zuerst mit Repositionsversuchen gequält haben, bis er ablassen und das luxirte Gelenkende reseciren musste. Dies gilt besonders fürs Schultergelenk bei hochstehendem Kopfe; das Hüftgelenk wird sich nicht anders verhalten.

Fürs Ellenbogengelenk haben v. Bruns, Trendelenburg und Völkers ein schonenderes Verfahren gewählt, durch Abmeisseln des Olecranon schafften sie sich Zugang zum Gelenk, die Reposition gelang, das Olecranon wurde wieder angenäht, dadurch ein vollständig normal functionirendes Gelenk hergestellt. Am Fussgelenke müsste man unbedingt die König'sche Resectionsmethode, die bei Erkrankung des Fussgelenkes so vorzügliche Resultate giebt, wählen; man würde ohne Zweifel ein intactes Gelenk herstellen. Dies zu erreichen, wird immer unser Bestreben sein müssen auch bei stark dislocirten Luxationen; in manchen Fällen würde es wohl indicirt sein, erst den luxirten Kopf mobil zu machen, dann durch längere Extensionsbehandlung die Weichtheile zu dehnen, erst wenn dies durch permanenten Gewichtszug erreicht ist, zur Incision zu schreiten.

Ob bei ganz unnachgiebigen Weichtheilen, z. B. am Ellenbogengelenke, partielle oder totale Resection indicirt ist, lässt sich nach den bisherigen Erfahrungen noch nicht entscheiden.

§ 309. Habituelle Luxation. Während in weitaus dem grössten Theile der Fälle nach der Reposition, sei es der frischen, sei es der veralteten Luxation dauernd normales Verhalten eintritt — bei letzterer natürlich erst nach länger dauernder Uebung — bleibt ausnahmsweise der Gelenkmechanismus defect; es bleibt die Neigung zur Luxation auch bei geringfügiger Gewalteinwirkung. Diese sogenannte habituelle Luxation findet sich am häufigsten am Schultergelenke, demnächst am Kiefergelenke, sie ist in seltenen Fällen auch am Hüftgelenke gesehen worden.

Fürs Schultergelenk sind in neuester Zeit die zu Grunde liegenden anatomischen Verhältnisse theilweise klar gestellt worden; es wurde bewiesen, was man früher als wahrscheinlich vermuthet und ausgesprochen hatte. Ein Theil dieser habituellen Luxationen ist bedingt durch vollständiges Abreissen und Zurückschlüpfen der Sehnen vom Musc. supra- und infraspinatus; es bildet sich eine grosse direct vom Acromion begrenzte Gelenkhöhle, so dass sich der Humeruskopf in einzelnen Fällen um $3^1/_2$ Ctm. von der Cavitas glenoidea entfernen liess. Da nun durch Lähmung der beiden genannten Muskeln sammt der des Cucullaris in mehreren von Duchenne beobachteten Fällen Subluxation durch Erhebung des Armes eintrat, so ist das völlige Ausfallen des Supra- und Infraspinatus sammt Vergrösserung der Kapsel gewiss geeignet, habituelle Luxation entstehen zu lassen (Joessel).

In anderen Fällen sind es Absprengungen vom Gelenkkopfe resp. von der Pfanne (Küster, Volkmann), welche das erwähnte Leiden verursachen, das oft ganz unerträglich wird; mehr als hundert Mal haben sich einzelne Individuen die Schulter ausgesetzt.

Die Therapie ist bis jetzt, abgesehen von den zuletzt erwähnten Fällen, die mit Resection behandelt wurden, nur eine symptomatische gewesen; man hat die Luxation immer wieder eingerenkt resp. der Kranke hat dies selbst gethan; ob wir bei ausgedehnten Muskelrupturen durch eingreifenderes Verfahren, das auf Verkleinerung der Gelenkhöhle hinauslaufen müsste, eventuell durch partielle Resection des Acromion Nutzen schaffen können, wenn das Leiden zu quälend ist, bleibe dahingestellt. Genzmer hat kürzlich in zwei Fällen von habitueller Luxation des Schulter- und Unterkiefergelenkes mit Erfolg reine Jodtinctur injicirt (0,5—0,7; nach 3 Tagen wiederholt, in toto 6—8 Injectionen).

Acute Entzündungen der Gelenke.

§ 310. Während das Knochenmark ziemlich selten nach offenen Verletzungen in ausgedehnterer Weise sich entzündet, sahen wir oben, dass Entzündungen der Gelenke sehr häufig die Folge offener Gelenkwunden sind. Umgekehrt hat das Gelenk wenig Tendenz, primär und spontan in schwer eitriger resp. jauchiger Form sich zu entzünden, wodurch gerade das Knochenmark jugendlicher Individuen ausgezeichnet ist; der Osteomyelitis acuta entspricht in Betreff der Häufigkeit die acut catarrhalische Gelenkentzündung, auch sie tritt mit Vorliebe im jugendlichen Alter auf, entwickelt sich zuweilen im Anschlusse an ein Trauma, erinnert in ihrem Verlaufe etwas an die leichten Formen der eitrigen Osteomyelitis.

Je schwerer das Gelenkleiden im Allgemeinen, desto mehr nähert sich das Krankheitsbild dem einer Osteomyelitis mit ausgesprochenen typhösen Erscheinungen; je leichter, desto deutlicher drängt sich die „seröse Membran“ mit ihren specifischen Entzündungsproducten in den Vordergrund; seröse Entzündung eines Gelenkes lässt sich nur noch mit der ganz seltenen subacuten Knochenentzündung, bei der Serum statt Eiter im Abscesse gefunden wird, in Parallele bringen; sero-fibrinöse und rein fibrinöse Entzündung ist ganz specifisch für Gelenke. Dahingegen kennen wir eine Form primär-multipler Gelenkentzündung, welche der multiloculären Osteomyelitis sehr nahe steht; es ist der von König zuerst beschriebene, unter typhösen Erscheinungen verlaufende Gelenkrheumatismus jugendlicher Individuen; während der gewöhnliche, mehr dem Gebiete der internen Medicin angehörende Gelenkrheumatismus nur ausnahmsweise Contracturen resp. Ankylosen der Gelenke hinterlässt, führt diese schwere Form rasch zur Lockerung der Gelenkbänder, so dass seitliche Deviationen, z. B. des Kniegelenkes, entstehen können mit gleichzeitiger Ankylose, während andere Gelenke mehr oder weniger in ihrer Beweglichkeit geschädigt werden. Hier greift die Gelenkentzündung augenscheinlich eben so rasch auf den Knochen über, wie umgekehrt bei acuter Osteomyelitis oft rasch das Gelenk vom Knochen aus inficirt wird; doch kommt es nicht zur Per-

foration des wahrscheinlich mehr catarrhalischen Exsudates, was spontan resorbirt wird.

Wir haben bis jetzt ausschliesslich primäre spontane Entzündungen ganz gesunder Gelenke im Auge gehabt; ihnen stehen gegenüber entzündliche Processe in früher erkrankt gewesenen Gelenken und weiter secundäre Erkrankungen gesunder Gelenke. Erstere sind, abgesehen von serösen Ergüssen nach Contusionen der Gelenke, selten, doch kommt es hin und wieder vor, dass Gelenke, welche vor Jahren an Tuberculose oder durch Epiphysenostitis erkrankt gewesen oder verletzt waren, plötzlich vereitern resp. verjauchen; wie diese Vereiterung zu Stande kommt, wissen wir hier eben so wenig, als wir den analogen Vorgang, plötzliche Eiterung in der Umgebung eines Fremdkörpers, einer tief im Knochen Jahre lang ruhig steckenden Kugel, zu erklären vermögen.

Viel ausgedehnter ist das Gebiet secundärer Entzündungen vorher gesunder Gelenke. Oberflächliche Lage und Nähe von vielfach in Entzündung gerathenden Theilen auf der einen Seite, die Verwandtschaft mit serösen Häuten auf der anderen Seite bedingen es, dass das Gelenk vielfach an localen wie an Allgemeinleiden des Organismus Theil nimmt.

Die vielfach oberflächliche Lage ist Schuld, dass ein über das Gelenk hinziehendes Erysipel, eine Lymphangitis, eine Phlegmone zu Ergüssen ins Gelenk führen, da Mikroorganismen alsbald durch die Kapsel hindurchwandern.

Wie schwer die Gelenke leiden können bei entzündlichen Processen in den umliegenden Sehnenscheiden, Schleimbeuteln, lehrt besonders die eitrige Sehnenscheidenentzündung der Hand. Auf secundäre Gelenkaffectionen nach Osteomyelitis acuta ist oben ausführlich hingewiesen; auch die ins Gelenk perforirende Knochentuberculose erregt nicht selten seröse, zuweilen auch catarrhalische Gelenkentzündungen, welche besonders am Hüftgelenke sehr schmerzhaft, nicht selten unter heftigen Erscheinungen auftreten.

Als seröse Höhle nimmt das Gelenk Theil an den veränderten Ernährungsverhältnissen, besonders einer Extremität. Gefäss- und Nervenerkrankungen, Thrombosen, Phlegmasia alba dolens verfehlen nicht, das Gelenk hin und wieder in Mitleidenschaft zu ziehen. Hauptsächlich sind es aber theils locale, theils allgemeine Infectionskrankheiten, welche Gelenkleiden hervorrufen. Unter den localen spielt die Blennorrhoea urethrae die Hauptrolle; sie führt Jahr für Jahr zahlreiche Gelenkentzündungen herbei, welche direct als blennorrhoische bezeichnet werden, wie man die durch Lues bedingten syphilitische nennt, während man diejenigen Gelenkentzündungen, welche auf Allgemeininfectionen folgen, mit Vorliebe als metastatische bezeichnet. Beobachtet sind derartige Entzündungen nach Diphtherie, Dysenterie, Scarlatina, Variola, Typhus, Mumps, Pneumonie und Rotz, aber nur selten; häufig sind sie bei Puerperalfieber, Pyämie und Septicämie.

§ 311. Das Exsudat der primären wie der secundären Gelenk-

entzündungen kann sein ein seröses, ein sero-fibrinöses, resp. rein fibrinöses, ein catarrhalisch eitriges, ein eitriges resp. jauchiges.

Im spontan entstandenen catarrhalischen, wie im eitrigen, im secundär entstandenen serösen resp. eitrigen Exsudate sind Mikroorganismen gefunden worden, die aber auch in jedem anderen Eiter vorkommen (Streptococcus pyogenes [Rosenbach] bei catarrhalischer Gelenkeiterung von Krause gefunden). Schüller fand bei allen möglichen metastatischen Gelenkentzündungen Mikroorganismen, selbst wenn eine kaum nennenswerthe Menge von Flüssigkeit im Gelenke war. Vorwiegend war auch hier Streptococcus, daneben aber auch andere Formen, zum kleinsten Theile solche, wie sie der zu Grunde liegenden Krankheit, z. B. der Pneumonie eigenthümlich sein sollen. Schüller ist im Allgemeinen nicht geneigt, die Entzündung für eine specifische anzusehen, dagegen haben Petrone und Kammerer die specifischen Neisser'schen Trippermikrokokken im Gelenkeiter gefunden, nichts Anderes daneben, so dass sie geneigt sind, die Gelenkeiterung auf directe Wirkung derselben zurückzuführen. Es wird wohl noch stricterer Beweise, Züchtung und Injection der Reincultur bedürfen, bis diese Ansicht, welche ja viel Wahrscheinliches hat, eine sichere Grundlage bekommt.

Wenn es sich um spontane monarticuläre Erkrankung handelt, so entspricht im Allgemeinen sowohl der Befund am Gelenke, wie die Reaction des Gesammt-Organismus dem Charakter des Ergusses; beide leiden wenig bei serösen Exsudaten, mehr bei catarrhalischen u. s. w., doch sind Ausnahmen alltäglich; Kinder besonders reagiren auf catarrhalisch eitrige Ergüsse oft weder local noch in ihrem Allgemeinbefinden erheblich. Diese Ausnahmen häufen sich bei den secundären Gelenkerkrankungen; bei starker Schwellung des Gelenkes findet sich zuweilen nur catarrhalische Flüssigkeit im Gelenke, während umgekehrt rein eitrige Ergüsse oft gar keine Schwellung machen, es nimmt event. sogar dieselbe ab, wenn das Exsudat aus einem serösen zu einem eitrigen wird; dies steht im Einklange mit der von Schüller u. A. gefundenen Thatsache, dass Mikroorganismen nur anfänglich in den Exsudaten beobachtet werden, während sie später verschwinden.

I. Primäre Gelenkentzündungen.

§ 312. Am häufigsten erkrankt ein isolirtes Gelenk an Synovitis serosa, vielfach im Anschlusse an eine Contusion, oft auch spontan besonders bei erwachsenen aber noch jüngeren Leuten. Mit Vorliebe wird das Kniegelenk ergriffen, dann folgt Ellenbogen- und Fussgelenk. Es tritt rasch in wenigen Tagen unter ziehenden Schmerzen ein Erguss im Gelenke auf; die Synovialmembran ist hyperämisch, bald heller, bald dunkler roth gefärbt, stellenweise von ausgewanderten Rundzellen durchsetzt, welche auch in spärlicher Menge dem selten ganz farblosen, meist strohgelben, zuweilen leicht röthlich tingirten Exsudate beigemischt sind, das viel Eiweiss enthält. Nachweisbar geschwollen sind die Umschlagsfalten der Gelenkmembran und hier kommt es zuweilen zur Fibrinauflagerung auf die Innenfläche der Membran, deren Endothelbekleidung in Wucherung begriffen, Fibrin sowohl auf als zwischen den

Zellen eingelagert enthält. Nach dem Gelenkknorpel zu schieben sich zierliche Gefässbündel, schlingenförmig zurückkehrend, ebenso sind die Zottengefässe vermehrt.

Wird der Erguss stärker, so heben sich alle Buchten des Gelenkes deutlich hervor; speciell der obere Recessus des Kniegelenkes, die Partien vor den Knöcheln am Fussgelenke, die Gegend des Cap. radii prominiren stark, die Patella tanzt auf der Flüssigkeit, dabei besteht keine Neigung zur Flexion des Gelenkes, die nur bei ganz extremer Füllung eintritt, ebenso fehlt gewöhnlich periarticuläre Schwellung. Druck auf die Umschlagsfalte der Gelenkmembran, wie auf den Gelenkspalt ist wenig empfindlich.

Schon bei ruhiger Lage vermindert der Erguss sich gewöhnlich bald, die Krankheit behält die Tendenz zur raschen Heilung oder sie geht besonders bei unzweckmässiger Behandlung in die chronische Form über. Vielfach bleibt Neigung zu Recidive, so dass nach erheblicheren Anstrengungen die Synovitis von Neuem einsetzt; oft sind dies allerdings Fälle, welche nicht völlig geheilt waren.

Zuweilen treten diese Recidive in ziemlich gleichmässig wiederkehrenden Zeitabschnitten auf (Hydrops artic. intermittens), ohne bestimmte Veranlassung sich rasch entwickelnd, um langsam wieder zu verschwinden. Seitens der Nervenärzte werden für den Hydrops intermittens vasomotorische Störungen als Ursache angesprochen; es soll plötzlich eine Erweiterung sämmtlicher Gefässe der Synovialmembran eintreten, worauf ein seröses Exsudat in den Gelenksack abgesetzt wird.

§ 313. Die Beimengung von Fibrin zum Exsudate ist eine sehr verschiedene; feinste Fibrinnadeln finden sich stets; zuweilen nimmt die Menge beträchtlich zu, grössere und kleinere Fetzen schwimmen in der Flüssigkeit umher, während die Intima mit ausgedehnten Lagen bedeckt ist. In sehr seltenen Fällen kommt es zur Bildung wirklicher Reiskörperchen (Corpora oryzoidea), bestehend aus concentrisch geschichteten Fibrinlagen mit eingelagerten weissen Blutkörperchen, die zufällig hineingeriethen, als sich um ein kleinstes Fibringerinnsel immer neue Schichten ablagerten. Die Grösse dieser Gebilde schwankt zwischen der einer Linse und einer Haselnuss, doch sind sie platt gedrückt, meist in die Länge gezogen, in der Mitte am dicksten, von da nach allen Seiten abfallend, bis sie rings mit ziemlich scharfem Rande endigen. Weitaus am häufigsten kommen sie bei Gelenktuberculose zur Entwicklung, doch sind sie, wenn auch selten, bei subacuten serösen Entzündungen beobachtet, führen bei längerem Bestehen zu stärkerer Schwellung der Kapsel, die erst wieder normal wird nach Entleerung der Körperchen. Gegenüber dieser Synovitis sero-fibrinosa ist rein fibrinöse Entzündung ohne Flüssigkeitserguss sehr selten. Zuweilen sieht man sie bei Kindern; das ganze Gelenk ist mit derben Fibrinmassen austapezirt, die man in grossen Fetzen von der leicht blutenden verdickten Synovialmembran abreissen kann, der sie ziemlich fest anhaften. Volkmann hat neuerdings 2 Fälle mit subacutem Verlaufe bei Erwachsenen

beobachtet, die nicht etwa an Gonorrhoea gelitten hatten, hier war Ankylose Ausgang der Erkrankung; Kinder kommen mit beweglichem Gelenke davon.

§ 314. Catarrhalische Entzündung (Volkmann) tritt spontan mit Vorliebe bei Kindern auf, doch sind Erwachsene bis zum 40. Jahre durchaus nicht immun; in einem Falle wurde spontan ein 30jähriger Mann gleichzeitig von Kniegelenk- und Peronealsehnenscheidenentzündung befallen. Das Secret ist serös-purulent bei wechselnder Theilnahme beider Bestandtheile; bald ist es ein dünnes Fluidum, öfter kommen schleimige Beimengungen vor, was Krause noch kürzlich in seiner Mittheilung über Gelenkeiterungen bei Kinder bis zum 4. Lebensjahre (Hallenser Klinik) hervorhob; bei älteren Kindern, sowie bei erwachsenen Personen findet sich genau derselbe Schleim.

Die Gelenkmembran ist stark geschwollen, gut 2—3 Mm. dick, prall durchsetzt mit grösseren und kleineren Rundzellen, die in ziemlich regelmässigen Abständen zu dickeren circumscripten Knötchen angehäuft sind, welche intensiver gefärbt werden (perivasculäre Anhäufung weisser Blutkörperchen, auch bei Synovitis sero-fibrinosa vorkommend). Strotzend gefüllte Blutgefässe streben in radiärer Richtung nach dem verdickten, aus zahlreichen Schichten bestehenden Endothel hin, dessen innerste Lage in Folge der raschen Abstossung aus sehr kleinen jungen Zellen besteht; das durch Silberbehandlung zu gewinnende Bild erscheint demnach ganz anders, als beim normalen Gelenke. Unter dem Endothel biegen die Gefässe aus der radiären Richtung in die zur Oberfläche parallelen, wie sie dies normaler Weise in ihrem ganzen Verlaufe thun.

Die Schwellung des ganzen Gelenkes ist eine stärkere als bei Synovitis serosa, es sei denn, dass letztere durch viel Flüssigkeit alle Taschen des Gelenks prall ausdehnt; die Hautdecken sind anfangs unbetheiligt, der Schmerz ist nicht heftig, bei Kindern augenscheinlich oft sehr gering; Fieber anfangs auch mässig, Abends 38—39°. Neigung zu Contracturstellung ist gering. Wird der Eiter bald entleert, so leiden die Gelenke wenig; die Kapsel bleibt zwar noch Wochen selbst Monate lang infiltrirt, doch die Knorpel und Bänder sind intact, es stellt sich die volle Beweglichkeit des Gelenkes wieder her; das geschah vielfach auch in früherer Zeit, als man derartige Gelenke exspectativ behandelte, bis Perforation nach aussen eintrat oder der Process spontan nach langem Abwarten zurückging. Auch heute passiren Perforationen, der Kapsel wenigstens, noch oft genug und zwar geht dies bei sehr geringem Fieber fast unmerklich vor sich, so dass man ganz erstaunt ist, den Eiter schon aussserhalb des Gelenkes zu finden. Selbst bei Durchbruch des Eiters durch die Haut können die Gelenke intact bleiben, wenn die Fistel ventilartig gegen Schädlichkeiten von aussen abfliesst; zuweilen kommts natürlich zu schweren Eiterungen.

§ 315. Die acut purulente Synovitis ist primär sehr selten; sie entsteht nicht etwa aus einer serösen oder catarrhalischen, sondern beginnt sofort mit Eiterung, die sich unter hohem Fieber zuweilen mit Schüttelfrost zunächst in geringer Menge entwickelt. Sofort ist die Schmerzhaftigkeit eine excessive, der Kranke erträgt nicht die geringste Berührung, keinen Fusstritt im Zimmer. Rasch schwillt das Gelenk

und seine Umgebung an, die Hautdecken werden ödematös und lange bevor Fluctuation im Gelenke nachweisbar, stellt sich Contractur desselben ein; das Knie wird mehr und mehr gebeugt, bis es recht- selbst spitzwinklich steht, das Bein ruht mit der Aussenseite auf dem Lager, der Fuss geräth in Spitzfussstellung u. s. w. Inszwischen ist Patient durch Schmerz, schlaflose Nächte und Fieber stark heruntergekommen, die ganze Extremität ist geschwollen, noch jetzt kann der Process durch Ruhigstellung des Gliedes im Gypsverband zurückgehen, doch das ist seltene Ausnahme, für gewöhnlich perforirt der Eiter Kapsel und Haut und nun entwickelt sich dasselbe Bild, was oben bei traumatischer Eiterung geschildert ist, Destruction des Knorpels, Necrose der Gelenkenden u. s. w.

Ob spontane Gelenkverjauchungen vorkommen, ist bezweifelt worden, wahrscheinlich handelt es sich allerdings meist um jauchige Osteomyelitis der Epiphyse resp. des Schaftes in der Nähe der Epiphysenlinie. Es lässt sich in der Leiche kaum noch entscheiden, wo der Ausgangspunkt des Leidens zu suchen ist, weil der Knochen secundär necrotisch geworden sein kann. Doch liegt eigentlich kein Grund vor, primäre Gelenkverjauchungen ganz auszuschliessen; wenn ein Knochen primär an jauchiger Osteomyelitis erkranken kann, warum soll nicht auch ein Gelenk verjauchen? Das eine können wir so wenig erklären als das andere. Sicher ist, dass Verjauchungen ausgeheilter Gelenkmembran-Tuberculosen ohne neue Knochenkrankheit vorkommen.

Die Erscheinungen sind entsprechend schwerer, das Fieber ist sofort ein septisches, der Kranke delirirt, das Gelenk ist zuweilen trommelartig durch Gas aufgetrieben, Perforationen des stinkenden Eiters erfolgen rapide, der Eiter durchwühlt die Umgebung des Gelenkes nach allen Richtungen, so dass nur schleunige Amputation retten kann.

II. Secundäre Gelenkentzündungen.

§ 316. Lymphangitis und Erysipel erzeugen durch directe Fortsetzung des Processes meist monarticuläre Gelenkentzündungen, zuweilen werden aber mehrere Gelenke nach einander ergriffen. Wahrscheinlich werden seröse Exsudate vielfach übersehen, ein leichtes Erysipel dringt auch nicht tief; gewöhnlich sind es schwere Erysipele und diese haben auch schwere Gelenkeiterungen zur Folge; durch wie starke Muskelschichten ein Erysipel dringen kann, beweisen die seltenen Fälle von Peritonitis mit Entzündung und Perforation des Darmes nachdem ein Erysipel über den Bauch hingewandert ist; kein Wunder also, dass sich besonders im Knie- und Fussgelenk, die so oberflächlich liegen, eine Eiterung entwickelt. Von Gelenkeiterungen nach Lymphangitis hat Verneuil 5 Fälle mitgetheilt, von denen sogar 4 tödlich endigten; gab doch selbst schon eine Morphium-Injection mit unreiner Spritze, worauf leichte subcutane Entzündung folgte, Anlass zur Handgelenkseiteruug, die aber spontan wieder zurückging. Bei Sehnenscheidenvereiterungen

an Fuss, Hand und Fingern erfolgt gewiss selten directe Perforation in die Gelenke, sondern die Kapsel wird langsam von Microorganismen und Eiterkörperchen durchwandert, so dass der Procees sich schleichend im Gelenke entwickelt. Das Handgelenk pflegt vollständig zu vereitern, nicht selten vereitern sogar sämmtliche Fusswurzel- und Mittelfussgelenke, obwohl sie nur theilweise mit einander in Verbindung stehen.

Vereiterung besonders neugebildeter Schleimbeutel, welche mit dem Gelenke communiciren, führt ziemlich häufig zur Gelenkeiterung; die Schleimbeutel unter dem Hühnerauge der 5. Zehe, ebenso am Metatarsophalangealgelenke der grossen Zehe stellen das Hauptcontingent dazu.

§ 317. Das variabelste Bild bieten jedenfalls gonorrhoische Gelenkentzündungen, die bald multiloculär, öfter in einem einzelnen Gelenke einsetzen, bald serös-fibrinöses, bald fibrinöses, bald catarrhalisches Exsudat liefern; meist tendirt die Krankheit zur spontanen Heilung, zuweilen zur Ankylose, es ist aber kaum zu bezweifeln, dass ausnahmsweise einmal schwere Gelenkeiterungen mit Perforation der Hautdecken danach zu Stande kommen.

Verschont ist kein Gelenk geblieben, auch die kleinen Mittelfuss-, Zehen- und Fingergelenke nicht; mit Vorliebe erkrankt das Kniegelenk und zwar allein, so dass bei jeder Kniegelenksentzündung eines Erwachsenen, falls nicht einfacher Hydrops vorliegt, die Urethra sowohl des Mannes wie des Weibes inspicirt werden muss, was auch bei ungewöhnlicher Erkrankung anderer Gelenke dringend zu rathen ist; doch ist selten der Tripper noch in floridem Stadium, gewöhnlich ist nur wenig Secret in der Harnröhre zu finden, er kann sogar ganz vorbei sein.

Ob nun ein oder mehrere Gelenke befallen sind — der Verlauf ist gewöhnlich so, dass die erkrankten Gelenke rasch anschwellen unter bald stärkeren, bald geringeren Schmerzen; je nach dem Character des Ergusses ist mehr oder weniger Infiltration der Hautdecken dabei, selbst pralle, rothglänzende Schwellung kommt vor. In grösseren Gelenken ist ein Erguss bald nachweisbar, der gewöhnlich hartnäckig Wochen lang allen Compressionsversuchen Widerstand leistet. Zuweilen setzt die Krankheit mit Schmerzen in mehreren Gelenken gleichzeitig ein, um sich dann auf eins zu localisiren. Ausnahmsweise kommt es auch vor, dass die Gelenke nach Art der sog. fliegenden Gicht in 3 Tagen an- und abschwellen; da sich dies bei jedem neuen Tripper wiederholt, kann man nicht zweifeln, dass die Krankheit auf Blennorrhoea beruht. —

Während bei serösen Ergüssen die Restitutio in integrum der gewöhnliche Ausgang ist, haben catarrhalische Eiterungen mit starker Phlegmone der Hautdecken schon mehr die Tendenz zur oberflächlichen Destruction des Gelenkes. Duplay und Brun haben zahlreiche derartige Fälle von Hand- und Ellenbogengelenk beschrieben, doch kommt das Gleiche auch an Knie- und anderen Gelenken vor. Ollier und

Gosselin nahmen für einen Theil der mit Ankylose endigenden Fälle ein fibrinöses Exsudat an, das zur directen Verklebung der Gelenkenden führe; Nicaise hat 14 Fälle davon publicirt (9 Frauen, 5 Männer), die sämmtlich mit Ankylose endigten; ein in der Göttinger Klinik gewonnenes Präparat zeigt circumscripte knöcherne Vereinigung im Kniegelenk, totale Synostose ein hier resecirtes Ellenbogengelenk.

Ob durch Syphilis acute Gelenkentzündungen bedingt werden, ist Gegenstand der Controverse; wenn gleichzeitig mit der Eruption eines luetischen Ausschlages mehrere Gelenke an Synovitis serosa erkranken, wie dies mehrfach beobachtet ist, so kann dies Zusammentreffen ein zufälliges sein oder auch nicht; entscheiden lässt es sich nicht.

§ 318. Von schwereren Infectionskrankheiten sind Pyämie und Septicämie am meisten mit Gelenkaffectionen complicirt; sie kommen zuweilen schon zu Stande, wenn man an der primären Verletzung noch gar keine Veränderung wahrnimmt. Das Exsudat ist bald seröser, meist eitriger Natur, doch macht der Eiter vielfach sehr wenig Erscheinungen; die Haut über dem Gelenk ist vielleicht kaum geschwollen und doch entleert der Troicart schon reinen Eiter.

Puerperale Entzündungen sind vielfach eitrige, setzen mit hohem Fieber und starker Schwellung ein, der Eiter perforirt rasch, so dass besonders bei puerperaler Coxitis uns ein ungemein schweres Krankheitsbild entgegentritt. Doch kommen auch catarrhalische und seröse Exsudate vor.

Der Typhus ist in Folge der häufigen Verwechselungen mit acuter Osteomyelitis vielfach als besonders gefährlich für die Gelenke angesehen worden, was gar nicht zutrifft; nur ein Theil der Spontanluxationen des Hüftgelenkes kommt durch seröse Ergüsse nach Typhus zu Stande; vielfach handelt es sich um Epiphysenosteomyelitis.

Variola hat mehr eitrige, Scarlatina mehr seröse Entzündungen zur Folge, so dass Trousseau die Polyarthritis scarlatinae für eine relativ leichte Krankheit erklärt, was Bokai bestätigt. Bei Dysenterie handelt es sich wesentlich um septische Gelenkentzündungen (Starcke), die unter dem Bilde eines acuten Gelenkrheumatismus verlaufen, doch fehle die Herzaffection und das Ueberspringen der Affection von einem auf das andere Gelenk; diese Unterschiede sind von anderen genauen Beobachtern nicht gefunden worden; bei Pneumonie sind eitrige Gelenkentzündungen beobachtet, die zur Resection des Gelenkes zwingen; jedenfalls sind sie ausserordentlich selten. Diphtheritische Gelenkentzündungen scheinen nach den wenigen darüber vorliegenden Beobachtungen mehr seröser Natur zu sein.

---

§ 319. Zur Diagnose einer Gelenkentzündung ist es nöthig, dass der Untersuchende die Contouren der dem Auge einigermassen zugäng-

lichen Gelenke in den verschiedensten Anfüllungsgraden kennt, desgleichen sämmtliche Hohlräume in der Umgebung des Gelenkes, die einer Anfüllung fähig sind, besonders die Schleimbeutel. Ferner muss er die verschiedenen Contracturstellungen kennen, welche die betheiligten Glieder bei entzündlichen Processen im Gelenke einnehmen, gleichzeitig aber auch die Fehlerquellen, welche durch Entzündungen benachbarter Theile geschaffen werden. Je versteckter das Gelenk liegt, desto schwerer die sichere Diagnose im Allgemeinen, weil directe Besichtigung, Betastung vielfach ohne Erfolg ist, der Schluss auf Erkrankung des Gelenkes nur aus den Stellungsanomalien gemacht werden kann. Von diesen wissen wir, dass sie nur ausnahmsweise durch extreme Füllung der Gelenke als solche, z. B. durch Serum bedingt sind, sondern dass sie fast stets sich erst entwickeln bei intensiverer Entzündung; sie fehlen deshalb gewöhnlich bei Synovitis serosa und fibrinosa, sind bei catarrhalischer Entzündung ausgesprochener, bei eitriger gewöhnlich, aber durchaus nicht immer, vorhanden; die einzelnen Gelenke differiren stark in dieser Hinsicht; am leichtesten kommt es zu Contracturstellungen bei Hüft- und Schultergelenksleiden; hier genügt sogar eine Neuralgie des Gelenkes ohne jeden Erguss von Flüssigkeit; auch das Ellenbogengelenk stellt sich rasch in einen Winkel von 135°, der erst bei stärkerer Entzündung zum rechten wird.

Mit diesen localen Beobachtungen verbinden wir Nachforschungen über die Aetiologie des Leidens, berücksichtigen das Alter des Patienten; das acute Exanthem des Kindes kann abgeblasst resp. übersehen sein, die Diphtherie ist eventuell sehr geringfügig gewesen, so dass das Kind kaum geklagt hat; beim Erwachsenen wird vor allen Dingen auf Blennorrhoe gefahndet. Ist eine zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung ausgeschlossen, so fragt es sich, ob Patient früher immer gesund gewesen, ob er nicht entzündliche Processe im Knochen resp. den Gelenken gehabt habe; kann doch eine Epiphysenosteomyelitis viele Jahre lang symptomlos sich verhalten, dann aber plötzlich zum Erguss ins Gelenk führen. Ergiebt auch diese Recherche nichts, so haben wir vor allen Dingen acute Tuberculose und acuten Gichtanfall auszuschliessen; ganz acute Tuberculose ist selten, so dass erst die Differentialdiagnose zwischen Hydrops chronicus und subacuter Tuberculose practische Bedeutung gewinnt. Ein Gichtanfall, wenn er zum ersten Male sich ereignet, wenn er mit deutlicher Phlegmone der Hautdecken einsetzt, wenn das Individuum jung ist, giebt leichter zu Irrthümern Anlass, als man denken sollte, selbst wenn es sich um die von der Gicht bevorzugte Art. metatars. phal. I. handelt, die ja auch vielfach durch Schleimbeutelentzündung vereitert.

Ist festgestellt, dass es sich um primäre Gelenkentzündung handelt, so fragt sich, welchen Character das Exsudat hat. Der mässige seröse Erguss in Hüft- und Schultergelenk ist nur mit Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren bei einmaliger Untersuchung; erst die Beobachtung des weiteren Verlaufes, das Ausbleiben oder rasche Verschwinden der Contracturstellung sichert die Diagnose; dort sind entzündliche

Processe in der Bursa iliaca und trochanterica, in den Beckendrüsen etc. im Auge zu behalten, hier analoge Processe in der Bursa subdeltoidea, die täuschend ähnliche Bilder schafft, wie Synovitis acuta des Schultergelenkes. Beide Gelenke erkranken jedoch isolirt und spontan nur selten an Synovitis serosa, viel häufiger die übrigen grossen Gelenke, speciell das Kniegelenk, und hier ist die Diagnose in der That leicht. Die Prominenz des oberen Recessus mit der tanzenden Patella, die nur auf stärkeren Druck gegen den unterliegenden Femur stösst, das Hervorquellen stärkerer fluctuirender Prominenzen beiderseits neben den Extensoren des Fusses, fluctuirende Schwellung am Cap. radii, sowie am Dorsum manus sichern zusammen mit dem mehr weniger plötzlichen Beginnen der Krankheit, dem geringen Schmerze und Fieber, der fehlenden Infiltration der Haut, geringfügiger Functionsstörung die Diagnose auf acuten Hydrops. Während der tastende Finger bei reinem Flüssigkeitsergusse nur an der Umschlagsfalte der Gelenkmembran ein leises Knirschen von Fibrin fühlt, sonst nur den leichten Stoss der Flüssigkeitswelle verspürt, macht sich die Beimengung von mehr Fibrin, speciell von Reiskörperchen dadurch kenntlich, dass weich knirschende, nicht recht fassbare Massen unter dem Finger hingleiten, wie kleine Kobolde beim geringsten Drucke durch die Flüssigkeit hinschiessen, um gleich wiederzukehren beim Drucke auf den entgegengesetzten Theil des Gelenkes und das neckische Spiel von Neuem zu beginnen. Bei starker Ansammlung von Flüssigkeit sind sie anfänglich schwer zu finden, so dass man nicht müde werden darf, immer wieder das Gelenk abzusuchen; oft findet man sie erst nach länger dauernder Compression im leeren Gelenke.

Ausgedehntere, derbere Fibrinmassen, in wenig Flüssigkeit von Anfang an suspendirt resp. fest der Gelenkmembran aufsitzend, machen sich leicht durch Knirschen kenntlich; ganz trockene boten nur Pseudofluctuation (Volkmann).

Catarrhalische Entzündungen zeichnen sich durch stärkere Schwellung der Gelenkmembran aus, die nach längerer Dauer auch auf die Hautdecken übergreift. Dabei ist die Empfindlickeit grösser, als bei Synovitis serosa, das Fieber anfangs mässig, später höher mit beginnender Contracturstellung. Der Erguss hat Neigung, die Kapsel zu perforiren, dann schwillt die betreffende Partie der Extremität langsam an, ohne dass gleich Phlegmone der Hautdecken entstände. Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört, genug, der ganze Verlauf unterscheidet sich in ziemlich characteristischer Weise einerseits von Synovitis serosa, andererseits von rein eitrigen Processen, die stürmich einsetzend in der oben geschilderten Weise rasch zur Contracturstellung und zu Perforationen, zu schwerer Schädigung des Allgemeinbefindens führen. Bei den acutesten und schwersten Formen der Vereiterung und Verjauchung fehlt oft jede Muskelcontractur, selbst wenn es sich um eine Erkrankung des Hüftgelenkes handelt, das sonst so leicht sich in Contractur stellt.

§ 320. Die Behandlung der acuten Synovitis fällt ziemlich mit

derjenigen der Blutergüsse ins Gelenk zusammen. Auf die früher viel benutzten Ableitungsmittel, Jodtinctur, Vesicantien ist wenig Werth zu zu legen, besonders wenn sie beim Umhergehen angewandt werden. Patient mus ins Bett; sobald die erste Empfindlichkeit, welche durch Eis bekämpt wird, vorüber ist, führt energische Compression am besten zum Ziele; nach Resorption des Ergusses muss sie noch einige Tage lang fortgesetzt werden, damit die Synovialmembran Zeit hat, völlig auszuheilen. Deswegen gewährt auch die Entleerung der Flüssigkeit mittelst des Troicarts keinen grossen Vortheil, das Gelenk braucht doch die Zeit von 3—4 Wochen, um wieder zur Norm zurückzukehren. Geht die acute Entzündung ins chronische Stadium über, dann ist es Zeit zu punctiren, das Gelenk mit 1 proc. Carbollösung auszupumpen und 15,0 einer 5 proc. Carbollösung darin zu lassen, um die Heilung durch einen neuen Reiz zu erzwingen.

Die Punction eines Gelenkes muss unter den strengsten Cautelen gemacht werden. Nicht nur die Gelenkgegend, sondern auch die weitere Umgebung wird sorgfältig mit Seife und Bürste, mit Aether gereinigt und abgespült. Der mittelstarke Troicart wird in einem Reagensglase mit 5 proc. Carbolsäure 10 Minuten gekocht, dann direct das Glas sammt dem Instrumente in eine Schale mit 5 proc. Carbolsäure entleert. Nach raschem Einstiche an prominentester Stelle und Entfernung des Stilettes entleert sich gewöhnlich die im Gelenke befindliche Flüssigkeit in vollem Strahle; geschieht dies nicht, so geht man mit frisch ausgekochter Sonde nach, um etwaige Fibrinfetzen etc., die sich mit Vorliebe in die Troicartöffnung setzen, zu entfernen; eine auf das Gelenk gesetzte Hand verhindert, dass Luft angesogen wird; sie bleibt liegen, während auf den äusseren Theil der Kanüle ein ca. 1 Meter langer entsprechend dicker Gummmischlauch fast aufgebunden wird. Dieser Schlauch war vor Beginn der Operation auf einen kleinen Glastrichter geschoben, mit 1 proc. Carbolsäure gefüllt, dann durch Quetschhahn abgeschlossen. Nach Aufbinden des freien Endes auf die Kanüle wird der Quetschhahn entfernt, und nun strömt die Carbolsäure ins Gelenk, ohne dass Luft mitgerisssen wird. Durch Nachgiessen von 1 proc. Carbolsäure in den Trichter, füllt sich das Gelenk, durch Senken desselben wird die leicht getrübte Flüssigkeit wieder ausgesogen, sie wird fortgegossen und neue eingefüllt unter weiterem Senken und Heben des Trichters. Fliesst die Flüssigkeit ziemlich klar ab, so entleert man den gesenkten Trichter vollständig, aber nicht den Schlauch und giesst nun zum Schlusse 15,0 einer 5 proc. Lösung ein; das letzte Heben des Trichters bringt diese ins Gelenk, der Troicart wird entfernt, ein Lister'scher Verband applicirt, das Glied auf eine Schiene gelagert.

Die Reaction darauf ist eine individuell ganz ungemein verschiedene. Manche Kranke klagen wenig, fiebern auch fast garnicht, andere mehr; einzelne gerathen förmlich in Verzweiflung, haben Wadenkrämpfe, kalter Schweiss steht auf der Stirn; doch dauert dieser extreme Schmerz gewöhnlich nur wenige Stunden, höchstens 24—48. Das Gelenk schwillt oft prall an, oft weniger, die Temperatur steigt auf 38—39° und höher

in den ersten Tagen, um langsam in weiteren 4—5 Tagen zur Norm abzufallen. Unter Applikation von Eis, Morphium u. s. w. lässt man den ersten Sturm vorüber gehen, dann comprimirt man das Gelenk von Neuem, bis die ganze Infiltration desselben verschwunden ist. Stets muss ein geheilter Patient noch Wochen lang das Gelenk mit Flanellbinde umwickeln, um alle ausgiebigen Bewegungen zu vermeiden.

Die catarrhalische Gelenkentzündung bedarf sofortiger chirurgischer Eingriffe. Hin und wieder gelingt es durch frühzeitige Punction und energische Auswaschung des Gelenkes die Entzündung niederzuschlagen, doch bleibt dann noch lange Zeit Infiltration des Gelenkes bestehen. Gewöhnlich genügt das Verfahren nicht, das Exsudat sammelt sich wieder an und nun ist man doch gezwungen, das Gelenk in der früher angegebenen Weise zu drainiren; die Abschwellung erfolgt viel rascher als nach Punction.

Schwer eitrige Entzündung erfordert natürlich sofortige Drainage, ev. Resection, wie das früher besprochen ist; bei leichterer versucht man erst Punction. Auf Reiskörperentleerung kommen wir später bei den Fremdkörpern in den Gelenken zurück.

Der grösste Theil der secundären Gelenkaffectionen wird nicht anders behandelt, als die primären, falls die Ausdehnung des Processes nicht allzu gross ist. Ein vereitertes Gelenk eines Pyaemischen wird man ev. noch drainiren, wenn der Allgemeinzustand noch nicht ganz hoffnungslos ist; mehrfache Gelenkeiterungen lässt man wohl besser in Ruhe.

Sehr verschiedene Vorschläge sind über die Behandlung gonorrhoischer Entzündungen gemacht. Neben Eisbehandlung, Compression ist besonders Ruhe im Gypsverbande empfohlen, um Ankylose zu verhindern (Duplay). Ist es wirklich eine fibrinöse Entzündung mit totaler Verklebung der Gelenkenden, so wird dauernde Ruhe die Ankylose nur begünstigen; das Leiden wird wohl bei jeder Behandlung zur Steifheit führen. Die gewöhnlichen gonorrhoischen Entzündungen werden mit Vortheil nach den oben angegebenen Grundsätzen behandelt, leichte, serös-eitrige heilen durch Injection von 5 proc. Carbolsäure.

Anhang: Verletzungen und acute Entzündungen der Schleimbeutel.

§ 321. Während Gelenke und Sehnenscheiden fast sämmtlich schon in fötaler Zeit gebildet werden (ausgenommen die Gelenke zwischen Pseudarthrosen), sind die ihnen analogen Schleimbeutel nur theilweise präformirt; ein zweiter Theil entsteht im späteren Leben überall da, wo weiche Theile vielfach gegen feste Unterlagen gedrückt werden. Meist ist es die Haut, die besonders bei Abnormitäten der festen Unterlagen durch Schleimbeutel von jenen sich trennt, ebenso wie Veränderungen der Haut, die zur Verhärtung derselben führen, Schleimbeutelbildungen nach sich ziehen. So führt die Abknickung der

grossen Zehe nach aussen und dadurch hervorgerufene Prominenz des Gelenkendes vom Os metatarsi I zur Bildung eines Schleimbeutels; umgekehrt entsteht unter dem Hühnerauge ein Schleimbeutel bei normalen Knochen; in beiden Fällen kommt vielfach die dünne Membran zwischen dem Schleimbeutel und dem Gelenke zur Resorption. Auf Dornfortsätzen bei Kyphosen, auf prominenten Knochen bei schief geheilten Fracturen sind sie beobachtet. In anderen Fällen bringt die Beschäftigung des Menschen Schleimbeutelbildung hervor; auf der Clavicula entstanden sie bei Soldaten, auf dem Sternum bei Schustern. Ueberall gehen an diesen Stellen die lockeren Bindegewebsbündel zu Grunde, es bildet sich eine zunächst noch von zierlichen Balken durchzogene Höhle; auch diese fallen der Atrophie anheim, während sich die Innenfläche des nunmehr fertigen Sackes mit unregelmässigem Endothel überzieht, das früher auch die Balken überkleidete.

Die Zahl der präformirten wie der neugebildeten Schleimbeutel ist eine sehr grosse, aber sie sind unbeständig. Am Kniegelenke allein sind von Gruber 18 ermittelt; er fand auch am Ellenbogengelenke neben den constanten Olecranon- und Tricepsschleimbeuteln 12 Bursae musculares.

Contusionen der Schleimbeutel führen zu Blutergüssen, die nach Gerinnung des Blutes durch ihr weiches Schneeballknirschen leicht kenntlich sind. Ist der Sack gesprengt, so zeigen sich ganz charakteristische Sugillationen, falls der Schleimbeutel subfascial liegt; sie dehnen sich z. B. am Knie (Bursa praepatellaris) wie am Ellenbogengelenk (Bursa olecrani) nach oben wie nach unten in immer weiterem Bogen aus, so, dass nach oben der kleinere, nach unten der grössere sich vorwärts schiebt: er hat oben kaum die Mitte des Oberarmes erreicht, wenn er unten schon am Handgelenke angekommen ist; am Unterschenkel entstehen in einer den Laien sehr beängstigenden Weise dunkel gefärbte Sugillationen bis zum Fusse hinab.

Offene Wunden der Schleimbeutel nehmen den Verlauf der Gelenkwunden, doch garantirt die Einfachheit des Sackes, die vielfach oberflächlicbe Lage, auch bei inficirter Wunde, meist einen günstigen Ausgang, trotz der schweren Erscheinungen, mit der eine Vereiterung einsetzt.

Tiefer liegende, besonders die in der Nähe von Gelenken befindlichen, bringen letzteren vielfach Gefahr, noch mehr die direct communicirenden. Ein etwas tiefer Schnitt in's Hühnerauge hat schon gar oft Vereiterung der Zehgelenke und noch weit Schlimmeres zur Folge gehabt.

§ 322. Die acut entzündlichen Processe sind ebenfalls den Gelenk- und Sehnenscheidenentzündungen analog; sie treten als seröse, catarrhalische, eitrige sowohl an gesunden, wie im chronisch kranken Schleimbeutel auf. Bald sind sie ganz spontan, bald fortgesetzt durch kleine Hautverletzungen mit leichter Entzündung; auch Furunkel geben zuweilen Anlass dazu.

Während seröse und catarrhalische Entzündung mehr circumscripte, auf's Gebiet des Schleimbeutels beschränkte Schwellung macht, führt die eitrige, falls nicht frühzeitig incidirt wird, alsbald zur Perforation und die Phlegmone nimmt denselben Verlauf, wie der Bluterguss; ausgedehnte Gangrän der Fascien, sowie der Haut, sind die gewöhnlichen Folgen dieser schweren Entzündungsformen.

Die Behandlung der Verletzungen wie der Entzündungen unterscheidet sich nicht von derjenigen der analogen Gelenkaffectionen.

LEHRBUCH

DER

LLGEMEINEN CHIRURGIE

VON

Dr. FRANZ KOENIG,

ROFESSOR DER CHIRURGIE, GEH. MED.-RATH, DIRECTOR DER CHIRURGISCHEN KLINIK
IN GOETTINGEN.

DRITTE (SCHLUSS-) ABTHEILUNG.

A

Während seröse und catarrhalische Entzündung mehr circumscripte, auf's Gebiet des Schleimbeutels beschränkte Schwellung macht, führt die eitrige, falls nicht frühzeitig incidirt wird, alsbald zur Perforation und die Phlegmone nimmt denselben Verlauf, wie der Bluterguss; ausgedehnte Gangrän der Fascien, sowie der Haut, sind die gewöhnlichen Folgen dieser schweren Entzündungsformen.

Die Behandlung der Verletzungen wie der Entzündungen unterscheidet sich nicht von derjenigen der analogen Gelenkaffectionen.

LEHRBUCH

DER

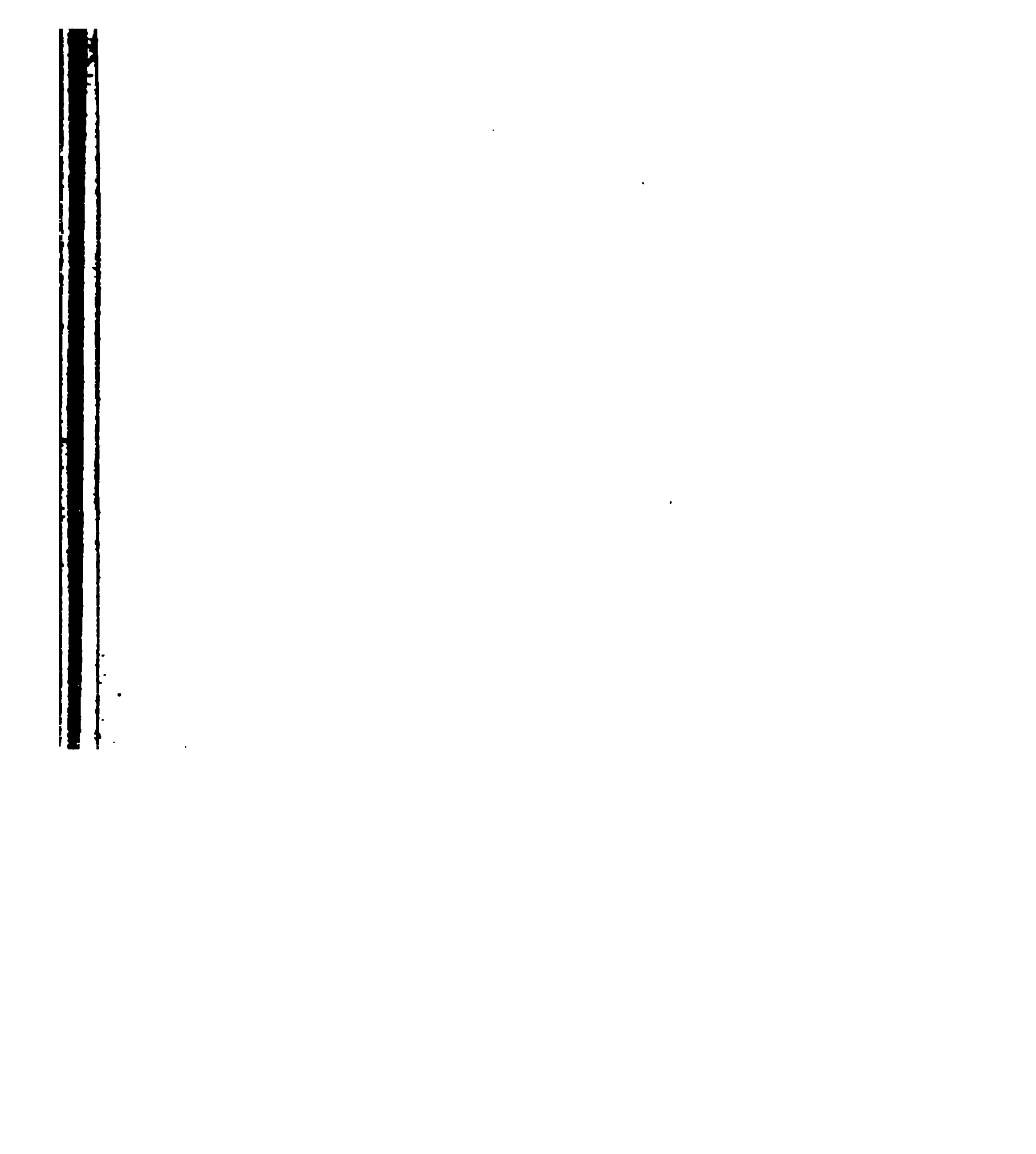
ALLGEMEINEN CHIRURGIE

VON

Dr. FRANZ KOENIG,
ORD. PROFESSOR DER CHIRURGIE, GEH. MED.-RATH, DIRECTOR DER CHIRURGISCHEN KLINIK
IN GOETTINGEN.

DRITTE (SCHLUSS-) ABTHEILUNG.

A



III. Chronische Entzündungen und Ernährungsstörungen der Haut, Schleimhaut, Muskeln und Sehnen, der Lymphdrüsen, der Knochen, Gelenke und Schleimbeutel.

Chronische Entzündungen und Ernährungsstörungen im Allgemeinen.

Acute und chronische Entzündung.

§ 323. „Entzündung" ist ganz allgemein ausgedrückt die Reaction des Organismus auf eine „von aussen" eindringende Schädlichkeit, welche die normalen Bestandtheile desselben irgendwie zu verändern im Stande ist. In vielen Fällen ist die „von aussen" eindringende Schädlichkeit nicht nachweisbar; wir sprechen von „idiopathischen" resp. von „spontanen" Entzündungen, indessen ist dies nur eine Lücke in unseren Kenntnissen; wir wissen nicht, wie die Entzündung erregende Noxe in den Organismus hineinkommt; sicher ist, dass sie irgendwo hineinkam, dass es ohne Ursache keine Entzündung giebt, sicher ist endlich, dass sie von aussen kam.

Dieses „von aussen kommen" ist allerdings im weitesten Sinne des Wortes zu nehmen, die Schädlichkeit kann sich sehr wohl im Inneren des Körpers bilden, muss aber für den betreffenden, in Entzündung versetzten Körpertheil als von aussen kommend angesehen werden. Wenn ein an der Herzklappe sitzendes Fibringerinnsel in den Kreislauf geräth und das ganze Stromgebiet einer Arterie, z. B. der Brachialis, völlig verstopft, so kann Gangrän des Gliedes mit demarkirender Entzündung eintreten. Das Gerinnsel kam von innen aus dem Herzen, für den Arm repräsentirte es aber eine von aussen kommende Schädlichkeit.

Die oben gegebene Definition des Wortes „Entzündung" passt auf alle acut entstandenen Processe, desgl. für die Majorität der chronisch entstandenen, aber nicht für alle; in der pathologischen Anatomie werden zahlreiche chronische Processe als Entzündungen aufgeführt, die nicht durch Einwirkung von Schädlichkeiten entstehen, welche von aussen kommen. Dahin gehören, ganz abgesehen von den analogen Erkrankungen innerer Organe, chronisch entstandene Veränderungen der Blutgefässe und Nerven, der Sehnen, Knochen und Gelenke, wie wir sie als Endarteriitis und Neuritis chronica, Tendinitis mit Auffaserung

der Sehnen, endlich als Arthritis deformans oder chronica u. s. w. kennen. Diese beruhen aber in der That fast sämmtlich auf Ernährungsstörungen besonders der Nerven, sind vielfach als sogenannte trophische Störungen aufzufassen, wobei uns gewöhnlich die genauere Kenntniss der in den Nerven stattfindenden Veränderungen fehlt. Der Sprachgebrauch hat sie nun aber einmal „chronische Entzündungen" genannt, so dass wir diese Bezeichnung nicht umgehen können, zumal dieselbe auch insofern berechtigt ist, als die Producte dieser Ernährungsstörungen vielfach identisch sind mit denen einer Entzündung nach der oben gegebenen Definition.

Wenn einer Arterienwand sich ein Eiterherd nähert, wenn zunächst die Adventitia, dann die Media in den entzündlichen Process hineingezogen wird, so dass ein Durchbruch droht, dann fängt die Intima an zu wuchern, um durch Anhäufung von Material an der Innenwand des Gefässes der Katastrophe vorzubeugen, es entwickelt sich eine Endarteriitis circumscripta, als Folge einer von aussen auf die Arterie eindringenden Schädlichkeit; die unter dem Einflusse dieser Reizung entstandenen Gewebselemente gleichen aber mikroskopisch genau den durch spontane Endarteriitis gebildeten: Arthritis deformans entsteht vielfach im Anschlusse an Gelenkverletzungen; diese traumatische Arthritis deformans ist nicht von der spontanen zu unterscheiden, die doch vielleicht als trophische Störung aufzufassen ist.

Derartige Beispiele liessen sich noch mehr anführen, doch genügen wohl die mitgetheilten, um zu beweisen, dass die Bezeichnung „chronische Entzündung" statt „Ernährungsstörung" einigermassen berechtigt ist.

§ 324. Die acute Entzündung ist „die prompte Reaction des Organismus auf eine rasch eindringende Schädlichkeit", welche die normalen Bestandtheile desselben irgendwie zu verändern im Stande ist. Der pathologische Anatom witd mit diesem Satze übereinstimmen, der Kliniker nicht, weil letzterer den Begriff der Entzündung enger fasst, als ersterer; für den pathologischen Anatomen ist Entzündung: Alteration resp. Dilatation der Gefässwände mit nachfolgender Auswanderung weisser Blutkörperchen. Wenn ein Knochen subcutan bricht, ein Muskel in gleicher Weise zermalmt wird, so beginnt alsbald Erweiterung der Blutgefässe, Auswanderung von Leukocyten an der verletzten Stelle, aber Niemand nennt das klinisch Entzündung, obwohl Schwellung, Röthung und erhöhte Temperatur bestehen. Wenn ein Draht tief in den Muskel gestossen und seine Spitze glühend gemacht wird, wenn reine Carbolsäure in das Gewebe gespritzt wird, so reagirt die Umgebung in gleicher Weise; weil aber bei antiseptischer Behandlung der Hautwunde keine Eiterung erfolgt, fehlt nach klinischem Sprachgebrauche die Entzündung, die doch pathologisch-anatomisch in ausgesprochener Weise vorhanden ist. Der Anatom hat aber Recht, der Kliniker ist alsbald inconsequent: die Reaction auf die subcutane Fractur ist klinisch keine Entzündung; sammelt sich aber nach einem Stosse Serum im Kniegelenke, so spricht er von seröser Entzündung, der gequetschte Nerv reagirt oft mit einer Neuritis, einer Nervenentzündung, nach stark rotirenden Bewegungen der Hand entsteht eine Tendovaginitis, eine Sehnenscheidenentzündung. Pathologisch-anatomisch sind die Veränderungen bei Synovitis serosa gewiss nicht intensiver als nach einer Fractur, trotzdem heisst es dort „Entzündung",

hier nicht. Und doch hat dieser klinische Sprachgebrauch seine Berechtigung: wenn in Folge eines Traumas eine palpable Ansammlung von Serum in einem geschlossenen Hohlraume sich bildet, so haben wir einen Zustand vor uns, der sich auch anscheinend spontan in Form einer Synovitis serosa entwickeln kann, ebenso wie wir eine traumatische und eine spontane Neuritis resp. Tendovaginitis kennen; dagegen kommt ein Zustand, wie er sich als Reaction auf einen Knochenbruch ausbildet, spontan genau ebenso überhaupt nicht vor; das seröse Exsudat ist in Gestalt eines Oedems überall im Gewebe vertheilt, daher Niemand diese Reaction klinisch als Entzündung zu bezeichnen geneigt ist. Wird aber durch eine äussere Gewalt das Periost verletzt, so dass letzteres stark schwillt, eventuell Knochen producirt, so sprechen Manche wieder von Periostitis traumatica, weil, wenn auch nicht spontan, so doch unter dem Einflusse einer Reizung, z. B. durch ein der Tibia aufliegendes Ulcus, eine Knochenverdickung, bedingt durch Periostitis, durch „Knochenhautentzündung" auftritt. Die deutsche Sprache hat eben nur das eine Wort „Entzündung", wie sie für Virus und Venenum nur das eine Wort Gift hat; es hilft auch nicht, wenn wir ein erklärendes Epitheton zusetzen, wenigstens genügt das in vielen Fällen nicht; wollten wir z. B. die Reaction auf ein Trauma als traumatische Entzündung bezeichnen, so würden wir bald in die grösste Verlegenheit gerathen, da klinisch bei dem Worte „traumatische Entzündung" immer gemeint ist „ein durch Trauma entstandener entzündlicher Process", wobei der Schwerpunkt auf der „Entzündung" liegt; traumatisch wird nur hinzugesetzt, um diese Aetiologie gegenüber dem „spontanen" zu erwähnen. Wir müssen also die Reaction auf ein Trauma im Allgemeinen von der Entzündung trennen, unsere oben gegebene Definition von der acuten Entzündung im Interesse des klinischen Sprachgebrauches modificiren. Es muss eben zu der Reaction auf das Trauma noch etwas hinzukommen, um das klinische Bild der Entzündung hervorzurufen; dazu genügt schon, dass das von der Verletzung betroffene Gewebe ganz specifische Eigenschaften hat, z. B., um bei den oben erwähnten Beispielen zu bleiben, die Eigenschaft, seröse oder schleimige Flüssigkeit in einen Hohlraum hinein abzusetzen. Unter dem Einflusse des Traumas macht sich diese Eigenschaft in erhöhtem Maasse geltend, das Gelenk, die Sehnenscheide reagirt mit Ausscheidung eines serösen resp. fibrinösen Exsudates, nicht in Folge des Traumas als solches, sondern weil dies Trauma eine seröse Höhle traf; ebenso bildet sich nicht ganz selten, wenn eine gebrochene Rippe die Pleura verletzt, ein seröses Exsudat in der Brusthöhle, weil die Wand einer serösen Höhle als solche zur Production von Serum neigt. Im gequetschten Nerven entwickelt sich eventuell eine Neuritis, weil der Nerv in einer ganz bestimmten Weise auf das Trauma reagirt, wie kein anderes Organ, in der Arterie entsteht eine Endarteriitis circumscripta, wenn die Intima durch Dehnung des Gefässes eingerissen ist; überall sind es specifische Leistungen, die durch das Trauma hervorgerufen werden, und die traumatische Entzündung ist weiter nichts als die Anregung specifischer Leistungen, die bald einen Heilzweck verfolgen, bald nicht; in ersterem

Falle hören sie nach klinischem Sprachgebrauch auf, Entzündungen zu sein, es sind Reactionen auf ein Trauma mit ausgesprochener Tendenz zur Wiederherstellung des verletzten Gewebes; im letzteren Falle gewinnen die specifischen Leistungen den Character von selbstständigen Processen, die nicht spontan ausheilen, wenigstens nicht spontan auszuheilen brauchen, und dieser Umstand trennt am schärfsten die traumatische Entzündung von der Reaction auf das Trauma im Allgemeinen.

Die Gewebe werden allerdings auch zu specifischen Leistungen angeregt, wenn eine nichttraumatische Schädlichkeit sie trifft; z. B. wenn einer der später zu besprechenden Infectionsstoffe sich in einem Gelenke einnistet, so reagirt es vielfach mit Ausscheidung eines serösen Exsudates, was wir besonders häufig bei Tuberculose und Syphilis sehen; hier tritt aber diese specifische Leistung ganz in den Hintergrund, während sie nach dem Trauma als einzige palpable Folge in den Vordergrund tritt. Mit dem Verschwinden des Exsudates ist die Krankheit beendet; wenn das Exsudat, das bei Tuberculose sich bildete, verschwunden ist in Folge der Behandlung, so ist die zu Grunde liegende Krankheit noch lange nicht erloschen. Weil also das nach Trauma sich bildende Exsudat die ganze Krankheit selbst repräsentirt, weil dies Exsudat nicht spontan zu verschwinden braucht, sind wir berechtigt, die traumatische Entzündung eines Gelenkes als wohl characterisirte selbstständige Krankheit aufzufassen.

Traumatische Entzündung und Reaction nach Trauma haben das mit einander gemein, dass die bei ihnen auftretenden Exsudate entweder schon im Körper selbst, oder nachdem sie an die Luft gekommen sind, gerinnen, während eitrige Exsudate nicht gerinnen. Bald ist das Exsudat ein seröses, bald ein fibrinöses, bald kommen beide gleichzeitig vor. Die gleichen Exsudate entstehen auch durch Einwirkung bestimmter chemischer Substanzen in gewissen Concentrationen.

Traumatische Entzündung und Reaction auf Trauma sind durchaus local bleibende Processe, vorausgesetzt, dass die überliegende Haut unverletzt ist. Der Gesammtorganismus wird entweder gar nicht oder nur in einer ganz bestimmten Weise afficirt, wenn wir von dem Schmerz, der danach auftritt, absehen. Es kann nach subcutanen Verletzungen Fieber auftreten, aber dieses Fieber ist harmlos, vergeht nach kurzer Zeit von selbst wieder, ohne dass die Ernährung des Verletzten sonderlich leidet. Es wird hervorgebracht durch Resorption von Blut- und Gewebsbestandtheilen, welche durch das Trauma aus dem Zusammenhange mit dem übrigen Körper gelöst sind; sobald dieselben wieder aufgenommen sind, hört das Fieber auf (aseptisches Fieber, Volkmann). Der locale Process kann längere Zeit hindurch bestehen, aus Reaction auf Trauma kann traumatische Entzündung werden, nie wird er progressiv werden. Damit ist nicht gesagt, dass nicht doch der Organismus in toto ausnahmsweise gefährdet werden könnte, aber dies geschieht wieder in ganz mechanischer Weise, beruht auf besonderen Eigenthümlichkeiten der verletzten Gewebe. Wenn der Knochen subcutan zermalmt wird, kann beispielsweise das Fett des Markes in solcher Menge in den Kreislauf gerathen, dass der Tod er-

folgt; oder es können sich Blutgefässgerinnungen in den benachbarten grossen Venen bilden, diese Thromben können sich nach einiger Zeit loslösen und in die Lungenarterie gerathen mit nachfolgendem Exitus letalis; in beiden Fällen ist der Tod dadurch verursacht, dass ganz besonders organisirtes Gewebe verletzt wurde, eine directe Propagation des localen Processes hat nicht stattgefunden; wären beispielsweise ausschliesslich die Muskeln verletzt worden, so wären jene Folgen nicht eingetreten, der Gesammtorganismus hätte nur durch geringe Temperaturerhöhung auf das Trauma reagirt.

§ 325. Genau ebenso, wie subcutane Verletzungen verhalten sich offene Wunden, wenn es gelingt, ihnen durch Abschluss von den in der Aussenwelt vorhandenen Schädlichkeiten den subcutanen Character gewissermassen zu erhalten; nur insofern zeigt sich ein Unterschied, als die Schwellung des verletzten Gliedes, ebenso das Fieber, geringer zu sein pflegen, weil Blut und mortificirte Gewebe nach aussen abfliessen können. Gelingt es nicht, die besonders in der Luft suspendirten Schädlichkeiten abzuhalten, die wir als Infectionsstoffe vorläufig zusammenfassen wollen, so nimmt bald die Reaction auf das Trauma einen durchaus anderen, fast ausschliesslich von der neuen Schädlichkeit beherrschten Verlauf an. Die Reaction auf diese ebenfalls von aussen eindringenden Schädlichkeiten, der Kampf des Organismus gegen die Infectionsstoffe, das ist es, was wir gewöhnlich meinen, wenn wir schlechtweg das Wort „Entzündung“ gebrauchen; ein Gliedabschnitt ist entzündet, wenn Infectionsstoffe hineingerathen sind. Diese können bald eine acute, bald eine chronische Entzündung anregen, je nach ihrem Character; wieder schliesst der Sprachgebrauch, wenn es sich um eine Wunde handelt, die chronische Entzündung aus; eine entzündete Wunde ist eine von acut wirkenden Infectionsstoffen befallene, sie ist in Folge dessen geröthet und geschwollen. So schrumpft der ursprünglich weite Begriff der Entzündung mehr und mehr ein, bis er schliesslich ein ganz enges Terrain umfasst, so dass wir stets Adjectiva hinzusetzen müssen, wenn wir uns verständlich machen wollen.

Es giebt eine grosse Menge von Infectionsstoffen, welche eine Wunde verändern können; wir beschränken uns hier auf diejenigen, welche acute und chronische Entzündung bewirken, die ohne Fäulniss verläuft. Zunächst kommen diejenigen Infectionsstoffe zur Besprechung, die acut eitrige Entzündungen und Erysipel bewirken. Diese Infectionsstoffe sind lebende Wesen, als solche im Stande sich fortzupflanzen und unter geeigneten Bedingungen sich in's Unendliche zu vermehren; das eitrige Exsudat, was ein Theil von ihnen producirt, unterscheidet sich principiell von serösen resp. serofibrinösen dadurch, dass es nicht gerinnt; die gerinnungsfähige Substanz im Exsudat wird zerstört, so dass es flüssig bleibt; das Product des Erysipelgiftes ist dagegen gewöhnlich ein seröses resp. serofibrinöses. Eiter wird nicht ausschliesslich durch lebende Wesen producirt; zahlreiche chemische Substanzen sind im Stande, Eiterung zu erregen. Beim Menschen erregen am häufigsten chemische Stoffe, die durch Fäulniss in Wunden entstehen, Eiterungen. Fäulniss entsteht ursprünglich durch die Thätigkeit lebender

Wesen, was schon die Versuche von Schulze und Schwann im Jahre 1835 und 1836 gelehrt haben; durch die Fäulniss entsteht eine grosse Anzahl von giftigen chemischen Substanzen, die als solche im Stande sind, Eiterung zu erregen. Beim Menschen kommen sie aber ausnahmslos mit den an sich Eiter erregenden Coccen zusammen in den Wunden vor; bei Thieren entsteht Eiterung, wenn sie in chemisch reinem Zustande eingespritzt waren. Desgleichen bewirken zahlreiche andere chemische Substanzen Eiterung bei Thieren, würden es auch beim Menschen thun, wenn er als Versuchsobject benutzt würde. Lange und heftig ist darüber gestritten worden, ob chemische Substanzen Eiterung hervorrufen können oder nicht; die Resultate der zahlreichen Thierversuche waren desshalb so verschieden, weil die einzelnen Thierspecies ganz different auf die gleichen chemischen Stoffe reagiren und weil die Wirkung derselben auch sehr verschieden ist je nach der Applicationsstelle, nach der Resorbirbarkeit u. s. w.

Nach den Versuchen von Grawitz und de Bary erregt beispielsweise Argentum nitricum in 5procent. Lösung bei Hunden Eiterung, obwohl es selbst in einer Verdünnung von 1 : 1000 jede eitererregende Bakterie tödtet; das ebenfalls keimvernichtende Terpentin bewirkte bei Hunden Abscesse, bei Kaninchen nur Entzündung, aber keine Eiterung, wenn es auch bis zur Allgemeinvergiftung injicirt wurde; alle diese Eiterungen sind völlig keimfrei. In Betreff der verschiedenen Wirkung chemischer Substanzen je nach der Applicationsstelle sind am schlagendsten die Experimente mit reinem Quecksilber. Spritzt man die eben gekochte, also sicher sterilisirte Masse in die Brusthöhle von Kaninchen, so häuft sich dieselbe an der tiefsten Stelle in einem einzigen Klumpen an und überzieht sich mit einer derben Fibrinschicht, die mit Eiterkörperchen durchsetzt ist; das betreffende Thier leidet gar nicht, auch wenn 2—3 Grm. injicirt werden. Bringt man dagegen eine viel geringere Menge in das Kniegelenk, so tritt bald Schwellung desselben auf; es folgt Perforation des Gelenkes, dicker käsiger, mit Hg-Kügelchen durchsetzter Eiter breitet sich unter starker Schwellung der Extremität sowohl im Ober- wie im Unterschenkel aus, er geht bis zum Poupart'schen Bande und höher, um endlich die Haut zu perforiren, wenn nicht das betreffende Thier vorher cachectisch, wahrscheinlich an Quecksilbervergiftung, zu Grunde gegangen ist. Diese Differenz in der Wirkung, je nach der Injectionsstelle, erklärt sich leicht: das Quecksilber wirkt nur eitererregend an seiner Oberfläche, dort, wo es mit den thierischen Geweben in Berührung kommt; je kleiner seine Oberfläche, desto geringer seine Wirkung; im zusammengesinterten Zustande in der Brust ist dieselbe am geringsten, weil die Oberfläche am kleinsten ist; wird dagegen das in's Kniegelenk injicirte Hg durch die beständigen Bewegungen des Thieres in lauter kleine Kügelchen verwandelt, so ist die Oberfläche der eingespritzten Masse viel grösser, jedes Kügelchen producirt einen Herd von Eiter um sich, so dass bald kein Platz im Gelenke mehr ist, der Eiter durchbricht die Kapsel, wandert weiter, und mit ihm wandern die immer kleiner werdenden Hg-Kügelchen, überall neue entzündliche Processe anregend. Heilung ist unmöglich, weil Hg nicht resorbirbar, wenigstens erst nach langsamer chemischer Umwandlung aufgenommen werden kann; der Tod des Thieres erfolgt, bevor dieselbe vollendet ist.

Principiell ist aber diese durch chemische Substanzen bewirkte Eiterung in einer Richtung ganz verschieden von der durch Coccen bewirkten: letztere geht unaufhörlich weiter selbst bis zur Vernichtung des Individuums, falls der Eiter nicht entleert wird oder ausnahmsweise spontane Heilung durch eine Art von Abkapselung und Eindickung des Abscesses eintritt; die Coccen vermehren sich fort und fort, immer neuen Eiter producirend. Die Wirkung der chemischen Substanz ist alsbald erschöpft, falls sie resorbirbar ist; der gebildete

Eiter ist nur bis zu einem gewissen Grade progressiv, es folgt keine Allgemeininfection durch den Eiter. Das Thier kann wohl in Folge anderweitiger giftiger Eigenschaften der injicirten chemischen Substanz, z. B. des Terpenthins, zu Grunde gehen, aber nicht durch eitrige Allgemeininfection; der Process bleibt immer local. Selbst wenn die chemische Substanz nicht oder schlecht resorbirbar ist, wie das Quecksilber, so bleibt der Process local; er kann sich in loco durch weitere Ausbreitung der Hg-kügelchen ausbreiten, aber niemals eitrige Allgemeininfection bewirken; die Thiere sterben ausschliesslich an Hg-Vergiftung.

Weil die erwähnten bei Thieren Eiterung erregenden Stoffe selten oder nie beim Menschen zur Verwendung kommen, hatten diese Versuche früher relativ wenig Bedeutung für die menschliche Pathologie. Seitdem aber giftige chemische Substanzen als Producte der alltäglich in Wunden vorkommenden Fäulniss entdeckt sind, seitdem vollends Leber das von dem gewöhnlichen Eiter producirenden Coccus herstammende Gift in chemisch reinem Zustande dargestellt hat, nehmen sie eine wichtigere Stellung ein, so dass wir wiederholt auf dieselben zurückkommen. Bevor wir aber dieses Gift genauer beschreiben, müssen wir die Producenten desselben kennen lernen, ebenso die übrigen Eiter erregenden Coccen. Ihnen verdanken weitaus die meisten acut entzündlichen Processe ihre Entstehung, gleichgültig, ob eine Wunde besteht oder nicht. Gegenüber diesen acut wirkenden Infectionsstoffen steht nun eine Anzahl chronisch wirkender, die später zur Besprechung kommen; auf sie reagirt der Organismus langsam, nach Wochen, während die Wirkung der Eiter erregenden Coccen alsbald, innerhalb weniger Stunden sich geltend macht. Es kann wohl ein acut entstehender Process dadurch chronisch werden, dass seine Producte persistiren und einen dauernden Reiz ausüben; primär giebt es aber nur entweder acut oder chronisch wirkende Infectionsstoffe.

A. Acut entzündliche Processe.

§ 326. Ueberall, wo Eiterung, Phlegmone und Erysipel vorhanden, finden sich Microorganismen, dagegen sind sie bis jetzt nicht aufgefunden in serösen Exsudaten acuten Ursprungs, wenn solche Exsudate primär in den Gelenken und den grossen serösen Höhlen, speciell der Brusthöhle, sich acut unter Schmerzen und Fieber entwickeln; sie fehlen aber nicht in serösen Exsudaten metastatischen Characters. Vermisst wurden sie auch im vereiterten Echinococcus von Rosenbach, während in anderen Fällen ihr Nachweis gelang. Die genauere Kenntniss dieser Microorganismen stammt erst aus neuester Zeit, seitdem es zuerst Koch, Fehleisen, Becker, Rosenbach und Krause gelang, mit Hülfe der von Koch angegebenen Züchtungsmethoden einzelne Formen isolirt zu cultiviren; als Materia peccans sind sie schon lange von unseren bedeutendsten Forschern, Billroth, Klebs, Hueter, zuletzt von Ogston angesprochen worden. Nachdem Koch und Fehleisen den Coccus des Erysipels isolirt dargestellt hatten, erschien 1884 Rosenbach's bahnbrechende Arbeit über die Microorganismen der Wundinfectionskrank-

heiten. Im geruchlosen Eiter unterschied er 3 Formen von Microorganismen, die Staphylococcen (σταφυλή = Weintraube), die Streptococcen (στρεπτὸς = Kette) und den Micrococcus pyogenes tenuis. Die Bezeichnung „Weintraubencoccus" stammt von Ogston her, der diesen Namen wählte, weil die Coccen vielfach in dichten Haufen zusammenliegen; das Wort Streptococcus gebrauchte zuerst Billroth für Microorganismen, deren einzelne Individuen so in einer Richtung nebeneinander gelagert sind, dass sie Ketten oder Ringel bilden. Die Traubencoccen erscheinen in ihren Culturen bald gelb, bald weiss, weshalb Rosenbach sie als gelbe und weisse Staphylococcen bezeichnete; mikroskopisch lassen sich beide Formen nicht unterscheiden. Seit jener Zeit sind zahlreiche Untersuchungen über die im Eiter resp. geruchlosen Wundflüssigkeiten vorkommenden Microorganismen angestellt, doch haben dieselben besonders wichtige Formen nicht kennen gelehrt.

Passet unterschied neben dem Staphylococcus aureus und albus noch einen citreus, der sich ebenfalls nur durch die Farbe seiner Kultur von den beiden genannten trennen lässt; er giebt an, dass die verschiedene Färbung der Kulturen durch die Einwirkung der Luft entstehe; unter einer Oelschicht gezüchtet bleiben die Kulturen überhaupt farblos. Passet beschrieb weiter einen Staphylococcus cereus flavus und einen cereus albus, weil die Kultur einem gelben, resp. weissen Wachstropfen ähnlich sah; endlich entdeckte er einen, dem Pneumoniecoccus ähnlichen Microorganismus mit ausgesprochen pathogenen Wirkungen. A. Fränkel beschrieb den Coccus der Sputumsepticämie, der wahrscheinlich mit dem specifischen parasitären Elemente der genuinen croupösen Pneumonie des Menschen identisch ist, bei Thieren aber eine septicämieartige tödtliche Allgemeinerkrankung hervorruft; analog wirkt der von Friedländer aus pneumonischen Lungen gezüchtete Coccus, der wahrscheinlich nicht Erreger der Pneumonie ist (Baumgarten). Nicolaier und Guarnieri fanden in unreiner Erde den Streptococcus septicus, der sich morphologisch und culturell vom Streptococcus pyogenes nicht mit Sicherheit differenziren lässt, in pathogener Beziehung jedoch ganz wesentlich von jenem abweicht, indem er, subcutan applicirt, Mäuse und Kaninchen unter gewaltiger Entwicklung im Blute schnell tödtet. Endlich fand Gaffky den Mikrococcus tetragenus, einen Tafelcoccus, der sich alternirend nach 2 aufeinander senkrechten Raumesrichtungen theilt; die 4 aus der Theilung hervorgehenden Tochterzellen bleiben durch eine Schleimhülle mit einander in Zusammenhang; minimale Mengen davon rufen bei weissen Mäusen subcutan applicirt ausnahmslos eine tödtliche septicaemieartige Krankheit hervor, graue Mäuse dagegen sind unempfänglich.

Ohne Zweifel sind selbst die in aseptischen Wunden vorkommenden Mikroorganismen noch längst nicht alle bekannt; wir wissen, dass neben Staphylo- und Streptococcen auch Bacillen von der verschiedensten Form in Wundflüssigkeiten vorkommen, wovon man sich leicht durch Untersuchung des Inhaltes von Drainröhren überzeugen kann; Stäheli hat in neuerer Zeit wieder die Aufmerksamkeit darauf gelenkt; in ganz absolut tadellosen Wunden fehlen sie gänzlich.

Alle die erwähnten Gebilde müssen noch weiter studirt werden; sie treten für uns in den Hintergrund gegenüber den Staphylo- und Streptococcen; auch der Micrococcus pyogenes tenuis ist bis jetzt so selten beobachtet, dass er hier nicht berücksichtigt zu werden braucht.

I. Der Staphylococcus pyogenes aureus et albus.

§ 327. Traubencoccen sind rundliche kleine Gebilde von durchschnittlich 0,7 μ Durchmesser; letzterer schwankt in ziemlich weiten Grenzen, was wahrscheinlich durch Verschiedenheit des Alters, des Nährmaterials u. s. w. bedingt ist. Sie gehören zu den sogen. Diplococcen, die sich durch

Theilung vermehren, doch ist der Theilungsspalt sehr fein, so dass er bei intensiverer Färbung leicht übersehen wird; kurz dauernde Tinction mit Fuchsin eignet sich am besten zur Darstellung des Spaltes. Der Coccus nimmt sämmtliche kernfärbende Farbstoffe, auch Hämatoxylin auf. Er vegetirt entweder isolirt, oder es liegen 2, 3 und mehr Exemplare neben einander, meistens sind zahlreiche Coccen in Form von grösseren Haufen zusammengelagert.

Durch die Cultur ist der Staphylococcus, besonders der Aureus leicht und sicher von allen übrigen bekannten Coccen zu unterscheiden. Er wächst auf Fleischpepton-Agar und Blutserum, ohne sie zu verflüssigen, was bei Gelatine der Fall ist; er wächst auch in Milch bei 35°, wobei dieselbe gerinnt, endlich vegetirt er sehr lebhaft auf Kartoffeln. Am besten kommt er fort bei Körpertemperatur. Doch wächst er unter weniger günstigen Verhältnissen bei Zimmerwärme. Am characteristischsten ist das Wachsthum in Strichculturen auf schräg erstarrtem Agar; schon nach 24 Stunden deutet ein schwach opaker Streifen die Stelle der Aussaat an, dann wächst er ausschliesslich in die Breite; der St. aureus erscheint bald als orangefarbener Strich, während der albus stets weiss bleibt, auch wenn man andere Nährböden wählt. Beide wachsen nicht weiter, wenn die Cultur eine Breite von 3—4 mm erreicht hat; sie bleibt Jahre lang intact und fruchtbar im luftleeren Kolben, während sie bei Zutritt von Luft eintrocknet und nach Jahresfrist kaum noch übertragbar ist. In Stichculturen auf Gelatine entsteht rasch längs des ganzen Stiches ein grauer trüber Zapfen, in dessen Umfang sich alsbald die Gelatine verflüssigt; nach 3—4 Tagen hat dieser Process solche Fortschritte gemacht, dass die Coccen überall als feinste weisse Bröckchen suspendirt sind, Aureusculturen färben sich zunächst an der Oberfläche der Cultur vom Centrum an goldgelb, sinken dann nieder, so dass schliesslich ein dicker gelber Bodensatz in der total verflüssigten, eigenthümlich säuerlich, kleisterartig riechenden Cultur resultirt. Auf Kartoffeln entsteht besonders bei 36° schon nach 24 Stunden ein dicker feucht aussehender hellgelber Belag von intensivem Kleistergeruche. Staphylococcusculturen wachsen mit oder ohne Zutritt von Sauerstoff, wenn sie auch am besten an der freien Oberfläche gedeihen. Da sie sehr geringer Wärme bedürfen, so können die Coccen auch ausserhalb des thierischen Organismus sich fortpflanzen. Sie besitzen, wie schon oben angedeutet, eine weit grössere Lebenskraft, als höher organisirte Gebilde. Zehntägiges Antrocknen am Deckgläschen hebt ihre Entwicklungsfähigkeit nicht auf; Gelatineculturen und Aufschwemmungen in Wasser, welche 24 Stunden lang fest gefroren waren, liessen sich fortpflanzen, selbst wenn das Einfrieren öfter wiederholt wurde (Lübbert); $^{1}/_{4}$stündiges Erhitzen auf 99° tödtet sie nicht alle und sicher, dagegen genügt 1stündige Einwirkung von 80° warmen Wasser, ebenso 3mal wiederholtes Erwärmen auf 60°; strömender Dampf tödtet sie leicht und sicher. Auch gegen Desinfectionsmittel sind sie sehr renitent; es müssen 20 Tropfen einer $2^{1}/_{2}$proc. Carbolsäure zu 10,0 Nährgelatine zugesetzt werden, um das Wachsthum zu verhindern; an Seidenfäden angetrocknete Coccen

widerstanden 5 Minuten lang der Einwirkung von 1 proc. Carbollösung. Jodoform ist ohne Einfluss auf das Wachsthum derselben im Culturglase.

Von physiologischen Leistungen war früher nur bekannt die Verflüssigung der Gelatine, die höchst wahrscheinlich auf Umwandelung des Gelatineleims in Leimpepton beruht; ebenso wird Eiweiss peptonisirt (Rosenbach). Die oben erwähnte Gerinnung der Milch kommt zu Stande durch Bildung von Milch- und Buttersäure, die aus den Eiweisskörpern oder aus den Kohlehydraten der Milch abgespalten werden. Mit grossem Eifer wurde nach etwaigen wirksamen Stoffwechselproducten der Coccen gesucht; der auf diesem Gebiete zumeist erfahrene Brieger konnte in Reinculturen von Traubencoccen nur ungiftigen Salmiak und Kreatinin auffinden. Da wiesen 1887 Grawitz und de Bary nach, dass Reinculturen von Staphylococcus aureus selbst dann noch Abscesse im subcutanen Bindegewebe erzeugten, wenn sie durch 3mal wiederholtes Erwärmen auf 60° getödtet waren. Die Darstellung dieses also augenscheinlich giftigen Stoffwechselproductes gelang aber erst Leber in allerneuester Zeit, nachdem er schon im Jahre 1884 festgestellt hatte, dass Aufschwemmungen von St. aur., welche durch strömenden Dampf sicher sterilisirt waren, in die vordere Augenkammer eingeführt, heftige Entzündung des Auges selbst mit Perforation der Cornea bewirkten.

Diese giftige Substanz, von Leber Phlogosin genannt, crystallisirt in Aggregaten von feinen Nadeln, ist in Alcohol und Aether leicht, in Wasser schwer löslich; sie lässt sich ohne Rückstand sublimiren; das an die Glaswand in mikroskopischen Crystallrosetten angesetzte Sublimat ist etwas schwerer löslich, besitzt aber entzündungserregende Eigenschaften.

Alkalien fällen die Substanz aus ihren Lösungen in amorphen gelblichen Flocken, während Säuren sie wieder lösen und zur Crystallisation bringen. Die Lasseigne'sche Probe gestattet keinen Stickstoffgehalt nachzuweisen. Bei Berührung der Lösung mit chemisch reinem Silber und anderen Metallen entsteht auf diesen ein dunkelbrauner Fleck, der sich nicht abwischen lässt; ob die Reaction auf Schwefelgehalt beruht, konnte nicht völlig festgestellt werden.

Von Alkaloidreagentien gaben die Chloride von Pt, Au, Hg, Pd, ferner Phosphormolybdänsäure, Phosphorwolframsäure, Tannin, Pikrinsäure keinen Niederschlag, Kaliumquecksilberjodid gelbrö'hen, Kaliumkadmiumjodid gelben, Kaliumwismuthjodid braunen Niederschlag, im Ueberschusse lösliches Ferrocyankalium und Eisenchlorid geben Blaufärbung, Silbernitrat gab weissen Niederschlag anscheinend von Chlorsilber.

Auf der intacten Conjunctiva bewirkt diese Substanz in kleinen Mengen schon nach einer halben Stunde starke entzündliche Schwellung und bis zum nächsten Tage locale Eiterung und Necrose; in kleinen Röhrchen in die vordere Augenkammer eingeführt, erzeugt sie eine höchst intensive eitrige Keratoiritis von sehr characteristischem Verhalten. Zum Unterschiede von den Folgen der Einspritzung lebensfähiger Coccen fehlt dieser Entzündung die Fähigkeit zu weiterer Verbreitung, und selbst bei grosser Intensität gelangt sie stets verhältnissmässig schnell zur Heilung; bei sehr intensiver Wirkung kommt es schon nach 1—2 Tagen zur Perforation am Sclerocornealrande, die von

innen her beginnt, so dass die Conjunctiva zuletzt durchbrochen wird; der Process kann mit Hinterlassung einer Ciliarectasie heilen. Leider konnte das Phlogosin bis jetzt erst in geringen Mengen dargestellt werden, da seine Isolirung mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden ist und von Bedingungen abhängt, die der Entdecker selbst noch nicht völlig beherrscht. Seine Wirkung bei Einführung in die serösen Höhlen resp. den Kreislauf ist bis jetzt noch nicht geprüft worden, doch besteht wohl kein Zweifel, dass es in den inneren Organen ebenso heftige Entzündungen erregen wird, wie im Auge.

II. Der Streptococcus pyogenes.

§ 328. Die Streptococcen setzen sich aus einzelnen oder paarweise aneinander gelagerten Einzelcoccen zu characteristischen Reihen, Ketten, Kugeln oder rosenkranzähnlichen Figuren zusammen, weshalb Billroth und Ogston ihnen den Namen Kettencoccen gaben. Die Grösse der einzelnen Coccen schwankt in ebenso weiten Grenzen als die der Traubencoccen. Nach Rosenbach sind drei Species zu unterscheiden, von denen aber nur zwei beim Menschen vorkommen, während die dritte Ursache der progressiven Gewebsnecrose bei Mäusen ist. Beim Menschen führt die eine Species zur Phlegmone resp. Eiterung (Streptococcus pyogenes), die andere ist Ursache des Erysipels (Streptococcus erysipelatodes Fehleisen). Die drei Species sind mikroskopisch nicht von einander zu unterscheiden, durch die Cultur glaubte Rosenbach Eiter- und Erysipelcoccen von einander trennen zu können, was aber von anderen Forschern nicht allgemein bestätigt wurde. Auf Fleisch-pepton-Agar (Strichculturen) entwickelt sich der Streptococcus pyogenes in folgender Weise: er geht in kleinsten, schwach weisslichen, ziemlich durchsichtigen, runden Stippchen auf von der Grösse eines Sandkornes; bald werden die Stippchen stecknadelkopfgross; in der Mitte wächst die Cultur am höchsten und lässt eine schwach bräunliche Färbung erkennen, während die Peripherie sich rasch verflacht, nur der äusserste Rand ist wieder etwas dicker, hat oft ein gewelltes, getüpfeltes Aussehen, hervorgebracht durch punktförmige Anhäufungen der Pilzmassen, und nicht selten sieht man vom letzten Rande aus neue Pünktchen um denselben entstehen; bei weiterem Wachsthume schliesst sich dem ersten Rande eine meist noch flachere Terrasse an und dieser eventuell eine dritte. Im Ganzen ist das Wachsthum der Cultur langsam und geringfügig und erreicht in 2—3 Wochen ein Maximum von vielleicht 2—3 mm Breite. Die Cultur des Streptococcus erysip. unterscheidet sich nach Rosenbach dadurch von der des Streptococcus pyog., dass die Ränder von ersterer dicker und unregelmässiger sind und opakere und weisslichere Klümpchen bilden; sie gleichen mit ihren Fortsätzen dem Blatte des Waldfarrenkrautes, während die Cultur des Eiterpilzes eher mit einem Akazienblatte zu vergleichen ist.

Der Streptococcus gedeiht auch auf Nährgelatine, Kartoffeln, coagulirtem Blutserum, Nährbouillon und Milch, am besten bei 30—37°, doch auch bei Zimmertemperatur. Sauerstoffmangel hindert ihn nicht am Wachsthum, doch proliferirt er nicht minder gut an der Oberfläche

der Culturböden im vollen Contact mit der atmosphärischen Luft. Anwendung von Kälte hebt die Entwicklungsfähigkeit der Coccen nicht auf, ebenso wenig Abschliessung des Lichtes; sie vegetiren besser in schwach alkalischer Nährlösung, als in schwach saurer, gedeihen aber in beiden. Sublimat (1 : 1000) tödtet die Coccen nach 15—90 Secunden, 2proc. Carbollösung in der gleichen Zeit nicht (Pawlowsky), wohl aber 3proc. (Gärtner). Gelatine wird niemals verflüssigt, dagegen wird Eiweiss peptonisirt, Milch gerinnt. In Reinculturen wies Brieger neben normalen Fleischbestandtheilen (Xanthin etc.) nur Ammoniak, insbesondere grosse Mengen von Trimethylamin, also lauter ungiftige Substanzen nach. Ein dem Phlogosin analoger Körper ist noch nicht entdeckt worden, so wenig auch zu bezweifeln ist, dass ein solcher existirt. Darauf deuten schon die von Ortmann angestellten Experimente hin, die in schlagendster Weise den necrotisirenden Einfluss der Streptococcen demonstriren.

Ortmann injicirte dielben in die Cornea und liess dann permanent Kochsalzlösung über das Auge fliessen, um das Eindringen der Eiterkörperchen vom Conjunctivalsacke aus zu verhindern; es entstand die schon längere Zeit bekannte sternförmige Coccenfigur im Centrum der Hornhaut ohne jede Spur von Eiter in der Umgebung der Coccen (das nicht berieselte Auge zeigte alsbald Eiterung, entstanden durch Einwanderung der Leucocyten aus der Conjunctiva in die Hornhautverletzung), dagegen fanden sich in der ganzen Umgebung der Coccen die Hornhautkörperchen total abgestorben und völlig unsichtbar, weiter nach der Peripherie lag normale Hornhaut, von dem abgestorbenen, weisslich verfärbten, völlig kreisrunden Centrum scharf sich abhebend.

Da in Folge der Versuchsanordnung Eiterkörperchen in diesem Terrain völlig fehlten, so lässt sich das Absterben der Hornhautkörperchen nur durch giftige Stoffwechselproducte der Streptococcen erklären, die ohne Zweifel auch wohl bald in chemisch reinem Zustande dargestellt werden.

§ 329. Trauben- und Kettencoccen kommen vielfach gemeinschaftlich im Eiter vor, doch hat schon Rosenbach festgestellt, dass erstere vorwiegend in circumscripten entzündlichen Prozessen, letztere mehr bei fortschreitenden phlegmonösen gefunden werden. Traubencoccen wurden vorwiegend gefunden in Panaritien, Furunkeln und Carbunkeln, sowie in umschriebenen subcutanen Abscessen, in pustulösen und phlyctänulären Affectionen der Haut und Schleimhaut, bei Thränensackseiterungen und sympathischen Ophthalmien; ferner in Lymphdrüsenvereiterungen, Empyemen, Gelenk- und Schleimbeuteleiterungen, bei Tonsillen-, Parotis- und Mammaabscessen, bei Strumitis und eitriger Peripleuritis, bei idiopathischer Cerebrospinalmeningitis. Eine ganz constante Fundstelle des gelben Traubencoccus ist der Eiter von akuter Osteomyelitis und Periostitis, in dem der Streptococcus pyogenes relativ selten beobachtet wird. Der Traubencoccus kommt aber auch vor in secundär metastatischen Abscessen, doch tritt er zurück gegenüber dem Streptococcus, der mehr zu rascher Wanderung und Ausbreitung im Körper zu neigen scheint, als der Staphylococcus. Dementsprechend findet man ihn vorwiegend bei progredienten Phlegmonen bald mit geringerer Tendenz zum eitrigen Zerfalle, bald mit grösserer, wobei eventuell die

Venenwandungen ergriffen werden können, so dass Thrombophlebitis mit ihren deletären Folgen für den Gesammt-Organismus entsteht. Er kommt aber auch vor bei diffusen Eiterungen der serösen und Gelenkhöhlen, Sehnenscheidenvereiterungen u. s. w., hier vielfach in Gemeinschaft mit Traubencoccen.

Der Umstand, dass der Streptococcus oft bei phlegmonösen Processen auftritt, die spontan wieder zurückgehen, erinnert an die nahe Verwandtschaft desselben mit dem Streptococcus erysipelatodes, der ebenfalls die Tendenz zur raschen Propagation mit geringer Neigung zur Eiterung vereinigt; von manchen Seiten werden beide für identisch erklärt, von anderen nicht; die letzten experimentellen Untersuchungen von Hajek und Pawlowsky sprechen für Nichtidentität; es gelang dem zuletzt genannten Autor niemals, mittelst Impfung von Erysipelcoccen Eiterung zu erzeugen; selbst wenn er sie in die Pleurahöhlen und in die Blutbahn brachte, resultirten nur fibrinöse Entzündungen der Pleura und des Pericardium, niemals eitrige, die leicht durch Injection von Streptococcus pyogenes zu erzielen waren.

Es fragt sich nun, wo existiren diese stets bei entzündlichen Processen vorkommenden Mikroorganismen ausserhalb des menschlichen Körpers, wie gelangen sie hinein, welche Wirkung entfalten sie, nachdem sie eingedrungen sind, und wie kommen sie wieder heraus.

§ 330. Wo sich zunächst Traubencoccen aufhalten können, das hat schon Passet zum Theil nachgewiesen; er cultivirte sie aus dem Spülwasser einer Haushaltung, ebenso fand er sie auf rohem Rindfleische, das längere Zeit gelegen hatte. Lübbert fand sie im Erdboden, Escherich und Langgaard in den kothbeschmutzten Windeln gesunder Kinder, Bockhart und Fürbringer auf der Haut und im Schmutze unter den Fingernägeln gesunder Menschen, so dass Fürbringer den Traubencoccus mit Recht als den Plebejer unter den Coccen bezeichnet. Aber auch in den mit der Aussenwelt communicirenden Körperhöhlen ist er beständig vorhanden, Fraenkel und Fehleisen fanden ihn in der normalen Nasen- und Rachenhöhle, sowie in der Urethra, Biondi im Mundspeichel. Er ist überall vorhanden wo Schmutz ist, besonders im Schmutze unseres eigenen Körpers, er haftet aber auch am unreinen Holzsplitter, am rostigen Nagel u. s. w., so dass es kein Wunder ist, dass Fraenkel ihn auch in der Luft fand, zumal wir ja aus Kümmel's Untersuchungen wissen, dass er in jeder auch mit den reinsten Instrumenten angelegten frischen Wunde sich nachweisen lässt.

Streptococcen findet man jederzeit in den verschiedensten Faulflüssigkeiten, sie sind gewiss nicht weniger verbreitet als Staphylococcen, wie die alltäglich vorkommenden Phlegmonen beweisen. Den Erysipelcoccus haben von Eiselsberg und Emmerich mittelst Gelatineplättchen aufgefangen, die in Krankenzimmer von Erysipelatösen gestellt wurden; er ist ohne Zweifel ein Mikrobion, das sich vagabondirend in der Luft umhertreibt, unter bestimmten Witterungsverhältnissen an bestimmten Orten mit Vorliebe gedeiht, so dass wir Territorien kennen, die fast immun sind, andere, wo die Rose beinahe endemisch ist, ohne dass wir genauer über die Existenzbedingungen der Coccen im Klaren wären. Dass

Streptococcen wie Staphylococcen ausserhalb des Thierkörpers bei uns vegetiren, unterliegt ja keinem Zweifel; sie brauchen nur Zimmertemperatur und sind mit den einfachsten Nährböden zufrieden im directen Gegensatze zum Tuberculosebacillus, der nach beiden Richtungen mehr als subtil ist; beide Coccenarten sind also Saprophyten, die nur gelegentlich, aber recht oft eine Excursion auf den Menschen machen.

§ 331. In den Körper gelangen sie gewöhnlich mittelst einer grösseren oder kleineren Wunde; wenn die Haut schmutzig ist und dann verletzt wird, so können die auf der Hautoberfläche lagernden Coccen sofort in die Wunde heineingeimpft werden, in anderen Fällen ist der verletzende Gegenstand schmutzig, oder endlich die anfangs reine Wunde wird durch schmutzige Kleidungsstücke, Verbandmittel etc. etc. inficirt. In grössere Wunden fallen sie augenscheinlich auch direct aus der Luft (Kümmel), wenn auch nur in minimalen Mengen; die Erfahrungen bei der Laparotomie, der Umstand, dass in einzelnen Hospitälern zahlreiche Laparotomien verunglückten, während derselbe Operateur die sämmtlichen ausserhalb des Hospitales operirten Fälle durchbrachte, spricht auch dafür, desgleichen die Beobachtung, dass eine Laparotomie um so gefährlicher wird, je länger sie dauert.

Eine weitere Eingangspforte für Coccen sind die Haarbälge resp. die Oeffnungen der Talg- und Schweissdrüsen. Dass Haarbälge mit Vorliebe entzündungerregende Substanzen aufnehmen, das beweist am besten die Haarbalgentzündung nach Einreibung von grauer Salbe; desgleichen entwickeln sich beim Chirurgen, der viel mit Eiter zu arbeiten hat, Furunkel an den Haarbälgen, wenn die Haut im Uebrigen intact ist. Uebrigens haben Garré und Bockhart experimentell den Beweis gebracht, dass einfache Einreibung einer verdünnten Staphylococcencultur auf den unverletzten Arm genügt, um Furunkel resp. Carbunkel zu erzeugen. Bockhart konnte in excedirten Hautstückchen nachweisen, dass die Ausführungsgänge der Haarbälge, der Schweiss- und Talgdrüsen voll von Coccen nach der Einreibung steckten.

Nun haben wir aber zahlreiche, gleich von Anfang an in der Tiefe des Körpers entstehende Eiterungen, denen gar keine Haut- oder Schleimhautverletzung voranging; hier müssen wir nothwendig annehmen, dass die Coccen auf dem Wege der Athmung resp. der Nahrungsaufnahme in den Organismus gerathen.

Experimentell ist der Nachweis für die Richtigkeit dieser Annahme noch nicht geführt; auch die letzten Bearbeiter der Frage, Orlow und Laehr sind zu negativen Resultaten gekommen. Die Versuchsthiere des letzteren, denen Aufschwemmungen von Staphylococcus aureus in die Trachea injicirt wurden, erkrankten an circumscripten entzündlichen Processen in den Lungen, die aber bald wieder ausheilten; die mikroscopische Untersuchung ergab, dass die Coccen zum grösseren Theil von aufgequollenen Alveolarepithelien, zum kleineren von Leucocyten aufgenommen wurden, vom 4. Tage an waren die Coccen nicht mehr kulturfähig. Niemals erkrankten innere Organe im Anschlusse an die Processe in den Lungen, nicht einmal die Bronchialdrüsen; der Organismus wird also durch Aufnahme der Coccen in die Epithelien gegen die Allgemeininfection geschützt.

Diese sehr beachtenswerthen Experimente können deshalb nicht gegen die eben erwähnte Theorie verwerthet werden, weil unsere gewöhnlichen Versuchsthiere eine

grosse Widerstandskraft gegen die eiterbildenden Coccen besitzen, worauf wir unten zurückkommen; führt man dagegen auf demselben Wege Mikroorganismen ein, gegen welche sie weniger immun sind, z. B. Tuberkelbacillen, so erkranken speciell Kaninchen ganz prompt an Tuberculose. Dies beweist, dass Athmungs- und Digestionsorgane recht gut zur Aufnahme von Mikroorganismen geeignet sind; wenn die eiterbildenden Coccen auf diesem Wege nicht eindringen können, so liegt das eben daran, dass die Thiere eine ganz besondere Widerstandskraft dagegen besitzen.

Auch die bekannten Experimente von Meissner können nicht gegen die Theorie ins Feld geführt werden, er hat nur bewiesen, dass der Organismus frei von Fäulnisskeimen ist. Aus den oben erwähnten Gründen werden im Thierkörper niemals durch Respirations- und Digestionsorgane aufgenommene eiterbildende Coccen zu finden sein; es fragt sich aber, ob sie nicht gelegentlich beim Menschen vor Ausbruch einer sogenannten spontanen Eiterung, einer Osteomyelitis etc. gefunden werden.

Gerade die Knochenmarkentzündung zwingt uns am meisten zu der Annahme, dass vorübergehend Coccen im Blute kreisen. Sie tritt relativ häufig an Stellen auf, die von einem Stosse getroffen waren; für gewöhnlich folgt keine Eiterung auf einen Stoss; tritt sie ausnahmsweise auf, so müssen wir supponiren, dass gerade kurze Zeit vor dem Stosse Coccen in's Blut gelangt sind, die sich an der gestossenen Stelle, wo die Circulation durch Blutaustritte gestört ist, anhäufen und Eiterung erregen, wie wir das auch für die nach Stoss auftretende Tuberculose annehmen. Der stricte Beweis, dass Eiterung oder Tuberculose in dieser Weise entstehen, lässt sich vielleicht niemals führen, weil es zu schwer sein wird, vereinzelte im Blute circulirende Coccen aufzufinden und wenn sie zufällig gefunden werden, fehlt vielleicht wieder der den Locus minoris resistentiae schaffende Stoss. Wir können aber experimentell in gröberer Weise den Vorgang nachahmen, desgleichen klinische Erfahrungen in's Feld führen, um die Zulässigkeit der Theorie zu beweisen. Experimentell ist es besonders Rosenbach gelungen, durch Einspritzung von Staphylococcus aureus-Cultur in den Kreislauf subcutane Läsionen, speciell Fracturen zur Vereiterung zu bringen; die klinische Beobachtung lehrt, dass zuweilen subcutane Fracturen vereitern, wenn eine gleichzeitig bestehende complicirte Fractur oder Weichtheilswunde nicht ganz aseptisch bleibt; doch dies ist im Allgemeinen selten. Die Bedingungen für den Uebertritt der Coccen sind anscheinend nur dann günstig, wenn sehr viele in's Blut gerathen, d. h. bei schwerer allgemeiner Infection. Günstig sind die Bedingungen augenscheinlich bei complicirten Schädelfracturen mit nachfolgender Meningitis; hierbei vereitern fast regelmässig anderweitige subcutane Fracturen an den Extremitäten; vielleicht, dass das hoch entwickelte Lymphgefässsystem des Gehirns resp. seiner Häute den Transport von Eiter bildenden Coccen erleichtert.

§ 332. Wie die Coccen wirken, nachdem sie in den Körper eingedrungen sind, das haben zahlreiche Forscher im Laufe der letzten Jahre zu eruiren gesucht. Es war ganz selbstverständlich, dass man das Verhalten derselben auf experimentellem Wege an Thieren studirte; dies hat zu mancherlei falschen Schlussfolgerungen geführt, bis man erkannte, dass die verschiedenen Thierarten ganz different auf die Coccen reagiren, besonders aber, dass der Mensch wieder sich ganz anders

verhält als Thiere. Letztere haben vielfach ihre ganz specifischen Parasiten, für die gerade ihr Körper der richtige Wirth ist, dagegen sind sie relativ unempfindlich gegen die beim Menschen vorkommenden Parasiten, für die eben der letztere der passende Wirth ist. Glücklicher Weise sind durch einzelne Experimente am Menschen die Resultate der Versuche am Thiere rectificirt worden, hauptsächlich beweisen uns aber klinische Erfahrungen Tag für Tag, in wie weit die Resultate von Thierexperimenten auf den Menschen übertragbar sind oder nicht.

Was zunächst ganz im Allgemeinen das Thierexperiment im Laufe der letzten Jahre über die Wirkung der Coccen kennen lehrte, hat kürzlich Fehleisen zusammengestellt:

Nach ihm ist das Erysipel eine echte Infectionskrankheit; der Streptococcus erysipelatodes besitzt wie die Krankheitserreger der anderen Infectionskrankheiten, des Typhus, Milzbrandes u. s. w. die Fähigkeit, in wenigen oder wahrscheinlich sogar in einem Exemplar auf ein gesundes Individuum übergeimpft, sich anzusiedeln und zu vermehren. Diese Eigenschaft, welche die Contagiosität im engeren Sinne des Wortes bedingt, geht den Eiterbacillen ab. In geringen Mengen verimpft gehen sie zu Grunde, oder werden sie rasch wieder ausgeschieden, nur wenn beim Thierversuche verhältnissmässig grosse Mengen von Bacterien verwendet werden, oder wenn andere Läsionen vorhanden sind, also nur unter ganz bestimmten Bedingungen werden sie pathogen: cutane Impfungen haben bei Hunden und Kaninchen ausser geringfügiger localer Schwellung und Röthung und etwa der Bildung einer kleinen Eiterpustel keinen Erfolg; dabei ist es gleichgültig, ob die Coccen der geringfügigen Eiterung entstammen, welche eine durchschneidende Naht bei einer fieberlos verlaufenden Operationswunde verursacht hat, oder ob sie aus den metastatischen Herden eines an Pyämia multiplex Gestorbenen gezüchtet sind. Was die subcutane Impfung mit Eiterbacterien betrifft, so sind auch hier kleine Dosen wirkungslos, grössere Mengen in wässeriger Aufschwemmung beigebracht, machen unter Umständen kleine Abscesse, die aufbrechen oder auch resorbirt werden können; sehr grosse Dosen können den Tod des Versuchsthieres bedingen, noch ehe es zur Bildung eines Abscesses kommt; Staphylococcen wirken intensiver als Streptococcen; eine in gewöhnlicher Weise im Reagensglase angelegte Stichcultur reicht oft nicht aus, um einen Abscess zu erzeugen. Auch die Bauchhöhle ist nicht sehr empfindlich gegenüber wässerigen Aufschwemmungen von Eiterbacterien; auch hier wirken Streptococcen weniger intensiv als Staphylococcen. Viel leichter gelingt es, durch Injection in Gelenke Eiterung zu erzielen; schon 0,3—0,5 kcm einer wässerigen Aufschwemmung rufen Vereiterung des Gelenkes mit nachfolgender Perforation der Kapsel, selbst den Tod des Thieres hervor, und zwar wirken beide Pilzsorten ziemlich gleichmässig. Noch empfänglicher endlich sind Kaninchen gegen die intravenöse Injection von Staph. aur.; 1—2 Tropfen der verflüssigten Nährgelatine werden ertragen, 0,5—1,0 sind in der Regel tödtlich; man findet dann Herderkrankungen in Nieren, Leber, Milz, Lungen, pleuritische und peritonitische Ergüsse, Pericarditis, myocarditische Herde, seröse und eiterige Gelenkergüsse und Muskelabscesse; subcutane Knochenbrüche und Blutergüsse können vereitern. Bei Injection sehr grosser Dosen kann der Tod vor Bildung von Herderkrankungen eintreten. Auf den Streptococcus pyogenes reagiren dagegen die Kaninchen nicht leicht; man muss 1—2 kcm einer concentrirten Aufschwemmung anwenden, um eine Wirkung zu bekommen; dabei findet man nur selten Herderkrankungen der Organe, etwas häufiger Ergüsse in die serösen Höhlen.

Wollte man diese an Thieren gemachten Erfahrungen auf den Menschen übertragen, so würde man völlig fehl gehen, zu ganz falschen Schlüssen gelangen. Punkt für Punkt lässt sich durch klinische Beobachtung nachweisen, dass der Mensch zwar vielfach ähnlich reagiren kann, oft sich aber ganz anders verhält. Voranzustellen ist, dass es für den Menschen gewiss nicht gleichgültig ist, ob die Coccen, die ihm

einverleibt werden, von einer durchschneidenden Naht stammen oder von einer metastatischen Eiterung eines Pyaemischen. Jeder Kliniker erinnert sich gewiss erschütternder Fälle von Tod an Pyaemie nach minimen Verletzungen bei der Section Pyaemischer; unzählige Male schneidet sich der Student, der Prosector bei Präparirübungen an der Leiche in die Finger, ebenso oft inficirt der Chirurg seine durch Knochenoperationen wund gewordenen Finger mit Eiter — wenn das Individuum nicht pyaemisch war, erschöpft sich die Infection fast ausnahmslos in einem local bleibenden Herde, zu dem sich höchstens eine Lymphangitis von kurzer Dauer hinzugesellt; wenn Phlebitis mit Vereiterung der Thromben und Pyämie sich entwickelt, dann ist sicherlich immer noch etwas anderes hinzugekommen, was wir noch nicht genauer kennen, was aber existiren muss.

Wenn bei Thieren cutane Impfungen ohne Erfolg sind, so ist das beim Menschen durchaus nicht immer der Fall, wie die Geschichte, besonders des Gesichtsfurunkels, beweist, der freilich unter 100 Fällen 99 mal local bleibt; einmal aber führt er Tod durch Pyämie herbei, in anderen Fällen entstehen isolirte Herde in der Lunge, im Gehirn, resp. im Auge, in den Muskeln u. s. w.

Dass Impfungen in's subcutane Gewebe selbst mit minimalen Mengen von Traubencoccen bei Menschen unbedingt Abscesse bewirken, gleichgültig, ob durch die äussere Hautwunde Sauerstoff zutritt oder nicht (Grawitz), das haben Bumm's Experimente bewiesen. Er injicirte sich und anderen Personen wenige Tropfen einer Kochsalzlösung, in welcher eine kleine Colonie von Coccen aufgeschwemmt war, unter die Cutis und erzeugte jedesmal einen Abscess, der je nach der Zeit, in welcher zur Eröffnung geschritten wurde, zwischen der Grösse eines Taubeneies und einer Mannesfaust variirte und den Coccus in grossen Mengen enthielt.

Am meisten differiren aber die serösen Höhlen bei Menschen und Thieren. Wir machen heut zu Tage die Laparotomien unter allen erdenklichen antiseptischen Cautelen; Hände, Instrumente, Schwämme werden auf das sorgfältigste desinficirt, trotzdem tritt zuweilen, besonders bei Operationen in Hospitälern, ganz unerwartet schwere Peritonitis auf, wobei der Inhalt der Bauchhöhle schon nach 24 Stunden einer Reincultur von Microorganismen gleicht; unmöglich können erhebliche Mengen von ihnen bei der Operation in die Bauchhöhle gerathen sein, es kann sich nur um Spuren davon, um vereinzelte Exemplare handeln, die, analog den Erysipelcoccen, in die offene Bauchhöhle hineinfallen, — trotzdem die enorme Entwicklung derselben in kürzester Zeit; wie würde sich die Sache erst gestalten, wenn wässerige Aufschwemmungen auch nur in geringen Mengen injicirt würden.

Auch zur Vereiterung menschlicher Gelenke genügen Spuren von Microorganismen; bekannt ist der gefährliche Stich mit der Schusterahle in's Kniegelenk, bekannt ferner, dass zur Punction eines Gelenkes das Einlegen des Troicarts in Carbollösung nicht genügt. Es ist ein für alle Zeiten feststehender chirurgischer Grundsatz, dass der Troicart vor der Einführung in's Gelenk ausgekocht werden muss; das

Vernachlässigen dieser Vorschrift hat sich oft genug schon bitter gerächt. An einem sauberen, in Carbollösung desinficirten Troicart können aber unmöglich viele Microorganismen haften, es kann sich nur um wenige Exemplare handeln, aber diese genügen zur Vereiterung des Gelenkes.

Aus allen diesen klinisch wohl constatirten Thatsachen müssen wir nothwendig den Schluss ziehen, dass der Mensch viel empfindlicher ist gegen Staphylo- und Streptococcen, als die gewöhnlichen Versuchsthiere. Am meisten Aehnlichkeit scheint bei Thier und Mensch noch die Wirkung von Streptococcus erysipelatodes zu haben, doch vermissen wir beim Thier die schweren, event. zum Tode führenden Formen von Erysipel, die metastatischen Eiterungen u. s. w.

§ 333. Wenn nun auch Experimente am Thiere wenig geeignet sind zur Entscheidung der Frage, ob viele oder wenige Exemplare von Coccen genügen, um Eiterung beim Menschen zu erregen, so sind sie doch im Stande, uns über das histologische Detail der Cocceninvasion einigermassen befriedigend aufzuklären, zumal Beobachtungen an Menschen hinzukommen. Bumm gelangte in einem Falle von Cocceninjection in's subcutane Gewebe, wo der Abscess noch nicht zur Reife gediehen war, in den Besitz des ganzen Cutisstückes nebst Unterhautzellgewebe; die macroscopische Untersuchung ergab ein gelblich verfärbtes, sulziges Centrum, woran sich eine röthliche Zone anschloss, die allmählig in das normale Gewebe überging. Auf nach Gram behandelten microscopischen Schnitten liess sich im Centrum ein mit Eiterkörperchen dicht infiltrirtes Bindegewebe erkennen, welches der eiterigen Schmelzung bereits sehr nahe stand; zwischen den Eiterkörperchen fanden sich Häufchen und Einzelexemplare der Traubencoccen; viel reichlicher fanden sich letztere in der peripheren Zone des Eiterherdes. In grossen Haufen und Zügen, immer dem welligen Bindegewebe folgend, wucherten die Coccen allseitig in das Gewebe vor, immer begleitet von zahlreichen weissen Blutkörperchen. Desgleichen konnte Bumm in einem Stücke frischen entzündlichen Mammaknotens das Eindringen der pyogenen Staphylococcen von dem Lumen der Drüsenacini aus in das interacinöse Gewebe verfolgen.

Detaillirtere Angaben verdanken wir Baumgarten, der Thieren Coccenaufschwemmung in's Unterhautzellgewebe spritzte und die danach entstehenden Veränderungen verschieden lange Zeit darauf untersuchte.

Die Coccen gelangen rasch zur Vermehrung und dringen sowohl in die primäre Grundsubstanz und deren Saftlücken, als auch in die präexistirenden zelligen Elemente (Bindegewebs- und Gefässwandzellen). Schon nach 24 Stunden sind die Erscheinungen einer Exsudation und Emigration innerhalb des von den Coccen invadirten Gewebsgebietes zu constatiren; massenhafte, fast ausschliesslich mehrkernige Leucocyten sind allenthalben in und zwischen die Fibrillenbündel eingelagert; die letzteren erscheinen mehr oder minder stark aufgequollen, die Saftlücken erweitert, theils durch die in grosse, rundliche, feingranulirte Zellkörper umgewandelten fixen Bindegewebszellen, theils durch Häufchen von Wanderzellen, neben welch letzteren jedoch fast immer der grosse bläschenförmige Kern der betreffenden stabilen Gewebszelle noch nachweisbar ist. Die kleinen Gefässe sind erweitert, strotzend mit Blut gefüllt; in vielen derselben ist typische Randstellung der farblosen Blutkörperchen sichtbar. Die Coccenwucherung wird nun stärker und stärker und mit

ihr die entzündliche Infiltration, sie gruppiren sich zu charakteristischen Häufchen. In grosser Zahl finden sie sich auch innerhalb der emigrirten farblosen Blutzellen, ja die dichtesten Coccenhäufchen trifft man vornehmlich, wenn auch keineswegs ausschliesslich, in ihnen. Irgend welcher Unterschied in Form und Färbbarkeit ist zwischen den innerhalb der zelligen Elemente (farblose Blutkörperchen und fixe Gewebselemente) gelegenen Coccen einerseits, den ausserhalb derselben befindlichen andererseits, in keiner Weise zu beobachten. Im Centrum des Herdes wird nun die Coccenwucherung und mit ihr die leucocytäre Infiltration immer massiger, nahezu continuirlich, wenn auch Seitens der Coccen immer noch der Typus der Aggregation in Häufchen hervortritt; hier im Centrum beginnt nun auch — nach 2—3 Tagen — die Erweichung, die Auflösung des von Eitercoccen und Eiterzellen auf's innigste durchsetzten Gewebes: die Abscessbildung. Nach der Peripherie hin schreitet unterdessen die Coccenvegetation und mit ihr die Eiterzelleninfiltration mehr und mehr fort. Das Fortschreiten der ersteren erfolgt im Ganzen in ziemlich dichten Colonnen, wobei sich jedoch am Rande immer kleine Gruppen und Einzelcoccen von dem Hauptschwarme ablösen und zwischen die normalen Gewebselemente hineindringen. Ein Vorrücken in dichten „Dampfwolken", wie es Ogston schildert, wurde nie beobachtet. Indem nun die Coccenvegetation sich peripherwärts weiter und weiter ausbreitet und sich innerhalb der von den proliferirenden Coccen neubefallenen Gewebszonen, sobald erstere in grösserer Zahl sich angesiedelt, dieselben histologischen Vorgänge, wie in den zuerst invadirten, entwickeln und ausbilden, wächst der Eiterherd mehr und mehr heran; anderweitige pathologisch-histologische Vorgänge, als die genannten, betheiligen sich nicht an der Bildung der Eiterherde, speciell liessen sich weder an den fixen Gewebszellen, noch an den leucocytären Elementen karyokinetische Figuren nachweisen, wie das noch neuerdings besonders von Grawitz behauptet wurde.

Es dringen demnach die Coccen in die Gewebselemente, speciell die Gefässwandzellen ein, und die entzündliche Ernährungsstörung der Gefässwände mit ihrer typischen Folgeerscheinung, der Bildung des eiterigen Exsudates, ist das Resultat einer directen Bacterienwirkung, wobei Baumgarten nicht etwa durch die Bacterien herbeigeführte mechanische, sondern chemische Störungen, den Einfluss der stoffentziehenden und stoffzerlegenden Thätigkeit der Bacterien als den wesentlichen Factor betrachtet; eine indirecte Bacterienwirkung durch Production chemischer Stoffwechselproducte (Ptomaine, Toxine) nimmt er nicht an, weil sie damals noch nicht aufgefunden waren.

§ 334. Jetzt kennen wir durch Leber diese giftigen Stoffwechselproducte, wenigstens diejenigen der Traubencoccen, an die Stelle der unklaren „stoffentziehenden und stoffzerlegenden Thätigkeit" der Coccen ist das Phlogosin getreten, das allein für sich, je nach der Concentration, mehr oder weniger heftige Entzündung resp. Necrose bewirkt. Ueber die feineren Vorgänge bei dieser Entzündung hat Leber sehr interessante Mittheilungen gemacht.

Seine Beobachtungen bei der experimentell von ihm bearbeiteten Keratitis hatten ihn zu der Annahme gedrängt, dass die in die Hornhaut und vordere Augenkammer einwandernden Eiterkörperchen hier nicht regellos wandern, sondern einem Zuge nach dem Orte des Entzündungsreizes hin gehorchen, in Folge dessen sie hier in grosser Menge sich ansammeln, und dass sie an dem Orte selbst eine Art von Lähmungswirkung erfahren und festgehalten werden. Als er nun feine Röhrchen, die eine kleine Menge Phlogosin enthielten, in die vordere Augenkammer brachte, füllten sie sich nach kurzer Zeit mehr oder minder weit mit Eiter, während sonst im Auge nichts von Eiter zu bemerken war. Die Einwanderung erfolgte auch bei nach unten gekehrter Oeffnung, gegen die Schwere; Röhrchen mit destillirtem Wasser zeigten nur Spuren gleicher Einlagerung. Es wurde nun eine grössere Zahl verschiedener chemischer Substanzen mit dieser Methode auf ihre Fähigkeit, die Wanderung der Leucocyten zu beeinflussen, geprüft; es ergab sich, dass hierin Verschiedenheiten vorkommen, und dass auch wenig differente Substanzen in gewissem

Grade wirksam sind, womit auch die bekannten Erfahrungen über die Einwanderung von Leucocyten in poröse Fremdkörper übereinstimmen.

Dass es sich hierbei um Ansammlung von Wanderzellen und nicht um Proliferation von in loco vorhandenen Zellen handelte, wurde durch folgenden Versuch bewiesen: Leber brachte ein Tröpfchen Hg in die vordere Augenkammer eines Frosches und injicirte ihm eine Zinnoberaufschwemmung in den Rückenlymphsack; es entstand in der Hornhaut ein Ring von eiteriger Infiltration in der Umgebung des Hg-Tröpfchens, der durch Zinnobergehalt eines grossen Theiles der Eiterkörperchen schon für das blosse Auge röthlich gefärbt war, während freie Zinnoberkörnchen fehlten.

Weitere Beobachtungen führten Leber zu der Annahme, dass nicht nur die Wanderungsrichtung der ausserhalb der Gefässe befindlichen Leucocyten durch Concentrationsdifferenzen der mit ihnen in Berührung kommenden Substanzen beeinflusst wird, sondern dass auch bei der Auswanderung aus den Gefässen selbst derartige Einflüsse eine wichtige Rolle spielen.

Danach würden wir uns also vorzustellen haben, dass das beständig von den Coccen gebildete Phlogosin die Ansammlung, selbst die Auswanderung der weissen Blutkörperchen veranlasst. Diese wirken nach Leber nun in zwei Richtungen, einmal indem sie die Coccen in sich aufnehmen, unschädlich machen und wegführen, zweitens dadurch, dass sie die Gewebe auflösen (Histolyse). Dass weisse Blutkörperchen indifferente kleine Fremdkörper in sich aufnehmen und wegführen, steht längst fest, zur Zeit wird aber ein heftiger Streit darüber geführt, ob sie auch differente, im vorliegenden Falle lebende Körper nicht bloss in sich aufnehmen, sondern sie auch vernichten können. Am schärfsten ist Metschnikoff für diese „Phagocytose“ eingetreten; in zahlreichen Arbeiten hat er den Beweis anzutreten gesucht, dass die Coccen von weissen Blutkörperchen aufgefressen würden, doch haben besonders Christmas-Dircking-Holmfeld und Emmerich sehr beachtenswerthe Einwürfe dagegen erhoben und betont, dass die Coccen wahrscheinlich durch chemische Einflüsse vernichtet würden. Da inzwischen das Phlogosin entdeckt ist, so gewinnt die Ansicht der zuletzt genannten Autoren mehr an Wahrscheinlichkeit, wenigstens insofern, als vielleicht das giftige Product der Coccen durch chemische Einflüsse seitens des Organismus beseitigt wird, während der Producent, der Coccus selbst, allerdings immer noch cellulären Einflüssen ausgesetzt sein könnte; es fragt sich aber, was das Wichtigere ist, das Product oder der Producent.

§ 335. Metschnikoff beobachtete zuerst bei der Sprosspilzkrankheit der Daphnien, dass die Sporen der Pilze von weissen Blutkörperchen aufgefressen werden, sobald sie in die Leibeshöhle der Thiere gerathen: die haarscharfe Spore verdickt sich, nachdem sie in, resp. zwischen die Blutkörperchen gerathen ist, nimmt eine hellgelbe Farbe an und erhält zackige Contouren; dann schwillt sie an mehreren Stellen zu verschieden grossen, rundlichen und unregelmässig begrenzten Ballen an, um endlich in braungelbe, dunkle Körner zu zerfallen. Kurze Zeit später suchte Metschnikoff den Nachweis zu führen, dass auch die Milzbrandbacillen von Phagocyten aufgefressen werden können; er nahm sogar an, dass die Immunität gewisser Thiere gegen Milzbrand darauf beruhe, dass ihre weissen Blutkörperchen befähigt seien, die eingeführten Milzbrandbacillen zu verzehren. Weiter suchte er, zum Theil in Uebereinstimmung mit Fehleisen, nachzuweisen, dass auch die Streptococcen des Erysipels beim Menschen durch Phagocyten vernichtet werden. Diese Phagocyten sind ausgewanderte weisse Blutkörperchen, welche die Coccen in sich einschliessen und zu unregelmässigen Körnern verarbeiten, wobei sie oft selbst zu

Grunde gehen; Metschnikoff bezeichnet diese Phagocyten als Microphagen, im Gegensatze zu den Macrophagen, grossen, oft spindelförmigen, mit amöboiden Ausläufern versehenen und abgeplatteten epitheloiden Gewebselementen, die sich bei jeder Entzündung bilden; vielleicht stammt ein Theil derselben von weissen Blutkörperchen ab, der grössere geht aber jedenfalls aus fixen Bindegewebselementen hervor, die in lebhafte Proliferation gerathen, unter Zweitheilung ihrer grossen runden oder ovalen Kerne, an denen man alle Stadien des mitotischen Processes verfolgen kann. Diese Macrophagen sind durchaus nicht im Stande, Streptococcen aufzufressen, wohl aber nehmen sie die Microphagen in sich auf, sowohl diejenigen, die sich voll Bacterien gefressen haben, als die intacten, die sich stets in grossen Massen neben den fresslustigen finden. Die Macrophagen sorgen dafür, dass die Entzündungsproducte resorbirt werden, was ja bekanntlich beim Erysipel sehr rasch erfolgt. In tödtlich verlaufenden Fällen von Erysipel fand M. bei geringfügiger Entzündungsröthe dann wenig Phagocyten in dem von Erysipel occupirten Terrain, noch viel weniger Micrococcen im Innern von Phagocyten, desto dichter lagen erstere ausserhalb derselben; der Organismus war in diesen Fällen nicht im Stande, hinreichend genug Phagocyten auf den Kampfplatz zu schicken, dadurch erlangten die Streptococcen das Uebergewicht und bewirkten den Tod des Individuums. Endlich wies Metschnikoff nach, dass auch die Spirillen des Rückfalltyphus zwar nicht während des Aufenthaltes im Blute durch die Leucocyten desselben vernichtet werden, wohl aber in der Milz selbst durch Leucocyten mit gelapptem Kerne; die einkernigen Lymphoidzellen, sowie die grossen Zellen der Milz (Macrophagen) enthielten keine Spirillen.

Diese Beobachtungen sind von manchen Autoren bestätigt worden, während andere zwar die celluläre Theorie annahmen, aber nicht die weissen Blutkörperchen als Phagocyten gelten lassen wollten. Bestätigt wurden sie in Betreff des Milzbrandes theilweise von Pawlowsky, besonders aber von Hess, während Wyssokowitsch die weissen Blutkörperchen nur als zum Transport bestimmt erachtete; nach ihm sind die Endothelzellen der Blutgefässe allein die pilzvernichtenden Elemente, was Hess in diesem Umfange bestreitet.

Ribbert nimmt an, dass die weissen Blutkörperchen, die sich rasch um injicirte Pilze ansammeln, letzteren die Zufuhr von Ernährungsmaterial rauben, den Sauerstoff entziehen und sie auf diese Weise tödten; die abgestorbenen Coccen könnten recht wohl intracellulär verdaut werden.

Gegenüber diesen Forschern hat sich besonders Baumgarten (vergl. oben) sehr skeptisch verhalten; gestützt auf seine histologischen Untersuchungen, auch beim Erysipel, betont er, dass die weissen Blutkörperchen immer den Coccen folgen, sich nicht ihnen entgegenstellen, dass die Coccen immer voranmarschieren in den Lymphgefässen der Cutis, resp. des subcutanen Bindegewebes; wenn sie schliesslich aufhören zu wachsen, so seien daran zum allerwenigsten die weissen Blutkörperchen Schuld, in deren Leibe die Streptococcen sich wahrscheinlich ebenso gut befänden, als die Gonococcen, die nachweislich mit Vorliebe im Zellprotoplasma vegetiren.

Sehr schlagend sind die Einwürfe von v. Christmas-Dircking-Holmfeld gegen die Phagocytose; er konnte sich bei Injection von Milzbrandbacillen nicht davon überzeugen, dass letztere in irgendwie erheblichem Grade von den weissen Blutkörperchen aufgenommen würden, dagegen kam er zu dem beachtenswerthen Resultate, dass local an der Stelle der Impfung um so mehr Eiter gebildet wird, je unempfänglicher das Thier gegen Milzbrand ist; bei den sehr empfindlichen Kaninchen tritt local nur etwas Oedem auf, Eiterkörperchen fehlen fast gänzlich bis zum Tode des Thieres; bei alten, fast immunen Ratten dagegen tritt local starke Eiterung auf, ebenso wenn abgeschwächte Milzbrandcultur Kaninchen injicirt wird; in diesem Eiter gehen die Bacillen zu Grunde, ohne von den Eiterkörperchen aufgenommen zu werden, während sie gerade bei den empfindlichen Thieren, falls letztere mit virulentem Materiale geimpft werden, hier und da innerhalb der spärlich vorhandenen Eiterkörperchen liegen.

Diese Angaben stehen in indirectem Widerspruche mit denen von Metschnikoft, der bestimmt behauptet, dass Immunität durch die Wirkung lebender Zellen im cellularpathologischen Sinne bedingt sei.

Es sind weitere Untersuchungen in dieser Richtung nöthig, doch lassen sich schon jetzt aus einer Reihe anderer Beobachtungen Schlüsse ziehen, die zur Entscheidung der Streitfrage beitragen können. Diese Beobachtungen beziehen sich auf den Kampf verschiedener Arten von Microorganismen gegen einander im thierischen Körper.

§ 336. Diese Untersuchungen wurden eingeleitet durch Fehleisen, dem es gelang, eine Hauttuberculose durch Injection von Erysipelcoccen zur Heilung (?) zu bringen. Nach ihm versuchte Cantani, Tuberculose beim Menschen durch Inhalationen von Bacterium termo zu heilen; 26 Tage nach Beginn derselben waren im Sputum keine Tuberkelbacillen mehr zu finden, der Husten verminderte sich, die Temperatur sank, und das Gewicht der Patientin nahm zu. Thiere, denen die Sputa jetzt injicirt wurden, erkrankten nicht an Tuberculose; über den Ausgang des Falles ist nichts weiter bekannt. 2 Jahre später machte Emmerich die Beobachtung, dass man Thieren, welche mit Erysipelcoccen inficirt waren, pathogene Bacterien verschiedener Art injiciren kann, ohne dass der Tod erfolgt. In grosser Zahl wurden Versuche mit Milzbrandbacillen ausgeführt an Thieren, die vorher oder nachher mit Erysipelcoccen inficirt wurden. Von 9 mit Erysipelcoccen vorgeimpften Kaninchen starben nur 2, und zwar an Erysipel, während 7 am Leben blieben; von 10 Thieren, die zuerst Milzbrandbacillen, dann Erysipelcoccen, und zwar intravenös erhielten, wurden 6 geheilt; dagegen war nachträgliche subcutane Impfung wirkungslos.

Diese Versuche sind von Pawlowsky im pathologischen Institut zu Berlin in mannigfacher Weise modificirt, wiederholt worden; doch starben seine mit Erysipel intravenös vorgeimpften Thiere rasch an Milzbrand, während bei gleichzeitiger Injection von Milzbrand und Erysipel in's subcutane Gewebe von 7 Thieren 5 genasen und 2 an Milzbrand starben. Auch der Staphylococcus aureus ist von ihm berücksichtigt worden: gleichzeitige Verimpfung von dem letztgenannten Coccus und von Milzbrand schützte sämmtliche Thiere vor der Einwirkung des Milzbrandes; falls die Masse subcutan einverleibt wurde, entwickelte sich ein Abscess, den von 4 Thieren 3 überstanden; bei intravenöser Injection erfolgte der Tod; aber nur einmal wurden unter 4 Fällen Milzbrandbacillen gefunden, der Tod erfolgte durch den Staphylococcus aureus.

In neuester Zeit hat Emmerich seine Versuche mit Erysipelcoccen wieder aufgenommen, um zu zeigen, dass durch Injection einer entsprechend grossen und frischen Erysipelcoccencultur in die Blutgefässe oder in's subcutane Bindegewebe nachträglich subcutan eingeführte Milzbrandbacillen unwirksam werden; letztere können sogar nach 24 Stunden noch einmal in grossen Mengen ohne jeden Schaden einverleibt werden; selbst nach 8 Tagen ist die Erysipelcocceninjection noch wirksam gegen Milzbrand. Die mikroscopische Untersuchung von Gewebssaft der Einführungsstelle zeigt, dass bereits 6 Stunden nach der Injection die Bacillen stark destruirt sind; sie erscheinen gequollen, schraubenförmig gewunden, färben sich nur theilweise mit Anilin, einige bleiben ganz ungefärbt. Auch über die Frage, ob das Blut der mit Erysipel vorgeimpften Thiere ausserhalb des Thierkörpers im Stande ist, Milzbrandbacillen zu vernichten, wurden Versuche angestellt: Blutproben von 2—5 kcm wurden den vorher mit Erysipelcoccen inficirten Thieren unter allen Cautelen entnommen und mit Milzbrandbacillen versetzt, bei 36° im Thermostaten aufbewahrt und täglich microscopisch untersucht. Hierbei waren auffallend viel in Zerfall begriffene Stäbchen und sehr lange, zu feinen Körnern aufgelöste Fäden zu sehen, Veränderungen, wie sie in mit Milzbrandbacillen versetztem normalem Blute niemals beobachtet wurden; in keiner dieser Blutproben kam es aber zum Untergange sämmtlicher Milzbrandbacillen.

Diese Versuche ergaben also, dass nach Injection von Erysipelcoccen die Milzbrandbacillen überhaupt nicht in die Lymph- und Blutbahnen, resp. in die inneren Organe eindringen, sondern dass sie an der Injectionsstelle im subcutanen Gewebe getödtet werden, und zwar geschieht dies ohne Bildung von Eiterzellen resp. Phagocyten; daraus

folgt, dass durch die Erysipelcocceninjection ein für die Milzbrandbacillen tödtliches chemisches Gift im Körper gebildet wird. Wenn dies feststeht, so ist auch die Annahme gerechtfertigt, dass bei Thieren, die immun gegen Milzbrandbacillen sind, letztere auf chemischem Wege abgetödtet werden, nicht durch Phagocytose.

§ 337. Bevor wir die Resultate dieser Versuche zur Entscheidung der Frage, ob die pyogenen Coccen durch Phagocytose vernichtet werden oder nicht, verwerthen, müssen wir das Verhalten derselben gegenüber dem Gesammtorganismus verfolgen, nachdem sie local eingedrungen und zur Proliferation gekommen sind. Nach den schönen Untersuchungen von v. Eiselsberg wissen wir, dass sie stets im Blute des Betroffenen circuliren, so lange Fieber besteht; mit dem Abfalle der Temperatur verschwinden sie vollständig aus dem Blute, sie bleiben, wenn das Fieber anhält; bis zum Tode des Individuums werden sie beobachtet, aber stets nur in minimalen Mengen, so dass sie nicht durch microscopische Untersuchung, sondern nur durch die Cultur nachweisbar sind. Es besteht also in allen Fällen, wo durch locale Cocceninvasion Fieber hervorgerufen wird, in der That eine Vergiftung des Blutes mit Coccen; das Auffallende ist dabei, dass der Eine diese Blutvergiftung ohne schädliche Folgen verträgt, dass sie schwindet, sobald der Abscess geöffnet ist, während bei dem Anderen die Coccen sich ansiedeln und zu multiplen Herderkrankungen Anlass geben. Denn dass sie dazu im Stande sind, lehrt jeder metastatische Abscess, in dem sie in unbegrenzter Zahl sich finden. In beiden Fällen circuliren aber unzählbare weisse Blutkörperchen im Blute, hinlänglich genug, um noch viel mehr Coccen, als jetzt vorhanden, zu vernichten, falls sie dazu im Stande wären. Nun kann man sich wohl vorstellen, dass die weissen Blutkörperchen bei constitutionell gesunden und kranken Menschen eine verschieden starke Activität entwickeln, z. B. bei einem gesunden Menschen besser Coccen aufnehmen, als bei einem Diabetiker, schwer lässt sich aber begreifen, dass sie bei zwei constitutionell gleich gesunden Leuten verschieden arbeiten sollten, es sei denn, dass sie in dem einen Falle durch chemische Stoffwechselproducte der Coccen an ihrer Thätigkeit verhindert würden, im anderen nicht. Und hier kommen wir auf das Phlogosin zurück, das der Entdecker selbst in dieser Hinsicht vielleicht nicht genug gewürdigt hat; ein Hinweis auf wohl beobachtete klinische Thatsachen möge hier gestattet sein.

Wir wissen, dass bei geschlossenen Abscessen nicht nur Fieber bestehen, sondern dass selbst Somnolenz und Delirien, sogar Coma, eintreten kann. Derartige schwere Erscheinungen kommen vor bei acuter Osteomyelitis und Vereiterung grosser Gelenke, aber auch bei grossen, fest vernähten, nicht drainirten Wunden, z. B. bei Kolporhaphien; ihr Eintritt setzt voraus, dass der Eiter, resp. die Wundsecrete unter einer gewissen Spannung stehen. Letztere macht sich ja auch bei Ansammlung von kleineren Eiterungen stets geltend durch Fieber, Kopfschmerzen, Unbehaglichkeit, trockne Zunge; selbst ganz geringe Eiteransammlungen, stecknadelkopfgrosse tiefliegende Furunkel, bewirken den erwähnten Symptomencomplex, wobei im Auge zu behalten ist, dass das

bei Furunkeln ja meist geringe Fieber als solches weder Kopfschmerzen, noch Unbehaglichkeit verursacht, wenigstens fehlen die zuletzt erwähnten Erscheinungen bei dem sogenannten aseptischen Fieber. Unbehaglichkeit und Kopfschmerzen, die sich bei grösseren Ansammlungen von Eiter, falls er unter Spannung steht, successive bis zur Somnolenz oder zu Delirien steigern können, sind nicht Folgen der Temperaturerhöhung, sondern Folgen derselben Blutvergiftung, die auch die Temperatur in die Höhe schnellen lässt. Wird nun eine solche Gelenkeiterung incidirt, oder werden die Nähte einer inficirten Wunde entfernt, letztere weit aufgemacht, so gehen die schweren Erscheinungen oft wie mit einem Schlage zurück; der Morgens noch delirirende Kranke ist Abends bei voller Vernunft, event. ohne Fieber, wenn der Eingriff früh genug stattfand; am schlagendsten ist der Erfolg, wenn eine Gelenkeiterung nicht incidirt, sondern wenn Ablatio des betreffenden Gliedabschnittes gemacht wird, z. B. Ablatio femoris bei Kniegelenksempyem, immer vorausgesetzt, dass der Eingriff früh genug gemacht wurde. Während nun der Kranke mit Kniegelenkseiterung im tiefen Coma daliegt, circuliren nur spärliche Coccen in seinem Blute; sie können sicherlich nicht Schuld an seinem Zustande sein, circuliren sie doch auch bei leicht kranken, einfach fiebernden Personen; hier müssen chemisch wirkende Producte im Spiele sein, deren Wirksamkeit aufhört, sobald der Producent entfernt wird: der rasche Abfall der schweren Gehirnerscheinungen lässt sich auf andere Weise gar nicht erklären, — und dieses chemisch wirkende Product, das ist bei Infection mit Traubencoccus vielleicht das in den Gewebssäften gelöste Phlogosin. Wir können uns vorstellen, dass die Coccen, besonders die fest eingeschlossenen, fort und fort Phlogosin produciren, das beständig neben einzelnen Coccen in den Kreislauf geräth und die schweren Erscheinungen von Seiten des Gehirns hervorruft; werden die am Orte der Entzündung befindlichen Coccen durch Ablatio, z. B. femoris, vollständig entfernt, wird die Quelle des Giftes radical abgeschnitten, so tritt alsbald völlige Genesung ein, gleichgültig ob noch einige Coccen im Blute circuliren oder nicht, vorausgesetzt, dass der Eingriff früh genug erfolgte. Wird der Eiter nur durch Incision in's Gelenk entleert, so bleiben vielfach Reste in den hinteren Gelenktaschen, wo die Coccen ruhig weiter Phlogosin produciren können, aber in geringerer Menge; die schweren Gehirnerscheinungen sind vorüber, aber das abendliche Fieber, die abendlichen Kopfschmerzen bleiben, weil noch immer Phlogosin producirt wird, das sammt einzelnen Coccen im Blute circulirt. Dasselbe sehen wir bei der acuten Osteomyelitis, falls es nicht gelingt, den ganzen Eiterherd zu entfernen, was ja selten der Fall ist. Bekannt ist, dass ein solcher Zustand (intermittirendes Abendfieber) meist lange ohne Schaden ertragen wird, falls die Wunde aseptisch bleibt; der Mensch bleibt gesund, trotzdem dass täglich Coccen in seinem Blute kreisen.

Ganz anders liegt der Fall, wenn die Coccen, resp. der Eiter nicht entleert wird, resp. sich nicht selbst ausser Spannung bringt, indem er in die umgebenden Weichtheile oder nach aussen perforirt. Die schweren Gehirnerscheinungen, das hohe Fieber, sie bleiben, und bald

langsamer, bald rascher tritt re vera Allgemeininfection ein, d. h. die bis dahin harmlos im Blute circulirenden Coccen haften und bilden bald vereinzelte, bald multiple neue Herderkrankungen, indem sie in den Capillaren sich festsetzen, die sie bis dahin als unschuldige Fremdkörper passirt haben; die Pyämie ist fertig. Wodurch haben aber die Coccen die Kraft erlangt zu haften? Die Antwort kann wohl nur dahin lauten: „weil der Organismus, das Blut mit Phlogosin überladen ist, weil die Gewebe dadurch so geschwächt sind, dass jetzt die Coccen haften können, wie sie nur allzu leicht beim Diabetiker haften. Selbstverständlich ist dies nur eine Hypothese, die erst dann als richtig bewiesen anzusehen ist, wenn das Phlogosin im kreisenden Blute nachgewiesen ist, was hoffentlich noch gelingen wird, aber wir meinen, dass alle Erwägungen über den verwickelten Gegenstand zu dieser Hypothese hindrängen. Anhänger der Lehre von der Phagocytose können dieselbe so sich zurechtlegen, dass sie annehmen, die weissen Blutkörperchen seien durch das Phlogosin so in ihrer vitalen Energie geschädigt, dass sie die kreisenden Coccen nicht mehr aufzunehmen vermöchten; dann begreift man es nur nicht, warum sie so prompt bei der Hand sind, wenn die Coccen sich wirklich festgesetzt haben, warum sie in so enormen Massen sich zusammenballen, um metastatische Abscesse zu bilden, wobei sie doch die Coccen nicht ruiniren können.

Gegen diese Ansicht, dass das Haften der in den Kreislauf gerathenen Coccen von der Ueberschwemmung mit Phlogosin abhängig sei, scheint der Umstand zu sprechen, dass primär die Coccen überall dort haften, wo wir sie hinbringen, dass nach unserer Ansicht sogar ganz vereinzelte Exemplare, an den richtigen Ort gebracht, zur rapiden Fortpflanzung befähigt sind, wie das die Gelenkvereiterung nach Punction, die Peritonitis nach fast aseptischer Laparotomie beweisen. Wir meinen, dass in der That gerade der Ort, wohin sie gebracht werden, den Ausschlag giebt in dieser Beziehung. In einer serösen Höhle, selbst in einer Talgdrüse, liegen sie ruhig da, unter den günstigsten Bedingungen für die Fortpflanzung, während sie in dem glattwandigen Canalsysteme der Blutgefässe umhergeworfen werden und fortwährend in vereinzeltem Zustande dem, wenn der Ausdruck erlaubt ist, antibacteriellen Einflusse des Blutes ausgesetzt sind. Ob die von Wyssokowitsch experimentell nachgewiesene Anhäufung der Coccen in Leber und Milz, wo sie nach Einwanderung in die Endothelzellen bald zu Grunde gehen, bald nicht, unsere Anschauungen mehr klären, erscheint zweifelhaft; die in Aussicht gestellte mehr detaillirte Arbeit dieses verdienstvollen Forschers ist meines Wissens bis jetzt nicht erschienen. Gesetzt auch den Fall, die in den Kreislauf injicirten Coccen häuften sich in der That mit Vorliebe in den genannten Organen an, so wissen wir immer noch nicht, warum dieselben in dem einen Falle vernichtet werden, in dem anderen nicht.

Wenn unsere oben erwähnte Hypothese über die Wirkung des Phlogosins richtig ist, wenn es wahr ist, dass das Product der Coccen für die Allgemeininfection des Organismus wichtiger ist, als der Producent, dann hat der Streit über Phagocytose und Nicht-Phagocytose kaum noch academischen Werth. Die ganze Phagocytosenanschauung ist eine zu mechanisch gedachte, als dass sie befriedigen könnte, wir müssen mit chemisch wirkenden Kräften rechnen, nachdem das Phlogosin entdeckt ist, und ebenso wie der Organismus andere chemische Gifte, die ihm einverleibt werden, überwindet, ohne Phagocytose, so wird er auch mit diesem fertig werden, ohne dass wir wüssten „wie“. Da er hierbei

sehr different arbeitet, was die Anwendung der Carbolsäure und des Sublimates alle Tage demonstrirt, so dürfen wir uns nicht wundern, dass er sich auch dem Phlogosin gegenüber verschieden verhält, dasselbe in einem Falle leichter, im anderen schwerer überwindet; dadurch erklärt es sich vielleicht, dass der eine leicht, der andere schwer allgemein pyämisch wird.

Ohne Zweifel nimmt der Organismus schon in loco an der Bildungsstätte des Phlogosins den Kampf mit demselben auf; wird das Phlogosin gleich bei seiner Entstehung prompt vernichtet, so werden auch die weiter in die Peripherie des localen Herdes vordringenden Coccen wahrscheinlich weniger haftbar werden, ebenso wie die im Blute circulirenden weniger haftbar werden, wenn das Phlogosin überwunden wird. Man könnte sich das spontane Zurückgehen mancher entzündlicher Processe in dieser Weise erklären. Dasselbe erfolgt, wie wir aus klinischen Erfahrungen wissen, wesentlich unter dem Einflusse der Ruhe, resp. Hochlagerung des befallenen Gliedabschnittes. Alle Tage sehen wir, dass bei dieser Behandlung ausgedehnte Lymphgefäss- und selbst Lymphdrüsenentzündungen zurückgehen, und zwar erstere sehr schnell, in 24 Stunden; es ist wahrscheinlich, dass Hautröthung und Schwellung der Lymphdrüsen vorwiegend durch Phlogosin bedingt sind; es dürften nur wenige Coccen betheiligt sein, da es schwer zu erklären wäre, warum durch Ruhe die Erscheinungen in so kurzer Zeit zurückgingen, wenn Coccen, die sich bei Ruhe im Culturglase wenigstens am besten entwickeln, vorwiegend betheiligt wären; leicht verständlich ist dagegen, dass chemische Gifte sich bei Bewegungen leichter im Gewebe ausbreiten, als bei Ruhe; letztere wird ihre Diffusion verhindern und dadurch dem Organismus die Ueberwindung des Giftes erleichtern, wie ja auch die einfachsten Vergiftungen mit chemischen Stoffen, von der Sublimatinjection bis zum Mückenstiche herunter am besten mit Ruhe behandelt werden.

Das vom Streptococcus pyogenes gebildete Gift ist, wie oben erwähnt, noch nicht bekannt; wahrscheinlich ist es noch geeigneter, den Boden für die Ansiedelung der Coccen zu präpariren, als das Phlogosin, wie thatsächlich, nach übereinstimmenden Angaben fast aller Forscher, der Streptococcus häufiger bei metastatischen Eiterungen gefunden wird, als der Staphylococcus. Dagegen dürfte das vom Streptococcus erysipelatodes producirte Gift weniger intensiv wirken; sehen wir doch alle Tage, dass ein Erysipel dort endet, wo ein derberer Bindegewebsstrang von der Cutis durch's subcutane Bindegewebe bis zur unterliegenden Fascie zieht, wie das z. B. in der Leistenbeuge der Fall ist; können wir doch ferner ein Erysipel oft leicht dadurch zur Heilung bringen, dass wir die Haut am Rande desselben leicht einschneiden und Sublimatlösung appliciren. Metastatische Eiterungen sind beim Erysipel selten; diese klinische Erfahrung stimmt mit den experimentellen Resultaten von Pawlowsky überein, der durch Injection von Erysipelcoccen in die Brusthöhle, wie oben erwähnt, nur fibrinöse Entzündungen produciren konnte; wenn ein Erysipel schwerere Erscheinungen macht, Gelenkeiterungen und sonstige Metastasen zur

Folge hat, so ist wohl immer der Streptococcus pyogenes mitbetheiligt. Dass auch beim Erysipel die Phagocytose keine erhebliche Rolle spielt, das hat Baumgarten durch microscopische Untersuchungen ziemlich sicher nachgewiesen; die Leucocyten marschiren auch hier hinter den Coccen her, sind wahrscheinlich nur Transportmittel für abgestorbene Coccen; im Uebrigen dürften für's Erysipel wohl die gleichen Erwägungen Geltung haben, wie sie in Betreff der Staphylococcen und des Phlogosins angestellt sind.

§ 338. Die zweite hervorragende Eigenschaft, die Leber den weissen Blutkörperchen zuschreibt, ist die Histolyse, die Erweichung des eitrig infiltrirten Bezirkes, die nur durch eine Art von Verdauungswirkung auf die Gewebe zu Stande kommen kann. Um zu eruiren, ob diese Auflösung durch Bacterien oder durch Eiterkörperchen erfolge, brachte Leber Hornhautstücke, die mit sterilisirter Coccenmasse imprägnirt waren, in die vordere Augenkammer; dieselben vereitern hier ohne Microorganismen vollständig, und die Erweichung greift sogar auf die angrenzende Schicht der Hornhaut über. Auf histolytische Eigenschaften des Eiters lässt auch folgender Versuch schliessen: reiner microbienfreier Hypopyoneiter vom Menschen, der durch Fibringehalt gallertig geronnen ist, erweicht nicht nur auf Gelatine bei 25° C. spontan, sondern hat auch die Eigenschaft, die Gelatine zu verflüssigen, ohne dass eine Spur von Microbienwachsthum auftritt; durch vorheriges Erhitzen wird diese Wirkung verhindert. Uebrigens schliesst Leber nicht aus, dass nicht auch die Microbien gewebslösende Eigenschaften besitzen.

Diese sind in der That dadurch nachgewiesen, dass Reinculturen von Trauben- und von Kettencoccen Eiweiss peptonisiren können; desgleichen wissen wir, dass Staphylococcen Gelatine verflüssigen, Streptococcen nicht, so dass mit Recht den ersteren stärkere histolytische Macht zugeschrieben wird als letzteren; damit stimmt überein, dass die vom Staphylococcus verursachten entzündlichen Processe zur raschen circumscripten Einschmelzung neigen, während dies bei der Invasion von Streptococcen nicht der Fall ist, allerdings geschieht diese Einschmelzung eben durch stärkere Anhäufung von Eiterkörperchen bei Staphylococceninjection. Leber's Experimente sind so beweisend, dass Zweifel an der Richtigkeit seiner Schlussfolgerungen gewiss nicht erlaubt sind; es scheint uns, als ob die hauptsächliche Thätigkeit weisser Blutkörperchen diese Gewebseinschmelzung ist, und wir meinen, dass sie damit eine sehr wichtige Aufgabe erfüllen, so dass man sie ruhig vom Coccentödten dispensiren kann. Selbstverständlich ist auch diese Gewebseinschmelzung nicht als mechanische Leistung der weissen Blutkörperchen aufzufassen, wenn wir auch beim Durchschneiden eines erweichten Abscesses nur Eiterkörperchen sehen; wie überall bei der Entzündung müssen chemische Einflüsse auch hier angenommen werden, da an die Histolyse zuweilen ganz gewaltige Anforderungen gestellt werden, denen die mechanische Wirkung kleiner Rundzellen nicht gewachsen ist, auch wenn sie „fressen" könnten.

Wir sehen, dass bei Vereiterung von Gelenken der Knorpel in kürzester Zeit schwindet; bei putriden Eiterungen geht diese Ausnagung ganz rapide vor sich, in wenigen Tagen bilden sich serpiginöse Defecte z. B. am Femurknorpel, in deren Grunde der Knochen frei liegt; bei heruntergekommenen Individuen genügt schon eine nicht putride Eiterung, um rasch den Knorpel zu zerstören. Eine sehr schnelle Destruction erfährt bei acuter epiphysärer Osteomyelitis der Epiphysenknorpel; fünf Tage nach Beginn der Krankheit kann der Schaft z. B. des oberen Humerusendes vollständig gelöst sein von der Epiphyse, oder die Epiphyse kann gelöst im Gelenke liegen. Wie will man sich diese rapide Destruction eines so widerstandsfähigen Gewebes anders erklären, als durch chemische Einflüsse. Diese chemischen Stoffe werden augenscheinlich von den Eiterkörperchen producirt, da man Knorpelarrosionen auch sieht durch Eiter, der sich um chemisch differente Körper gebildet hat. Spritzt man Quecksilber ins Kniegelenk von Kaninchen, so dass Vereiterung des Gelenkes resultirt, so sieht man nach einigen Wochen die Gelenkknorpel ebenfalls arrodirt, aber meist nur oberflächlich, entsprechend dem wenig stürmischen Charakter der Hg-Entzündung; ähnliches sieht man nach Injection von aseptischen gummösen Massen, die nur wenig Eiterkörperchen beherbergen. Durch diese Experimente werden also Leber's Angaben über die selbstständige, ohne Mitwirkung der Micrococcen stattfindende histolytische Thätigkeit der weissen Blutkörperchen in erfreulicher Weise bestätigt.

§ 339. Die letzte von den oben aufgeworfenen Fragen „wie kommen die Coccen wieder heraus aus dem Organismus“ ist schon, so weit als überhaupt möglich, theilweise in Vorstehendem beantwortet worden. Nur einzelne Punkte sind noch zu erörtern. Wir wissen, dass ein Theil der Coccen am Sitze des primären Herdes verbleibt; der andere geräth in den Kreislauf. Warum wachsen zunächst die ersteren nicht in infinitum weiter? Die Phagocytose haben wir abgelehnt, weil die Eiterkörperchen immer hinter den Coccen hermarschiren (vergl. oben Baumgarten's histologische Untersuchungen); aus demselben Grunde kann Ribbert's Theorie von der sauerstoffentziehenden Thätigkeit der Eiterkörperchen nicht zutreffend sein. Baumgarten nimmt an, dass der Wachsthumsstillstand der inficirenden Eindringlinge hauptsächlich durch in ihnen selbst gelegene Einflüsse, durch die relative Kurzlebigkeit ihrer Vegetation herbeigeführt werde; der Untergang der Coccenvegetation sei der Hauptsache nach in einem spontanen Absterben derselben begründet. Es liegt auf der Hand, dass wir mit dieser Erklärung nicht weiter kommen, da man sogleich die Frage aufwerfen kann, warum denn nicht alle Eiterungen spontan ausheilen, warum sie z. Th. progressiv sind bis zur Vernichtung des Individuums.

Aus klinischen Erfahrungen wissen wir, dass nur ein Theil der acut entzündlichen Processe einer spontanen Rückbildung fähig ist, dass sind solche, die gleich von vorne herein mit wenig heftigen Erscheinungen einsetzen, die sog. subacut endzündlichen Processe; die mit heftigen Allgemeinerscheinungen beginnenden sind fast immer progressiv bis zur Perforation nach aussen resp. bis zum Tode des Individuums.

Die Allgemeinerscheinungen sind, wie wir oben glauben nachgewiesen zu haben, bedingt durch die Ueberschwemmung mit Phlogosin, das weiterhin verantwortlich gemacht wurde für die Haftbarkeit der Coccen; der Organismus sucht sich durch Ueberwindung des Phlogosin vor der schädlichen Einwirkung der Coccen zu schützen und zwar überwindet er dasselbe, sowohl wenn es im Blute circulirt, als dort, wo es eben frisch von den Coccen gebildet wird. Sobald dies geschehen, sind die Coccen augenscheinlich nicht mehr fortpflanzungsfähig und nun entscheidet sich ihr Schicksal lediglich nach dem Orte ihrer Ansiedelung. Liegen sie in Weichtheilen, so wird das von ihnen occupirte Terrain nach und nach von Granulationen durchwachsen, falls der Eiter nicht spontan nach aussen durchbricht oder durch Einschnitt entleert wird. Bei dieser Spontanheilung zerfallen die Eiterkörperchen langsam durch fettige Degeneration, während der flüssige Theil des Eiters in Gestalt von Serum restirt, das peu à peu resorbirt wird, während sich aus den Granulationen derberes Gewebe bildet, das als narbiger Strang sich noch lange halten kann; solche Processe kommen am häufigsten im Parametrium, auch in der Umgebung des Coecum resp. des Wurmfortsatzes vor; relativ häufig auch in vereiterten Lymphdrüsen; zuweilen hält sich das Serum längere Zeit und es bilden sich cystische Geschwülste daraus; im Parametrium pflegt wenig Serum zu sein, das Entzündungsproduct hat mehr den Character einer derben Infiltration des weitmaschigen subserösen Bindegewebes. Soll der Process vollständig ausheilen, so muss die Wandung des Abscesses zusammensinken können, damit der Defect sich schliesst.

Befindet sich der Eiter aber in einer Höhle mit starren unnachgiebigen Wänden, z. B. im Knochen, so haben wir die höchst eigenthümliche Erscheinung vor uns, dass vielfach eine gänzliche Ausheilung nicht erfolgt; wir dürfen wohl annehmen, dass in einzelnen Fällen eine Spontanheilung eines Knochenabscesses erfolgt, meist aber hält sich der Eiter selbst Jahre lang, auch wenn kein Sequester vorhanden ist, der den entzündlichen Process an der Ausheilung verhindert. Oft liegt ein derartiger Eiterherd Jahre lang ruhig, um dann plötzlich aufzuflackern und unter hohem, zuweilen continuirlichem, öfter re- oder ganz intermittirendem Abendfieber Ausgangspunkt intensiver Schmerzen und gestörten Allgemeinbefindens zu werden. Meisselt man dann den Knochen auf, so findet sich gewöhnlich eine ganz kleine zu der Schwere der Allgemeinerscheinungen in gar keinem Verhältnisse stehende Eitermenge untermischt mit Staphylococcen. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir das Fieber, die Schmerzen und das gestörte Allgemeinbefinden auf die Einwirkung von Phlogosin zurückführen, das von den eingeschlossenen Coccen trotz ihrer geringen Zahl in so grosser Menge gebildet wird, dass jene geschilderten Vergiftungssymptome auftreten können. Nach einiger Zeit pflegen dieselben, auch wenn keine Eröffnung des Herdes erfolgt, von selbst zurückzugehen; der Herd kann wieder Monate und Jahre lang ruhig liegen, bis der Process von Neuem aufflackert, zuweilen stets zu bestimmten Jahreszeiten z. B. am Anfange des Winters. Warum dies Aufflackern in oft ungleichmässigen Perioden

erfolgt, warum dieser kleine Herd überhaupt nicht spontan ausheilt dadurch, dass Granulationen hineinwachsen, die nach der Eröffnung des Herdes so üppig aus dem Knochen herauswuchern, dafür fehlt uns wohl bis jetzt eine genügende Erklärung, so dass wir uns einfach mit dem Registriren der sonderbaren Thatsache begnügen müssen.

Wenn es dem Organismus nicht gelingt, das Phlogosin zu überwinden, so wuchern die Coccen in loco weiter; liegt der Herd oberflächlich subcutan, selbst subfascial oder intermusculär, so kann er perforiren, ehe Allgemeininfection erfolgt, liegt er tief im Gelenke oder Knochen, so wird die Gefahr in Betreff der Allgemeininfection immer grösser, während der Herd sich local immer weiter ausbreitet; wenn dem Eiter resp. den Coccen gar keine Möglichkeit gewährt wird, nach aussen zu kommen, so erfolgt der Tod des Individuums unbedingt. Auch in diesen Fällen circuliren immer nur wenig Coccen im Blute; sie sind gut nur durch die Cultur nachweisbar, seltener durch die microscopische Untersuchung; sie bleiben bis zum Tode. Tritt jetzt in Folge von Incisionen oder Amputationen noch Genesung ein, so verschwinden sie vollständig aus dem Blute, ohne dass wir genauer wissen, wie; es bedarf auch kaum besonderer Massregeln von Seiten des Organismus, um diese kleinsten Lebewesen zu beseitigen, die bei genügender Zerstörung des Phlogosin nicht haftbar sind; möglich, dass sie von weissen Blutkörperchen forttransportirt und verdaut werden, möglich, dass sie sich ohne Blutkörperchen in ihre feinsten Atome auflösen und verschwinden.

§ 340. Sicher ist, dass sie nicht durch die intacten Nieren ausgeschieden werden. Zahlreiche Untersuchungen sind in dieser Hinsicht angestellt worden, da man sich dachte, dass die Nieren die Coccen ebenso gut ausscheiden müssten, als organische und anorganische Gifte, die sich ja gewöhnlich sehr bald im Urin nachweisen lassen. Das ist nicht der Fall, das Auftreten pathogener Bacterien im Harne ist an locale Erkrankungen des uropoetischen Apparates gebunden. Diese von Wyssokowitsch durch experimentelle Untersuchungen an Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden eruirte Thatsache ist von allen Seiten bestätigt worden, ausgenommen von Schweizer, der ebenfalls Studien an Thieren machte.

v. Jaksch, Cornil und Babes fanden bei Erysipel stets, wenn es mit den typischen Symptomen der acuten Nephritis einherging, geradezu enorme Massen von Streptococcen, Neumann fand bei acuter Endocarditis im eiweisshaltigen Urin zahlreiche Colonien von Staphylococcus aureus; die Obduction ergab multiple Herde in den Nieren; desgleichen fand er Traubencoccen im Urin eines Knaben, der an schwerer Osteomyelitis litt; zu Anfang fanden sich nur Eiterkörperchen neben den Coccen im Urin, später auch Spuren von Eiweiss; die Coccen wurden noch zu einer Zeit nachgewiesen, als die Temperatur Abends 38,4° nicht überschritt. Dagegen fand er in 2 Fällen von schweren, rasch tödtlich endenden Phlegmonen mit acuter Nephritis keine Coccen im stark eiweisshaltigen Urine, während Weichselbaum aus dem Urin einer an Phlegmone gestorbenen Person den Streptococcus cultivirte. Ich sah in einem Falle von Nephritis septica (Retention von Secret bei Kolporhaphie mit schweren Gehirnerscheinungen, Coma) noch wochenlang zahlreiche Staphylo- und Streptococcen im stark eiweisshaltigen Urine bei zuletzt ganz geringem Abendfieber.

Neumann fasste das Resultat seiner auf alle Infectionskrankheiten gerichteten Untersuchungen dahin zusammen, dass eine grössere Menge von Bacterien in den Nieren angehäuft sein müssten, ehe es zur Ausscheidung mittelst des Urines käme. Dementsprechend pflegen sich in denjenigen Krankheiten, bei denen im Urin Bacterien gefunden sind, wie bei der Tuberculose, dem Rotz, dem Typhus, den Erkrankungen pyämischer Art, die specifischen Krankheitserreger in einer solchen Weise in den einzelnen Organen anzusiedeln, dass es zu einer mit blossem Auge wahrnehmbaren Bildung von Herden kommt. Der Regel nach scheint die bacterielle Erkrankung mit einer Embolie der kleineren Gefässe oder der Capillaren durch die betreffenden Bacterien zu beginnen. Hieran schliessen sich dann Veränderungen des den Embolus umgebenden Gewebes, von denen es möglich wäre, dass sie je nach den biologischen Verhältnissen der in Frage stehenden Bacterien unter Umständen einen verschiedenen Character haben. Von eben diesen Umständen dürfte auch das Verhältniss, in welchem die Erkrankung des Parenchyms zu dem des interstitiellen Gewebes steht, abhängen. Für die Frage des Durchtrittes der Bacterien genügt es, festzustellen, dass die Existenz von multiplen Embolien, auch wenn diese schon in ihrer Umgebung zur Necrobiose und Entzündung geführt haben, nicht nothwendig eine stärkere Entzündung des ganzes Organes mit den entsprechenden Erscheinungen zur Folge haben muss. Das Auftreten von Bacterien im Urin ist also nicht regelmässig an eine klinisch wohl characterisirte Nephritis gebunden, wenn das auch verhältnissmässig häufig der Fall ist; ebensowenig braucht eine im Verlaufe einer acuten Infectionskrankheit z. B. einer schweren Phlegmone auftretende Nephritis mit einer Bacterienausscheidung verbunden zu sein.

§ 341. Es liegt nicht in unserer Aufgabe, hier die weiteren Folgen der Allgemeininfection, die Pyämie eingehend zu schildern, wie wir es auch vermieden haben, die durch Aufnahme von Fäulnissproducten in den Organismus entstehenden Processe zu berücksichtigen. Wir wollten nur in kurzer Darstellung das wiedergeben, was die neuesten Forschungen über das Wesen und die Wirkung der Staphylo- und Streptococcen ganz im Allgemeinen kennen gelehrt haben, zumal unsere relativ weiter gediehenen Kenntnisse auf dem Gebiete der acuten Entzündungen auch fruchtbar sind für die Beurtheilung der primär chronischen. Bevor wir zu den letzteren übergehen, sei noch einmal darauf hingewiesen, dass Staphylo- und Streptococcen ebenfalls chronische Entzündungen bewirken können, aber immer nur secundär. Erwähnt wurde oben die auffallende Thatsache, dass Staphylococcen Jahre lang in der Tiefe des Knochens liegen bleiben und zu immer wiederholten Entzündungen Anlass geben können, desgleichen vermögen sie sich lange Zeit im Parametrium und den Eierstöcken zu halten, desgleichen in der Umgebung des entzündeten Coecum und Wurmfortsatzes, in der Gallenblase und anderen mit Schleimhaut ausgekleideten Canälen, Tuben, Nebenhodencanälen, Kieferhöhlen u. s. w., wobei sie an Tenacität den langlebigsten Coccen, nämlich den Gonococcen, die ja, wie es scheint, viele Jahre im Nebenhoden liegen können, nichts nachgeben. Aber alle diese

Processe setzen acut oder wenigstens subacut ein, freilich zuweilen so leise und schleichend, dass man den Beginn kaum wahrnimmt. Besonders Ablagerungen von Eiter im Knochen können lange Zeit ganz symptomlos sein; am häufigsten findet sich dies bei multipler Osteomyelitis, welche oft an einer Stelle schwere locale Erscheinungen macht, die zunächst unsere ganze Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen; erst geraume Zeit später, oft Monate lang nachher, klagt Patient zunächst leise über besonders nächtliche Schmerzen in irgend einem anderen weit entfernten Knochen, an dem nichts Abnormes zu sehen ist; immer intensiver werden die nächtlichen Beschwerden, nach einiger Zeit pflegt die betreffende Stelle auf Druck sich empfindlich zu zeigen, aber keine Schwellung verräth, dass in der Tiefe des Knochens Eiter steckt, der in manchen Fällen die Körpertemperatur in keiner Weise beeinflusst. Die Schmerzen verschwinden mit einem Schlage, wenn der Eiter, resp. der kleine Sequester entleert ist, wir haben einen anscheinend ganz langsam entstandenen re vera chronischen Process zur Heilung gebracht und doch war es ein acuter, auf Einwanderung von wenigen Staphylococcen beruhender, der sich hier still in der Tiefe abspielte.

In der Praxis werden auch ganz evident acut einsetzende Knochenentzündungen, die zur Bildung von Sequestern und Fisteln führten, als chronische Krankheiten, mit Vorliebe als Caries bezeichnet; der Umstand, dass das Product dieser acuten Entzündung, der Sequester, Jahre lang Eiterung unterhält, wenn er nicht entfernt wird, giebt Anlass zu dieser Bezeichnung, die, falls sie überhaupt aufrecht erhalten werden soll, für die primär chronischen Knochenentzündungen, also die tuberculösen und luetischen, reservirt werden sollte. Die Eiterung erhält sich um den Sequester, weil er als Fremdkörper im oder am Knochen liegt; ebensowenig als man die Eiterung, die eine im Knochen steckende Kugel hervorruft, Caries nennen darf, ebensowenig sollte man die Eiterbildung um einen Sequester so bezeichnen. Dagegen wird sich wohl die „chronische Entzündung des Knochens“ immer erhalten, aus dem einfachen Grunde, weil die richtige Bezeichnung „acut entstandene, chronisch gewordene Knochenentzündung“ zu schwerfällig ist, andererseits Osteomyelitis, resp. Periostitis immer das acute Stadium der Krankheit bedeuten, während das Endproduct derselben, die Necrose, nicht mehr unter diese Bezeichnung fällt. Vielfach heisst es auch in ärztlichen Berichten: „Patient leidet an Necrose, resp. Sequestern“; da Sequester auch in Folge von Tuberculose und Syphilis entstehen, so führt auch dieser Ausdruck zu Missverständnissen, immerhin ist er besser, als „Osteomyelitis chronica“, da wir wenigstens bei dem Worte „Sequestrotomie“ gewöhnlich die Entfernung eines durch acute Osteomyelitis entstandenen Sequesters im Auge haben, während wir uns mit der Osteomyelitis chronica schon mehr der Tuberculose nähern.

Der gleiche Mangel an Worten macht sich auch geltend bei den Ausgängen der eitrigen Gelenkentzündungen; ein durch Vereiterung mehr oder weniger steif gewordenes Gelenk heisst auch dann nicht chronisch entzündet, wenn es Ausgangspunkt zahlreicher Beschwerden ist, man spricht von „abgelaufener Entzündung“; sobald dasselbe aber periodisch oder dauernd geschwollen ist, heisst es wieder „chronisch entzündet“. Viel häufiger haben wir aber diese Bezeichnung für die Folgen nicht parasitärer, acut entstandener, entzündlicher Processe in bestimmten Geweben resp. Organen. Dahin gehören veraltete, acut entstandene seröse Ergüsse in Gelenke, Schleimbeutel und Sehnenscheiden, meist beruhend auf palpablen Veränderungen der betreffenden serösen Membran, ferner die durch sogenannte Erkältung hervorgerufenen Muskel- und Nerven-

affectionen, wenn sie chronisch geworden sind. Die Erkältung spielt als ätiologisches Moment zur Zeit nur noch eine bescheidene Rolle, vieles ist heute sicher als Infection nachgewiesen, was früher Erkältung war; immerhin lässt sich nicht läugnen, dass Jemand einen Muskelrheumatismus, eine Neuritis ganz acut acquiriren kann, wenn ein kalter Luftzug einen exponirten erhitzten Theil trifft, und wenn diese Neuritis chronisch wird, so können wir nicht anders, als diesen Zustand mit Neuritis chronica zu bezeichnen.

In dasselbe Capitel gehören acut entstandene, chronisch gewordene Catarrhe der verschiedensten Schleimhäute, die zwar vielfach, aber doch nicht insgesammt, auf Infection zurückgeführt werden können. Wer nach kurzer Fahrt durch scharfen Ostwind im Frühling, wenn er noch an geheizte Zimmer gewöhnt ist, einen Kehlkopfcatarrh acquirirt, der wird geneigt sein, die rapide Abkühlung der Kehlkopfschleimhaut dafür verantwortlich zu machen; wer im Winter durchs Eis bricht und gleich nachher eine Bronchitis bekommt, denkt auch an Erkältung; sie hat ebenso viel Recht, als ätiologisches Moment anerkannt zu werden, wie das Trauma, das wir für einzelne Fälle, z. B. für die Tenalgia crepitans, gar nicht entbehren können. Beide regen aber niemals eitrige Entzündungen an, weil eben die Eiter erregenden Coccen fehlen, sie beschränken sich darauf, die Gewebe zu specifischen Leistungen anzuregen oder wenigstens Exsudate zu produciren, die gerinnen, sobald sie an die Luft kommen, was bei reinem Eiter wenigstens nicht der Fall ist.

Sicherlich beruht aber der grösste Theil der acuten Catarrhe ebenfalls auf Infection, wenn auch die Träger derselben zum Theil noch nicht bekannt sind. Ein grosser Theil der chronischen Catarrhe hat einen acuten Anfang; je nach der Schwere der primären Affection wird die Schleimhaut mehr oder weniger verändert, so dass länger oder kürzer dauernde Störungen resultiren.

B. Chronisch entzündliche Processe.

§ 342. Die primär chronisch entzündlichen Processe theilen sich in zwei grosse Gruppen, von denen die eine, wie schon oben hervorgehoben, vielfach auf Ernährungsstörungen beruht, resp. mit ihnen identisch ist, während die andere auf Infection zurückzuführen ist. Wir nennen die ersteren „einfach chronisch entzündliche", die letzteren „infectiös chronisch entzündliche Processe".

I. Einfach chronisch entzündliche Processe.

Diese entwickeln sich vielfach auf Grund von Constitutionsanomalien, bringen das zum Ausdruck, was wir von unseren Eltern geerbt haben, ohne dass letztere etwa inficirt gewesen wären. Durch manche Familien ziehen sich, besonders wenn ihre Mitglieder vielfach untereinander heirathen, bestimmte Eigenthümlichkeiten hin, z. B. Nei-

gung zu Schlaganfällen, die auf atheromatöser Entartung der Blutgefässe beruhen, Neigung zu gichtischen oder rheumatischen Affectionen in den Gelenken, die zu chronisch entzündlichen Processen führen, lauter Dispositionen, welche die Nachkommen vergeblich durch geeignete Lebensweise zu beseitigen suchen. Sind wir doch in körperlicher wie in geistiger Beziehung mehr abhängig von unseren Eltern, als wir für gewöhnlich anzunehmen geneigt sind. Wenn Vater und Mutter an Steinen in Nieren und Blase litten, können sich die Kinder auch auf Steine gefasst machen, ebenso wie es Familien giebt, die vorwiegend an Geschwülsten leiden, die in anderen seit Menschengedenken nicht vorkamen. Selbstverständlich dürfen diese „Diathesen“ nicht zu sehr in den Vordergrund gedrängt werden bei allgemein pathologischen Betrachtungen, wie das früher vielfach geschah, auch jetzt besonders in Frankreich Seitens älterer Aerzte geschieht, andererseits sollten sie auch nicht ganz vergessen werden, was in unserer auf exacte Resultate hinarbeitenden Zeit vielfach der Fall ist. Wie wir bei unseren Thierexperimenten nicht genug individualisirt, die Resultate derselben allzurasch auf den Menschen übertragen haben, so befinden wir uns auch in Gefahr, derartige Diathesen, die wir nicht mit unseren Hülfsmitteln nachweisen können, als nicht existirend zu betrachten, wodurch wir aber über das Ziel hinausschiessen.

Neben diesen ererbten Dispositionen machen sich aber auch die Einflüsse des täglichen Lebens geltend, bald das Uebermaass, bald der Mangel an Nahrungsmitteln, hier der beständige Aufenthalt im geschlossenen Raume bei wenig Bewegung, dort strapaziöse körperliche Leistungen bei jedem Wind und Wetter, hier allzu bequemes Leben, dort die Hast und die Jagd nach dem Glücke, nach dem Golde — alle diese Extreme sind im Stande, den Organismus zu schädigen; bald leiden nur einzelne Organe, bald werden überall im Körper vorkommende, zu seinem Aufbaue nöthige Gewebe in toto mehr oder weniger leistungsunfähig.

Auf dem Boden dieser theils ererbten theils erworbenen Diathesen können sich die verschiedensten chronisch entzündlichen Processe entwickeln; ebenso oft fehlt uns aber jedes ätiologische Moment, ein robuster, von gesunden Eltern abstammender Organismus wird ergriffen, ohne dass wir in Constitution oder Lebensweise irgend einen Anhaltspunkt betreffs der Genese des Leidens hätten.

Weitaus in den meisten Fällen spielen einfach chronisch-entzündliche Processe auf nicht chirurgischem Gebiete; wir haben es vielfach nur mit den Folgen derselben zu thun. Die zahlreichen chronisch entzündlichen Veränderungen des Centralnervensystems und seiner Hüllen können zu Störungen des motorischen Apparates führen, die Muskeln und Sehnen, sowie die Gelenke büssen vielfach an Kraft und Beweglichkeit ein, erleiden selbst schwere Destructionen, die bis zur totalen Vernichtung gehen können; die Haut mit ihren Anhängen, Blutgefässe und Nerven, selbst die anscheinend so resistenten Knochen verändern sich unter dem Einflusse von Störungen des Centralnervensystems; ähnlich wirken oft chronisch entzündliche Zustände in den peripherischen

Nerven. Nicht minder wichtig sind chronisch-entzündliche Processe an den Blutgefässen, wenn sie meist auch erst im höheren Alter sich geltend machen, was aber nicht ohne Ausnahme ist. Mancherlei Unbequemlichkeiten sind auf das Atherom der Blutgefässe in den unteren Extremitäten zurückzuführen, Schmerzen rheumatischer Art und Kältegefühl in den Füssen, doch verhallen gewöhnlich die Klagen der alten Leute ungehört, bis eines Tages eine Nagelentzündung, die nicht heilen will, oder eine leichte bräunliche Verfärbung der Zehenhaut den Beginn des Altersbrandes mit seinen deletären Folgen andeutet.

Chronische Catarrhe der Digestionsorgane von Kindern verhindern die normale Entwickelung des Skelettes; die der nöthigen Kalkzufuhr entbehrenden Knochen verbiegen sich unter der Last des Körpers, wie sie im späteren Leben weich werden, wenn Hunger und rasch aufeinanderfolgende Wochenbetten den Organismus schwer geschädigt haben. Chronisch entzündliche Processe in den grossen drüsigen Organen des Abdomens führen zu Stauungen event. zu Erweiterung der Venen mit nachfolgender Thrombose ganz abgesehen von der Ansammlung freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle, deren Entfernung nur auf chirurgischem Wege möglich ist. Herz- und Lungenleiden haben zuweilen ähnliche Folgen. So steht überall die Chirurgie im innigsten Zusammenhange mit der internen Medicin, der sich auch auf das Gebiet gewisser constitutioneller Erkrankungen, der Zuckerharnruhr wie der Gicht, erstreckt.

Auf rein chirurgischem Gebiete giebt es dagegen nur wenig einfache primär entzündliche Processe; sie spielen sich, wenn wir von der Myelitis resp. Neuritis chronica absehen, wesentlich in Gelenken und Schleimbeuteln ab; in ihnen kommen ganz langsam durchaus local bleibende Veränderungen zu Stande, Wucherungen in den Weichtheilen, vielfach unter Mithülfe von fibrinösen Exsudaten, Abschleifungen von Knorpel und Knochen, mit oder ohne Proliferationserscheinungen. Oft liegen traumatische Einflüsse zu Grunde, so dass sich das Localisirtbleiben des Processes erklärt, doch stehen wir zuweilen vor der schwer zu erklärenden Thatsache, dass andere Gelenke, ohne dass sie verletzt wären, successive in derselben Weise sich verändern, wie das zuerst in Folge einer Verletzung in ganz specifischer Weise erkrankte.

So wichtig nun alle diese erwähnten chronisch entzündlichen Processe sind, so treten sie doch erheblich zurück gegenüber denjenigen, die durch Infection bedingt sind; letztere kommen nicht nur viel häufiger vor in unseren Breitengraden, sie sind auch viel schwerer und gefährlicher, so dass sie vielfach das Leben bedrohen. Drei Infectionskrankheiten sind es, mit denen wir es hier zu thun haben, die Tuberculose, die Syphilis und die Lepra. Da letztere bei uns dem Erlöschen nahe ist, nur noch in Scandinavien als endemische Krankheit existirt, so übergehen wir sie hier, während Tuberculose und Syphilis genauer besprochen werden müssen, da ihre Kenntniss für den Chirurgen ebenso wichtig ist, als für den internen Mediciner.

II. Infectiös chronisch entzündliche Processe.

a) Tuberculose.

§ 343. Knötchen, Tuberkeln von einer ganz bestimmten anatomischen Beschaffenheit entstehen überall im Körper unter dem Einflusse eines ganz specifischen Infectionsstoffes, des von Koch entdeckten Tuberkelbacillus, nach dem eine lange Reihe von Forschern vergebens gesucht hat. Hatte man doch schon längst den experimentell erbrachten Beweis, dass die Tuberculose eine Infectionskrankheit sei; nur die wirkliche Materia peccans konnte man nicht finden.

Die Infectiosität der Tuberculose wurde zuerst von Klenke im Jahre 1843 nachgewiesen durch Verimpfung tuberculöser, vom Menschen stammender Massen in die Halsvenen von Kaninchen; da er seine Versuche nicht fortsetzte, so geriethen sie bald in Vergessenheit. Erst als Villemin's experimentelle Arbeiten erschienen waren, worin er auch die Identität von Perlsucht und Tuberculose nachwies, kam der Gegenstand nicht mehr von der Tagesordnung. Ein Theil der nachfolgenden Forscher bestätigte die Ansicht von Villemin, die anderen bemühten sich, den Nachweis zu führen, dass durch Impfung von nicht tuberculösen Massen auch echte Tuberculose entstehe. Dieser Streit wurde erst entschieden durch die Versuche von Cohnheim und Salomonsen, die zum ersten Male das Kaninchenauge zu ihren Experimenten benutzten. Hier konnte man die Entwicklung der Tuberkel ganz genau verfolgen, jede Fehlerquelle war ausgeschlossen; nur tuberculöses Impfmaterial ergab Tuberculose (1877). Jetzt galt es, die eigentliche Noxe zu finden; man nahm immer einen Parasiten an, fand ihn aber nicht trotz zahlreicher Experimente (Klebs, Schüller), bis Koch durch seine genialen Untersuchungsmethoden das Problem löste. Er machte die Bacillen kenntlich durch seine Färbungsmethode, züchtete sie in Reinculturen ausserhalb des Organismus und erzeugte durch Einführung derselben in den gesunden thierischen Körper die Krankheit wieder. Damit war der unumstössliche Beweis gebracht, dass diese Bacillen die Ursache der Tuberculose sind.

Tuberkelbacillen sind leicht gebogene, seltener ganz gerade Stäbchen von 0,0015—0,0035 mm Länge, d. h. sie sind $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ so lang als rothe Blutkörperchen; während ihre Länge schwankt, ist ihr Dickendurchmesser ziemlich constant, er ist minimal, nicht mehr messbar; die Enden der Stäbchen erscheinen leicht abgerundet. Eine Differenzirung des fadenförmigen Gebildes existirt nicht, es sei denn, dass der Bacillus sich zur Fortpflanzung anschickt; dann treten an ihm eine Anzahl von hellen Punkten in gleichmässigen Abständen auf, doch zerfällt dabei der Bacillus nicht in eine Anzahl von Gliedern, von denen jedes eine Spore trägt, wie der Heubacillus, sondern er verharrt als gleichmässig feiner Faden mit 2—6 hellen Punkten, den Sporen. Letztere sind eiförmig, am Rande von einer feinen Linie begrenzt; aus ihrer Zahl kann man auf die Zahl der einzelnen, den Bacillus zusammensetzenden Elemente schliessen, während sonst, wie erwähnt, jede Differenzirung des Fadens fehlt. Die Sporen nehmen keinen Farbstoff an; es gelingt nicht, sie isolirt zu sehen; auf ihr Dasein kann man nur durch die infectiöse Eigenschaft derjenigen Substanz, in die sie eingebettet sind, schliessen.

Diese Auffassung Koch's, dass die hellen Stellen die Sporenbildung andeuteten, ist von manchen Seiten als nicht zutreffend erachtet worden, weil man fast immer neben den Bacillen mit den rundlichen fensterförmigen Unterbrechungen solche findet, welche grössere Lücken zeigen; sie wurden als Vacuolen, das ganze

Lückensystem als Ausdruck der Degeneration angesehen. Dagegen spricht aber die grosse Aehnlichkeit des morphologischen Verhaltens der in Rede stehenden Bildungen mit legitimen endogenen Sporenformationen und der starke Glanz, den jene Lücken aufweisen; möglicherweise kommen Sporenbildung und Degenerationsvorgänge sowohl an verschiedenen, als auch an demselben Bacillus nebeneinander vor (Baumgarten).

Ausgezeichnet sind die jeder Eigenbewegung entbehrenden Bacillen durch ihr Verhalten gegen gewisse Farbstoffe, wodurch man sie schon allein von allen pathogenen und nicht pathogenen Mikroorganismen unterscheiden kann. Sie nehmen nämlich die Anilinfarben viel schwieriger auf, als andere Bacillen, halten sie dafür aber auch um so intensiver fest gegenüber den Entfärbungsmitteln, speciell den Mineralsäuren, was ausser ihnen nur noch die Leprabacillen thun. Worauf diese langsame Aufnahme von Farbstoffen einerseits, das intensive Festhalten derselben andererseits beruht, ist noch nicht ganz klar gestellt; einfache chemische Affinitätsverhältnisse können nicht die Ursache sein, weil höhere Affinität auch rasches Eindringen der Farbstoffe zur Folge haben müsste. Am besten ist noch immer die Theorie von Ehrlich, der den Bacillen eine Hülle zuschreibt, welche das Eindringen der Farbstofflösungen erheblich erschwert; durch den Einfluss der Säure wird diese Hülle für den an das Bacillenprotoplasma gebundenen Farbstoff undurchgängig; alle anderen Bestandtheile des Präparates, Zellkerne, Coccen u. s. w. werden durch den Zusatz von Säure entfärbt, vorausgesetzt, das letztere lange genug einwirkt, nur nicht die Bacillen.

Das ursprüngliche Färbungsverfahren ist vielfach modificirt und vereinfacht worden; am meisten wird wohl jetzt die Ziehl'sche Methode geübt, die nach folgender, von Neelsen angegebener Vorschrift ausgeführt wird: 1,0 Fuchsin werden 100,0 einer 5 proc. Carbollösung unter Zusatz von 10,0 Alkohol zugesetzt; als Entfärbungsmittel dient 25 proc. wässerige Schwefelsäure. Die Färbung der Deckglaspräparate ist eine sehr rasche und intensive; in Mikrotomschnitten werden die Bacillen schon bei Zimmertemperatur in einer Stunde überraschend schön gefärbt. Nachfärben mit Methylenblau. Die Lösung kann viele Wochen ohne Veränderung stehen, weil die Carbolsäure die Zersetzung hindert.

Einfach und desshalb empfehlenswerth ist auch das Verfahren von Lubimoff*), der mit Borfuchsin färbt, das nach folgender Vorschrift bereitet wird:

0,5 Acid. boricum pur. werden in 20,0 Aq. dest. gelöst, was erst gelingt, nachdem 15,0 absoluten Alkohols zugesetzt sind, und die Flüssigkeit stark umgeschüttelt ist; bleiben dann noch einige Borsäurecrystalle ungelöst, so schadet das nicht. Dann werden 0,5 Fuchsin hinzugefügt, die sich allmählig beim Umschütteln, event. später auflösen.

Dieser Farbstoff zeichnet sich durch schwachsaure Reaction aus, ist klar, durchscheinend und verdirbt nicht, ist also stets zum Gebrauche geeignet; er kann stets ohne vorhergehende Filtration in Anwendung kommen.

Die auf dem Borfuchsin schwimmenden Deckgläschen mit dem angetrockneten Sputum Schwindsüchtiger färben sich bei Erwärmen der Farbe über der Gasflamme binnen 1—2 Minuten. Zur Entfärbung wird Schwefelsäure in einer Verdünnung von 1 : 5 gebraucht. Das aus der Säure entfernte Deckgläschen mit dem Sputum

*) Centralblatt f. Bacteriologie. No. 17. 1888.

wird in Alkohol abgewaschen und für $1^1/_2$ Minuten in eine gesättigte alkoholische Methylenblaulösung gebracht, dann behufs Entfernung der überflüssigen Farbe mit Wasser abgespült und getrocknet. Zur microscopischen Besichtigung wird das Präparat in Ol. ligni cedri oder in eine Lösung von Canadabalsam in Xylol (3:1) eingeschlossen.

Ebenso werden auch die Schnitte gefärbt. Man legt sie in ein mit Borfuchsin angefülltes Uhrglas und erwärmt die Farbe mehrmals im Verlaufe von 1—2 Minuten über einer Gasflamme bis zu eintretender Dampfentwicklung. Aus dem Borfuchsin werden die Schnitte für einige Secunden in Alkohol, darauf, je nach ihrer Dicke, für 1—2 Minuten in verdünnte Schwefelsäure (1 : 5) gebracht. Die aus der Säure entfernten Schnitte werden in Alkohol abgewaschen und in eine mit dem dreifachen Volumen destillirten Wassers verdünnte gesättigte alkoholische Methylenblaulösung getaucht; hier verweilen die Präparate $^1/_2$—1 Minute und werden dann in Alkohol entwässert, wobei letzterer ihnen auch das überflüssige Methylenblau entzieht. Dann folgt Aufhellung in Ol. ligni cedri und Einschluss in eine Lösung von Canadabalsam in Xylol (3 : 1).

Vorzügliche Resultate in Bezug auf Färbung von Tuberkelbacillen sowohl an Trocken-, wie an Schnittpräparaten giebt die 24 Stunden lange Einwirkung von Borfuchsin.

§ 344. Die Züchtung der Tuberkelbacillen ist weit schwieriger als die der pyogenen Coccen; sie sind wählerisch in Betreff des Nährbodens, ebenso macht die Aufzucht aus tuberculösem Rohmaterial viel Mühe, weil der Impfstoff in der allerzartesten Weise auf der Oberfläche des Nährkörpers vertheilt werden muss, wobei letzterer aber nicht verletzt werden darf. Zu Kulturzwecken eignet sich am besten sterilisirtes Blutserum; Fleischinfus, durch Agar-Agar zum Erstarren gebracht, ist auch brauchbar; auf gekochten Kartoffeln glückt die Kultur nicht. Am sichersten gelingen Reinkulturen, wenn zur Aussaat ein bacillenhaltiger Tuberkel oder Substanz aus wenig verkästen Lymphdrüsen benutzt wird. Das Material ist möglichst frisch, z. B. einem eben getödteten Thiere mit geglühtem Messer zu entnehmen, es wird rasch zerstückelt, um die Bacillen frei zu machen, und mit geglühter Platinnadel auf das Blutserum übertragen, das dauernd im Brutapparate auf 37° C. zu halten ist; unter 30° gedeihen sie ebensowenig wie über 40°.

Nach 10—15 Tagen zeigen sich makroskopisch die ersten Andeutungen der heranwachsenden Kolonien: es liegen mattweisse Pünktchen und kleine Flecken auf der Oberfläche des Serum, lose anhaftende glanzlose Schüppchen, die nur eine beschränkte Ausdehnung erreichen. Sind viele Bacillen gleichzeitig ausgesäet, so vereinigen sich die Schüppchen zu einem dünnen, glanzlosen Ueberzuge auf dem Serum; derselbe hat eine eigenthümlich starre, brüchige Beschaffenheit, zerbricht bei Berührung in grössere und kleinere Schollen, die in sterilisirtes Wasser gebracht einfach niedersinken, ohne dasselbe zu trüben.

Gelangen die Bacillen nicht frei auf das Blutserum, sondern in thierisches Gewebe, z. B. Lymphdrüsengewebe eingeschlossen, so bilden sich mohnkerngrosse Kolonien von mattgrauer Farbe in der Drüsensubstanz; wahrscheinlich ist eine solche Kolonie aus ein, höchstens zwei Bacillen hervorgegangen. Die Kolonien verflüssigen nie das Nährmaterial, bleiben stets an der Oberfläche liegen, dringen nie in die Tiefe. Microscopisch ist die Entwickelung der Kolonien schon am 5.—6. Tage zu bemerken; es treten sehr feine, vielfach bogenförmig ge-

krümmte Linien auf in mannigfachen schlangenartigen Windungen; diese Linien sind in der Mitte dicker, um nach beiden Seiten spitz zuzulaufen, die jüngeren sind ausserordentlich zart, die älteren haben plumpere Formen; sie werden immer breiter, verschmelzen mit einander, so dass schliesslich die oben erwähnten Schüppchen und Platten entstehen. Die Bacillen sind in diesen Kolonien nicht unregelmässig gestellt, sondern liegen meist in der Längsachse derselben; sie stossen nicht an einander, sondern sind durch geringe Zwischenräume von einander getrennt; wahrscheinlich werden die Bacillen der einzelnen Kolonien durch eine gewisse Bindesubstanz zusammengehalten; in weiter vorgeschrittenen Kolonien sind die meisten Bacillen sporenhaltig. Gewöhnlich haben die Kulturen nach 4 Wochen das Maximum ihrer Entwicklung erreicht, sie bleiben dann unverändert; selbst nach Monaten sind sie noch entwicklungsfähig und können zu weiteren Umzüchtungen benutzt werden.

Da sie nur bei bestimmten, der thierischen Wärme entsprechenden Temperaturen, desgl. nur in thierischen Flüssigkeiten gedeihen, so ist es klar, dass es echte Parasiten sind, die ihren vollen Entwicklungsgang ausschliesslich im thierischen Körper durchmachen; sie vermehren sich in demselben vorwiegend durch Quertheilung, wie alle Bacillen; ihre Dauerform aber ist die Spore, doch bedürfen sie in keiner Weise eines Lebens in der freien Natur, um diese zur Erhaltung der Art nothwendige Dauerform annehmen zu können, wie das z. B. bei den Milzbrandbacillen der Fall ist; letztere können sich wohl im Thierkörper vermehren, aber niemals Sporen bilden, dazu müssen sie erst wieder ins Freie gelangen. Unter den gleichen Bedingungen aber, wie sie der Organismus bietet, nämlich thierische Flüssigkeit und Wärme, können sich die Parasiten, wie die Kultur beweist, auch ausserhalb des Organismus dauernd fortpflanzen; 2 Jahre lang konnte Koch sie fortzüchten, ohne dass sie irgendwie ihre Eigenschaften geändert hätten; ohne Zweifel würde die Züchtung sich in perpetuum fortsetzen lassen.

Die Lebensenergie der Bacillen ist eine sehr grosse; widerstanden sie doch nach den Untersuchungen von Fischer und Schill 6 Wochen lang dem Einflusse der Fäulniss, ohne an ihrer Virulenz einzubüssen; Falk, Baumgarten u. A. fanden dagegen, dass mehrtägiger inniger Contact mit dem Fäulnissprocesse die Virulenz der Tuberkelbacillen herabzusetzen und zu vernichten vermag und zwar zu einer Zeit, wo dieselben noch in derselben Reichlichkeit, Form und Tinctionsvermögen, wie vor der Fäulniss, erhalten sind. Getrocknetes Sputum von Tuberculösen erwies sich am 95. Tage noch völlig wirksam; am 143. Tage erkrankten von 5 damit inficirten Thieren noch 2, am 186. von 3 Thieren noch eins. Die Bacillen selbst gehen durch die Eintrocknung zu Grunde; was sich hält, sind die Sporen. Einmaliges Aufkochen, ja sogar doppeltes Aufkochen hebt die Infectionsfähigkeit nicht auf, letzteres schwächt sie allerdings; eine erhebliche Differenz zwischen sporenhaltigem und sporenfreiem Materiale existirt in dieser Hinsicht nicht. Fünf Minuten langes Kochen tödtet die Reincultur; im Sputum sind sie resistenter, es genügt oft 10 Minuten langes Kochen

nicht, wohl aber 20 Minuten langes. Wasserdämpfe von 100° C. vernichteten die Bacillen des frischen Sputums in 15 Minuten, des eingetrockneten erst nach 30—60.

Der Magensaft schädigt sie in keiner Weise, weder im sporenhaltigen, noch im sporenfreien Zustande; durch 3proc. Carbolsäure werden sie im Sputum nach 20 Stunden getödtet. durch Sublimat (1 : 5000) nur dann, wenn das Sputum pulverisirt ist; zur Desinfection von frischem Sputum ist Sublimat nicht brauchbar, weil sich alsbald eine Gerinnungsschicht auf der Oberfläche bildet. Absoluter Alkohol, gesättigte wässerige Salicylsäurelösung, Essigsäure, Liq. Ammon. caustic. vernichten sowohl sporenhaltige als sporenfreie Bacillen nach 20 Stunden. Ein directer Einfluss des Jodoforms auf dieselben wird von manchen Seiten nicht anerkannt, vielleicht handelt es sich aber um indirecte Einwirkung in dem Sinne, dass das Jodoform, weil es zweifellos die Proliferation von Gewebszellen hemmt, den Tuberkelbacillen, die besonders gerne in epitheloiden und Riesenzellen wachsen, den günstigen Nährboden entzieht (Baumgarten).

Bestimmte Gifte als Stoffwechselproducte der Bacillen sind noch nicht nachgewiesen worden.

§ 345. Aus dieser im Wesentlichen nach Koch gegebenen Schilderung der morphologischen und biologischen Verhältnisse der Bacillen geht hervor, dass diese kleinen Organismen sich schwerlich jemals ausserhalb des Körpers fortpflanzen werden, weil dazu thierische Flüssigkeit und eine bestimmte Temperatur nöthig sind; dass sie in der freien Natur fortleben, verdanken sie einzig und allein ihrer ganz ausserordentlichen Lebensenergie, ihrer Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse, Hitze und Kälte, Eintrocknung und Fäulniss. Wo sie sich aber aufhalten, das hat man bis vor Kurzem nicht gewusst, da alle Untersuchungen der Luft in Krankenzimmern, die von Phthisikern bewohnt waren, negative Resultate ergaben; dies war in hohem Grade auffallend, wenn man bedenkt, dass ein Phthisiker mit einem Hustenstosse Millionen von Bacillen herausbefördern kann; wie oft werden besonders von ärmeren Kranken Taschentücher, die voll Sputa sind, getrocknet und ausgerieben; eine Unzahl von Bacillen müssen dabei in die Atmosphäre gerathen, und doch waren sie nicht zu finden, bis auch dieses Problem im hygienischen Institute zu Berlin gelöst wurde durch eine umfangreiche experimentelle Arbeit von Cornet.

Er wischte Wände und Möbel mittelst sterilisirten Schwammes ab, drückte denselben in Bouillon aus und injicirte letztere Meerschweinchen in die Bauchhöhle: die Thiere waren frisch angekauft, sie wurden, falls sie nicht bald nach der Injection durch Aufnahme pyogener Coccen zu Grunde gingen, am 40. Tage getödtet. Es kamen in 7 Berliner Krankenhäusern 21 Säle, die ausschliesslich oder grössten Theiles mit Phthisikern belegt waren, zur Untersuchung, indem die Wand hinter und über dem Kopfe des Patienten, oder die hinteren Querleisten am Kopfende des Bettgestelles, das meist an die Wand anstiess und wochen- oder monatelang nicht berührt war, abgerieben wurden; in 15 Sälen konnten dadurch Tuberculose-Bacillen nachgewiesen werden; es wurden 94 Thiere geimpft, 53 starben an anderen Krankheiten, von den restirenden 42 waren, als sie getödtet wurden, 20 tuberculös, 22 gesund.

Mit dem Staube aus den Wohnungen von 53 tuberculösen Privatkranken aus dem Mittel- und den niederen Ständen wurden 168 Thiere geimpft; von ihnen starben 90 bald nach der Injection, so dass nur von 78 Patienten brauchbare Resultate zu erhalten waren; von den überlebenden Thieren waren nach 40—60 Tagen 34 tuberculös, 44 gesund. Der Nachweis von Bacillen gelang in einem Hotelzimmer in Berlin, das vorübergehend von einer schwindsüchtigen Schauspielerin bewohnt war; desgleichen in einem Zimmer, in dem 6 Wochen zuvor eine tuberculöse Patientin gestorben war; ferner in einer Schneiderwerkstätte, in der fast zweifellos eine Uebertragung von einem Phthisiker auf einen Mitarbeiter stattgefunden hatte. Interessant war, dass in allen Fällen, in welchen der von Privatkranken entnommene Staub Tuberculose erzeugte, sich feststellen liess, dass die betreffenden Kranken nicht nur in den Spucknapf, sondern entweder ins Taschentuch oder auf den Boden spuckten, während umgekehrt in keinem einzigen Falle, in welchem die Benutzung des Taschentuches resp. des Fussbodens bestimmt und glaubhaft in Abrede gestellt wurde, trotz reichlicher Bacillen im Auswurfe der Staub sich infectiös erwies.

Mit Staub aus nicht suspecten Räumen, Strassen, Operationssälen, Instituten etc. wurden 77 Thiere geimpft; von ihnen starben 37 an anderen Krankheiten, die übrigen 40 blieben sämmtlich gesund. In summa wurden 311 Thiere mit Staub aus Räumen inficirt, in denen Phthisiker wohnten; von ihnen starben 167 bald nach der Infection 59 waren bei der Tödtung tuberculös, 85 gesund.

Aus diesen höchst werthvollen Untersuchungen geht also hervor, dass bei Vernachlässigung der nöthigen Vorsichtsmassregeln die Umgebung eines Phthisikers Bacillen enthält; wahrscheinlich ist dies noch viel häufiger der Fall, als Cornet nachweisen konnte; von 167 bald nach der Infection gestorbenen Thieren wären sicherlich noch eine grosse Anzahl der Tuberculose erlegen, falls sie am Leben blieben: nicht ein Fünftel der Thiere wäre tuberculös geworden, sondern wahrscheinlich viel mehr. Von grosser Wichtigkeit ist der Nachweis der Bacillen in Räumen, die mehrere Wochen lang nicht mehr von Phthisikern bewohnt waren; es eröffnet sich ein weites Feld für hygienische Massregeln, die sich zur Zeit vorwiegend der Controlle von tuberculösen Schlachtthieren zuwenden, die man mit mehr oder weniger Recht als Hauptquellen der Infection ansieht.

§ 346. Ueber die Häufigkeit der Tuberculose bei letzteren liegen Berichte aus Schlachthäusern vor, die ein ungefähr richtiges Bild geben, wenn wir die procentischen Zahlen verdoppeln (Johne), da eine grosse Anzahl kranker, elender Thiere entweder von den Besitzern oder von Winkelschlächtern getödtet werden.

In Betreff der Rinder fand Adam, dass von 232466 in Augsburg im Laufe der Jahre 1877—86 geschlachteten Kälbern (2—4 Wochen alt) 9 tuberculös waren (0,0037 pCt.), von 118345 Stück Grossvieh (über 1 Jahr alt) wurden 3451 = 2,91 pCt. tuberculös befunden; zugleich ergab die tabellarische Zusammenstellung eine stetige Zunahme der Tuberculose von 2,16 pCt. im Jahre 1877 bis auf 4,31 pCt. im Jahre 1886, was Johne dadurch erklärt, dass die Stallfütterung immer gebräuchlicher wird; dabei sind die Thiere in sehr schlecht ventilirten Räumen Jahr aus Jahr ein mit den Köpfen dicht aneinander gefesselt, gleichgültig ob sie gesund oder krank sind; selbst abgemagerte Kühe, mit ausgesprochenen käsigen Processen in den Lungen bleiben darin stehen, so lange sie noch einigermassen Milch geben.

Hertwigs Bericht über die städtische Fleischschau in Berlin vom 1. April 1885/86 ergiebt, dass von 99261 Rindern 1920 (1,8 pCt.), von 78733 Kälbern 7 (0,0009 pCt.), von 285882 Schweinen 2438 (1,8 pCt.) tuberculös waren; bei zwei 4 resp. 6 Wochen alten Kälbern war ein so hoher Grad von Tuberculose vorhanden, dass man auf Grund des regelmässig chronischen Verlaufes der Krankheit beim Rinde berechtigt war, dieselbe für angeboren zu halten; ob die 2525 beinahe und die 5923

wenig ausgetragenen Kälber, die dem Verkehr entzogen wurden, zum Theil tuberculös waren, wird nicht erwähnt, wahrscheinlich ist das also nicht der Fall gewesen.

Aus diesen Zusammenstellungen ergiebt sich, dass Schlachtthiere, besonders Rinder ziemlich häufig an Tuberculose leiden, aber bei weitem nicht so oft, als die Menschen. Durch vielfache Experimente ist nachgewiesen worden, dass nicht alle Theile eines tuberculösen Thieres virulent sind, auch wenn schon Allgemeintuberculose besteht; besonders das Fleisch ist fast immer unschädlich, ebenso die Milch, es sei denn, dass die Brustdrüse selbst erkrankt ist. Ziegen und Schafe erkranken selten an Tuberculose, sind aber infectionsfähig, ebenso Kaninchen, Meerschweinchen und Feldmäuse; Hunde, Ratten und weisse Mäuse erkranken spontan so gut wie nie an Tuberculose, sie sind immun gegen geringe Mengen von tuberculösem Material, können aber durch grosse Mengen resp. durch wiederholte Injection kleiner Portionen tuberculös gemacht werden. Da nun das Fleisch von Schlachtthieren meist in gekochtem Zustande genossen wird, die übrigen genannten Thiere überhaupt nicht zur Nahrung dienen, so besteht für den Menschen im Wesentlichen nur die Gefahr, durch ungekochte Milch vergiftet zu werden; da aber auch diese vielfach gekocht wird, obendrein selten Bacillen enthält, so ist der Umstand, dass zahlreiche Thiere den Infectionsstoff beherbergen, gewiss nicht so wichtig, als die von Cornet bewiesene Thatsache, dass in der Umgebung jedes nicht ganz genau controllirten Phthisikers zahlreiche Bacillen zu finden sind.

§ 347. Welche Wege die Bacillen benutzen, um in den Organismus zu gelangen, ist durch zahlreiche Experimente festgestellt; sie passiren sowohl die intacte Haut wie die unverletzte Schleimhaut, wenn das betreffende Material geeigneten Thieren eingerieben wird. Nach den Untersuchungen von Cornet riefen Einreibungen von Reincultur oder Lupussubstanz auf der rasirten Haut von Meerschweinchen, wenn auch nicht ausnahmslos, Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen mit folgender Allgemeintuberculose hervor; geringe Mengen von Sputum oder Reincultur in den unverletzten Conjunctivalsack gebracht, Einreibung bacillären Materiales in die Nase, Einführung von Bacillen in die Mundhöhle rufen Tuberculose hervor, die relativ lange (4—6 Wochen) auf Schwellung, Verkäsung und Vereiterung der an der betreffenden Seite liegenden Sublingual-, Hals-, Ohren- und Nackendrüsen beschränkt bleibt und erst später zur Allgemeintuberculose führt. Durch Einspritzung einer Reincultur in die Vagina entwickelt sich Tuberculose des Uterus, während die von Pflasterepithel bedeckten Organe, Vagina, Urethra und Blase, dem Gifte keinen Einlass gewähren, wenn die Schleimhaut intact ist (M. Cornil). Schon längst ist nachgewiesen worden, dass Thiere durch Inhalation tuberculöser Substanzen inficirt werden können, ebenso ergaben Fütterungen positive Resultate, gleichgültig ob sporenfreie oder sporenhaltige Bacillen verfüttert wurden.

Directe Einführung tuberculöser Massen in's subcutane Bindegewebe, in die serösen Höhlen, in die Blutgefässe, genug in jeden beliebigen Theil des Organismus hat Tuberculose zur Folge bei geeigneten Thieren, und zwar nach Koch ausnahmslos, wenn Reinculturen oder tuber-

culöse Substanzen in hinreichender Menge benutzt wurden. Es steht somit dem Infectionsstoffe eigentlich jeder nur denkbare Weg offen, wenn die Versuchsanordnung eine zweckmässige ist. Die Experimente sind aber von den verschiedenen Autoren in so mannigfacher Weise variirt, dass man sich nicht wundern kann, wenn die Resultate sehr different ausfielen.

Baumgarten rieb vergeblich grosse Mengen von Bacillen in die unverletzte äussere Haut ein, ebenso erfolglos träufelte er sie in den Conjunctivalsack; selbst wenn die Haut flache Wunden hatte, die nicht ins subcutane Gewebe eindrangen, schlug die Infection fehl. Inhalationen führen nach ihm nur dann zum Ziele, wenn grosse Mengen von nass zerstäubten Tuberkelbacillen in engem Raume eingeathmet resp. auch verschluckt werden; wurden die Experimente mehr den natürlichen Verhältnissen entsprechend so angestellt, dass man Thiere in weiteren oder engeren Räumen, deren Luft durch Aufwirbelung von tuberculösen Massen Bacillen enthielt, athmen liess, so blieben die Inhalationsthiere mit wenigen Ausnahmen gesund; zu dem gleichen Resultate kamen verschiedene andere Autoren; dagegen giebt er zu, dass die unverletzte Mund- und Rachenschleimhaut in der Nahrung enthaltene Bacillen aufnehmen kann, ebenso die intacte Darmschleimhaut.

Da Cornet's Experimente im Reichsgesundheitsamte angestellt sind, so liegt wohl kein Grund vor, die Resultate derselben in Zweifel zu ziehen.

Neben den bis jetzt erwähnten Eingangspforten existirt nun beim Thiere eine zweite, nämlich die Uebertragung durch Vererbung. Nachdem Johne einen 8 Monate alten Fötus mit ausgesprochener Tuberculose der inneren Organe, besonders der Leber, dem gesunden Uterus einer ausschliesslich an Lungentuberculose erkrankten Kuh entnommen hat, ist der unumstössliche Beweis der hereditären Uebertragung der Tuberculose erbracht worden, zumal er schon vorher bei neugeborenen Kälbern und auch bei ungeborenen Föten zweifellos, allerdings zu einer Zeit, wo der Bacillus noch nicht nachgewiesen war, Tuberculose beobachtet hatte. Seit jener Zeit (1. April 1885) sind allerdings keine tuberculösen Föten mehr beschrieben, dafür aber wurden mehrfach ganz junge Kälber, wie schon oben erwähnt, tuberculös gefunden, auch im Göttinger Schlachthause wurden drei höchstens 8 Tage alte Kälber getödtet, von denen das eine an ausgesprochener Tuberculose der Rippen und beider Sprunggelenke, die anderen an Tuberculose der inneren Organe litten. Leider ist in allen diesen Fällen nichts über die Erzeuger der Thiere bekannt; in dem von Johne mitgetheilten fehlt ebenfalls, wie das ja natürlich ist, eine Notiz über den Gesundheitszustand des Vaterthieres, sodass also diese Beobachtungen an Thieren leider noch unvollständig sind; für den Kern der Frage, die hereditäre Uebertragung, sind sie aber völlig beweisend, zumal in Johne's Falle der Uterus und die Placenta anscheinend völlig gesund befunden wurden nach Aussage des Thierarztes Misselwitz, dessen Name nicht verloren gehen sollte, weil er die Section des betreffenden Thieres machte und das Präparat an Johne einsandte.

Bei der sicher, wenn auch selten, nachgewiesenen hereditären Uebertragung von Milzbrand (nach den Untersuchungen von Malvoz brachten 4 milzbrandige trächtige Thiere 32 Föten zur Welt, von denen nur 2 die Krankheit ererbt hatten) nimmt man an, dass Läsionen der Placenta, speciell Blutergüsse Schuld an der Uebertragung

seien, weil die Bacillen nicht die intacte Placenta, wohl aber die durch Blutergüsse veränderte passiren könnten.

Wenn man nun bedenkt, dass nach Adam's Statistik das Verhältniss der Tuberculose von Kalb und Rind sich dem Procentsatze nach wie 0,0037 : 2,91 (oder nach Johne 5,82) verhält, so dass also auf 1 tuberculöses Kalb 760 resp. 1500 tuberculöse Rinder kommen, so kommt man zu dem Schlusse, dass die directe hereditäre Uebertragung praktisch gar keine Rolle spielt; bei ihrer ausserordentlichen Seltenheit wird es erlaubt sein, trotz des entgegenstehenden Befundes von Misselwitz an makroskopisch nicht wahrnehmbare Anomalien des Uterus und der Placenta zu denken, wodurch ein Uebergang der Bacillen der Mutter auf das Kind ermöglicht wurde.

Bei unseren gewöhnlichen Versuchsthieren, Kaninchen, Meerschweinchen u. s. w. sind bis jetzt hereditäre Uebertragungen nicht beobachtet worden; es ist auch kaum zu erwarten, dass dies geschehen wird, weil diese Thiere ja im Gegensatze zu den Rindern sehr selten an spontaner Tuberculose erkranken, so dass man sie nicht als besonders disponirt für diese Krankheit erachten kann. Die Resultate der in dieser Richtung von Martin und Landouzy angestellten Experimente sind bis jetzt sehr starken Zweifeln begegnet.

Sie impften mit Erfolg von einem macroscopisch tuberkelfreien Meerschweinchen, welches von einem an generalisirter Tuberculose leidenden Mutterthiere geworfen war, kleine Theile a) der Lunge und b) der Leber in die Bauchhöhle zweier Kaninchen; das mit a geimpfte Thier starb nach 39, das mit b geimpfte nach 46 Tagen an allgemeiner Tuberculose. Desgleichen wurde macroscopisch gesund aussehende Testikelsubstanz und Flüssigkeit aus gesunden Saamenblasen tuberculöser Meerschweinchen in die Bauchhöhle dreier gesunder übertragen, alle drei mit Erfolg. Die zuletzt erwähnten Versuche wurden neuerdings von ihnen mit Erfolg wiederholt, doch lässt sich gegen ihre Beweiskraft einwenden, dass gleichzeitig mit dem Sperma tuberkelhaltiges Blut übertragen sein konnte; eine Wiederholung ihrer auch an viel zu wenig Thieren angestellten Versuche wäre dringend wünschenswerth.

§ 348. Kehren wir nun zu den Impfversuchen zurück und berücksichtigen wir zunächst den Effect einer Impfung ganz im Allgemeinen, so steht fest, dass bei geeigneten Thieren jede directe Infection mit einer bestimmten Menge von Bacillen zunächst locale, dann allgemeine Tuberculose zur Folge haben muss. Dass bei geeigneter Versuchsanordnung immer allgemeine Tuberculose entsteht, das hat Koch bewiesen, der in 396 Versuchen ausnahmslos dieses Ziel erreichte.

Von diesen Impfungen wurden 218 mit Gewebsstücken und Secreten ausgeführt, (menschliche Miliartuberculose, phthisische Lungen, Sputa von Schwindsüchtigen, Eiter von tuberculösen Wirbel- und Nierenabscessen, fungöses Ellenbogengelenk, scrophulöse Drüsen, Lupusgewebe, Perlsuchtknoten, käsig pneumonische Lunge vom Schwein) und zwar an 179 Meerschweinchen, denen die Substanz in die Bauchhaut eingebracht wurde, desgleichen 4 Katzen, während bei 35 Kaninchen meist die vordere Augenkammer benutzt wurde. Mit Reinkulturen geimpft wurden 191 Thiere und zwar ins subcutane Bindegewebe, in die vordere Augenkammer, in die Bauchhöhle oder in die Blutgefässe; 26 Thiere inhalirten in einem sehr geräumigen Kasten an drei aufeinander folgenden Tagen je 50,0 einer sehr dünnen, fast klaren Aufschwemmung von Bacillencultur in Wasser. Alle diese Thiere wurden ausnahmslos tuberculös. Koch erklärt die weniger günstigen Resultate anderer Untersucher dadurch, dass er stets mit Material geimpft habe, das nachweislich Bacillen enthielt.

Ob nun diese Thiere alle in Folge der Allgemeintuberculose zu Grunde gegangen wären, das lässt sich aus Koch's Experimenten nicht entnehmen, weil zahlreiche Impflinge vor dem natürlichen Ende getödtet wurden: meist waren aber die Veränderungen so hochgradig, dass baldiger spontaner Tod in Aussicht stand; wenigstens giebt Koch an, dass er nur einmal eine Heilung gesehen habe, und dabei handelte es sich um einen Hund. Andere Beobachter haben nun nicht mit derselben Sicherheit tödtliche Infection erzielt, sondern mehr local bleibende, zum Theil ganz isolirte Tuberculose; es fragt sich, lag dies an der Qualität der verimpften Bacillen oder an ihrer Quantität. Mit grosser Sicherheit wird vielfach von „abgeschwächten Bacillen" gesprochen; Fäulniss, einmaliges Aufkochen soll sie abschwächen; dabei bezieht man sich mit Vorliebe auf die Abschwächung der Milzbrandbacillen; diese erfolgt aber unter Umständen, wobei die ganze Generation von Bacillen durch künstliche Temperaturerhöhung ihres Nährsubstrates einen anderen Character annimmt, was auch bei den Tuberkelbacillen durch die gleichen Maassregeln möglich ist, während hier schädliche Einflüsse auf den schon fertigen Bacillus als dauernd seine Eigenschaften, seine Virulenz verändernd betrachtet werden. Wir meinen: entweder ist der Bacillus trotz jener schädigenden Einflüsse fortpflanzungsfähig geblieben — dann sind seine Nachkommen ebensolche Bacillen wie alle übrigen, oder er ist fortpflanzungsunfähig geworden — eine dritte Möglichkeit existirt schwerlich. Ist dies richtig, so sind wir zu der Annahme berechtigt, dass nicht die Qualität sondern die Quantität der eingeführten Bacillen den Ausschlag giebt.

Daraus folgt aber wieder, dass nicht jeder einzelne Bacillus bei Thieren Allgemeininfection zur Folge haben muss; zweifellos existiren Vorrichtungen im Körper, welche die Ansiedelung der Bacillen mit mehr oder weniger Erfolg verhindern; diese Vorrichtungen werden bei wenig disponirten Thieren am besten ausgebildet sein, existiren aber auch bei disponirten.

Müller injicirte 16 Kaninchen theils verdünnten, theils unverdünnten tuberculösen Eiter in die Art. femoralis ($^1/_2$—2 Theilstriche einer Pravaz'schen Spritze); von diesen Thieren starben 3 im Laufe von 14 Tagen bis 3 Wochen an allgemeiner Tuberculose, 8 zeigten vorübergehende Störungen, etwas Abmagerung und Unlust zum Fressen; sie wurden 6 Wochen resp. 2, 3, 4, 5 Monate p. Inj. getödtet; es fanden sich meist spärliche Lungentuberkel, ebenso vereinzelte Tuberkel oder auch etwas grössere Käseknoten in der Milz und Leber; bei 5 Thieren, welche auch klinisch keinerlei Symptome zeigten, fiel die Section völlig negativ aus. Weiter wurden 11 Kaninchen vom tiefen Aste der Art. femoralis aus mit grösseren Mengen stärker verdünnten Eiters inficirt; von ihnen wurden 10 nach 6—8 Wochen getödtet; 7 hatten spärliche Lungentuberkel (2 gleichzeitig Knochenheerde), 1 zahlreiche; 2 Sectionen fielen völlig negativ aus; ein Thier, das 13 Monate am Leben blieb, hatte neben typischem Fungus im Talocruralgelenke spärliche schiefriggefärbte Knötchen in beiden Lungen, dazu rechterseits nahe der Spitze eine erbsengrosse, im unteren Theile des Oberlappens eine etwas grössere Caverne.

Unzweifelhaft ist tuberculöser Eiter sehr verschieden reich an Bacillen resp. Sporen, es sind auch ungleiche Mengen injicirt worden, aber es ist doch kaum anzunehmen, dass die völlig gesund gebliebenen Thiere gar kein infectiöses Material erhalten hätten: rascher Tod an

allgemeiner Miliartuberculose, ganz vereinzelte submiliare Tuberkel in beiden Lungen nebst Herd in der Diaphyse der Tibia trotz Injection eines nachgewiesenermassen stark bacillenhaltigen Eiters, endlich völliges Freibleiben der Thiere, das lässt sich bei dem gleichen Infectionsstoffe kaum ausschliesslich durch An- oder völlige Abwesenheit von Infectionsträgern erklären. Fast noch beweisender in dieser Beziehung sind seine an Ziegen, also wenig zur Tuberculose disponirten Thieren angestellten Versuche.

Ein Thier hat nach 8 Monaten spärliche Tuberkel in beiden Lungen, sonst nichts abnormes, das zweite bei der gleichen Versuchsanordnung ausschliesslich in Tibia und Femur tuberculöse Heerde, ein drittes nur Veränderungen in der Tibia und der Kniekehlenlymphdrüse (Bacillen im Eiter nachgewiesen), eine vierte, der ausnahmsweise bacillenhaltiges Sputum injicirt wurde, hat ausschliesslich einen erbsengrossen Käseherd in der Lunge, während ein fünftes, dem 3 Theilstriche bacillenhaltigen Eiters injicirt wurden, total tuberculös ist u. s. w.

Wer jemals ein Sputum untersucht hat mit „ziemlich viel Tuberkelbacillen“, der weiss, wie viele derartige Organismen eingeführt wurden, auch wenn ein Theil Sputum mit 4 NaCl-Lösung verdünnt und davon 1 Theilstrich einer Pravaz'schen Spritze injicirt wird — und trotzdem nach $4^1/_2$ Monat nur ein einziger erbsengrosser Käseheerd in der rechten Lunge, zu dessen Production vielleicht ein einziger Bacillus genügte, alle übrigen kamen nicht zur Ansiedelung.

§ 349. Auch hier entsteht wieder, wie bei den pyogenen Coccen, die Frage, welche Kräfte den Bacillen entgegentreten. Es ist wohl selbstverständlich, dass Metschnikoff auch hier die weissen Blutkörperchen ins Feld führt, die zu epitheloiden Granulationszellen werden, welche wiederum Riesenzellen erzeugen können; letztere sind die hauptsächlichsten Vernichter der Tuberkelbacillen. Dagegen ist zu erwähnen, dass, wie später noch ausführlicher gezeigt werden soll, Riesenzellen gerade da am häufigsten sind, wo wenig Bacillen vorkommen, während sie umgekehrt fehlen, wo viele Bacillen sind. Im Uebrigen lassen sich hier dieselben Einwände gegen die Lehre von der Phagocytose erheben, wie das früher bei der Besprechung der pyogenen Coccen geschah. Hier wie dort wissen wir nichts sicheres, gerathen in das Gebiet fruchtloser Speculationen.

In neuester Zeit hat ein französischer Forscher Trudeau besonders den Einfluss hygieinischer Verhältnisse auf die Entwicklung der Tuberculose in den Vordergrund gestellt, was ja mit allgemein ärztlichen Anschauungen übereinstimmen würde; er suchte auch experimentell den günstigen Einfluss guter äusserer Lebensbedingungen auf die Heilung der Tuberculose festzustellen.

Zu diesem Zwecke wurde eine Gruppe von Versuchsthieren nach Injection mit künstlich reincultivirten Bacillen absichtlich unter schlechte hygieinische Verhältnisse (Mangel an Nahrung, Bewegung, Luft und Licht) gebracht; eine zweite Gruppe wurde ohne Infection womöglich unter noch schlechtere Lebensbedingungen versetzt, wobei jedoch das Hinzukommen einer spontanen Tuberculose thunlichst verhütet wurde; eine dritte Gruppe endlich wurde nach vollzogener Infection auf einer kleinen Insel in Freiheit gesetzt und damit der Gunst reichlichster Nahrung, frischer Luft u. s. w. übermittelt. Es zeigte sich, dass die Thiere der ersten Gruppe sämmtlich tuberculös wurden, während die der zweiten, obwohl halb verhungert, tuberkelfrei blieben; von

den nach der Impfung in Freiheit gesetzten Thieren starb nur eines 4 Wochen nach der Infection an Tuberculose mässigen Grades, bei allen übrigen fiel die Section völlig negativ aus, als die Thiere nach 4 Monaten getödtet wurden.

Da zu jeder Gruppe anscheinend nur 5 Thiere verwendet sind, da nicht bestimmt gesagt ist, ob Gruppe I. und III. mit demselben Materiale geimpft wurden, so ist es wünschenswerth, dass die ohne Zweifel ganz rationellen Versuche noch mit grösseren Cautelen und mit mehr Thieren angestellt werden, damit sie beweiskräftiger werden. Denkbar ist es jedenfalls, dass so extreme Differenzen der hygieinischen Verhältnisse Einfluss auf die Entwicklung der Tuberculose haben, dass ausserordentlich günstige die geeigneten Thiere in die Categorie der weniger geeigneten versetzen. Wodurch dies speciell bedingt ist, wie sich die Gewebe verändern, davon wissen wir natürlich nichts, ebensowenig wissen wir aber auch, warum eine Thierspecies geeignet ist, die andere nicht, warum sogar, um ganz nahe Verwandte zu nennen, Feldmäuse leicht, Hausmäuse schwer inficirt werden können, warum endlich bei dem gleichen Infectionsverfahren die eine Hälfte der verwendeten Hühner tuberculös wird, die andere nicht. Alle diese Räthsel harren noch der Lösung; wahrscheinlich werden sie nie gelöst werden, weil der „Disposition" mit unseren physikalischen und chemischen Hilfsmitteln nicht beizukommen ist.

§ 350. Der Verlauf der Impftuberculose bei Thieren ist verschieden, je nach dem Materiale und der Art und Weise der Impfung. Wird der Infectionsstoff subcutan beigebracht, so verklebt und verheilt die kleine Hautwunde in wenigen Tagen, falls Reincultur zur Verwendung kommt; würde tuberculöses Gewebe benutzt, so kann die smpfstelle käsig zerfallen. Dann folgt regelmässig Schwellung der betreffenden Drüsen mit nachfolgender Verkäsung, Abmagerung, Re-Ipirationsbeschwerden und Tod, falls genügendes Material beigebracht ist. Wird Reincultur in die vordere Augenkammer verimpft, so richtet sich der Verlauf ganz nach der Menge der Bacillen; bei viel Material entsteht schon nach wenigen Tage eine intensive Iritis, die Hornhaut wird bald trübe und gelbgrau, die Thiere magern rasch ab; bei wenig Material bleibt das Auge anfangs unverändert, erst im Laufe der 2ten Woche entstehen einzelne weissgelbe Knötchen auf der Iris in der Nähe der Einstichstelle, und von da aus entwickelt sich eine typische Iristuberculose; es bilden sich immer neue Knötchen, während die Iris sich in strahlenförmige Falten legt; allmählig trübt sich die Cornea, wodurch sich die weiteren Veränderungen der Beobachtung entziehen; tödtet man die Thiere am 30. Tage, so findet man die Lymphdrüsen am Kiefer und neben der Ohrwurzel von weissgelben Herden durchsetzt, die Lungen und die übrigen Organe noch frei von Tuberkeln; Impfung mit tuberculösem Gewebe wirkt ganz ähnlich, nur meist noch langsamer. Werden sehr viele Bacillen injicirt, so können die entsprechenden Lymphdrüsen am Kieferwinkel übersprungen werden, die Allgemeininfection erfolgt ebenso rasch, als wenn das Gift direct in die Venen gespritzt wird, was sonst am raschesten zu generalisirter Tuberculose führt; die Thiere gehen dennoch fast ausnahmslos binnen

2—4 Wochen zu Grunde; die Section ergiebt zahllose Tuberkel in den Lungen, sowie in der Leber und Milz.

Die Bauchhöhle reagirt, ebenso wie die vordere Augenkammer verschieden je nach der Menge der injicirten Bacillen; werden wenige eingebracht, so zieht sich die Krankheit in die Länge, die Section ergiebt makroskopisch sichtbare, ausserordentlich zahlreiche Tuberkel auf dem Peritoneum, am Netz, in der Milz und Leber; grosse Mengen von Bacillen werden vorwiegend vom Netze aufgefangen, dasselbe ballt sich zusammen und bildet einen horizontal verlaufenden, dicken, wurstähnlichen Wulst, der auf dem Querschnitte die grösste Aehnlichkeit mit einer durchschnittenen, stark geschwollenen, frisch verkäsenden Lymphdrüse hat; in diesen weiss-gelblichen, ziemlich derben Herden des Netzes befinden sich Unmassen von Tuberkelbacillen, welche meistens in ausgezeichneter Sporenbildung begriffen sind; ausserdem ist, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, die geschwollene Milz, die Leber und das Peritoneum reichlich mit Bacillen versehen, doch tritt der Tod der Thiere so frühzeitig ein, dass es nicht zur Entwickelung makroskopischer Tuberkel kommt. Ein Flüssigkeitserguss wird in der Bauchhöhle von Meerschweinchen nicht, wohl aber bei Hunden und Katzen gefunden; dagegen sind bei Meerschweinchen die Pleurahöhlen regelmässig so stark mit einer klaren, schwach gelblichen Flüssigkeit gefüllt, dass die Lungen dadurch comprimirt werden, was den Tod der Thiere gewöhnlich nach 10—20 Tagen zur Folge hat.

Bei der Inhalationstuberculose der Thiere stellen sich zuweilen schon am zehnten Tage Athembeschwerden ein; die Thiere gehen theilweise schon nach 14—25 Tagen zu Grunde; alle haben Tuberkel in den Lungen, die um so grösseren Umfang erreichen, je länger die Thiere leben; in späterer Zeit finden sich auch Tuberkel in Leber und Milz. Die Lungentuberkel lassen eine alveoläre Ausbreitung deutlich erkennen, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben; sie erscheinen nicht scharf abgerundet und begrenzt, sondern umfassen meistens das Centrum eines Lobulus. Dadurch, dass die einzelnen Alveolen mit käsiger Masse gefüllt sind und deswegen als weissliche Punkte erscheinen, haben die Herde ein matt feinkörniges Aussehen; an ihrem Rande heben sich in dem dunklen, graurothen Hofe die weiss-gelblichen Pünktchen der verkästen Alveolen sehr deutlich ab. Die grössten Tuberkelknoten umfassen einen ganzen Lobulus und fliessen zuweilen mit benachbarten Knoten zusammen, in dieser Weise grössere, verdichtete, weiss-gelbliche Stellen in der Lunge bildend, welche ganz das gewöhnliche Bild der käsigen Pneumonie geben (Koch).

Durch Fütterung von bacillenhaltigem Material gelingt es leicht, Tuberculose des Darms zu erzielen; selbst der einmalige Genuss einer geringen Portion mit mässigen Mengen von Bacillen versetzter Milch genügt nach Baumgarten vollständig. Nach ihm verschwinden die Bacillen sehr rasch aus dem Darminhalte; sie werden wie die Fettkügelchen des Chylus alsbald resorbirt und bleiben theils in dem Gewebe der Lymphknoten der Darmwand, theils in den Mesenterialdrüsen hängen; ein geringer Theil gelangt direct in die Leber. Dement-

sprechend beginnt die Fütterungstuberkulose ganz constant in den lymphatischen Knötchen, nicht in der Schleimhaut oder an irgend einer anderen Stelle der Darmwand, und gleichzeitig in den Mesenterialdrüsen. Von den Lymphfollikeln aus setzt sich der Process nach der Mucosa wie nach der Muscularis resp. Submucosa fort, die Schleimhaut zerfällt von der inneren Darmoberfläche her, nachdem die unterliegenden Tuberkel in das Stadium der Nekrobiose gelangt sind, so dass nun das typische Bild tuberculöser Ulcerationen mit käsigem Rand und Grund entsteht. In weitgediehenen Fällen zeigt sich die gesammte Dünndarmschleimhaut, stellenweise auch die des Dickdarms mit zahlreichen dort den Peyer'schen Plaques, hier den isolirten Follikeln entsprechenden käsigen Geschwüren bedeckt.

§ 350. Die feineren Vorgänge bei der Entstehung des Tuberkels sind nach Koch folgende: zuerst tritt ein Bacillus oder es treten gleichzeitig mehrere im Inneren von Zellen auf, die einen epitheloiden Character, d. h. einen grossen rundlichen oder polygonalen protoplasmareichen Zellleib und grossen Kern haben; wahrscheinlich sind diese aus Wanderzellen hervorgegangen, welche die Bacillen in sich aufnahmen, da letztere ja keine Eigenbewegung haben. Dass Wanderzellen die Bacillen aufnehmen, lässt sich durch directe Beobachtung nach Injection von Bacillen in die Ohrvenen feststellen; wenn derartig inficirte Thiere frühzeitig getödtet werden, so findet man im Blute noch zahlreiche weisse Blutkörperchen, welche einen oder mehrere Bacillen einschliessen, und ausserdem treten im Gewebe der Lunge, Leber und Milz selbst hin und wieder echte Rundzellen auf, welche mit einem einfachen oder getheilten Kerne versehen sind, noch keine epitheloide Form besitzen, also vollkommen farblosen Blutzellen gleichen und ebenfalls Tuberkelbacillen enthalten. Nachdem nun die Wanderzelle, die den Bacillus transportirte, in eine epitheloide Zelle verwandelt ist und ihre Ortsbewegung aufgegeben hat, scheint der pathogene Einfluss des Bacillus sich auch auf die in einem gewissen Umkreise befindlichen benachbarten Zellen auszudehnen, mögen dieselben an Ort und Stelle aus schon vorhandenen Zellen in Folge des Reizes, welchen der Bacillus selbst oder die von ihm producirten und durch Diffusion in die Umgebung gelangten Stoffe ausüben, hervorgegangen oder ebenfalls als Wanderzellen dahin gelangt sein. Alle in einem bestimmten Bezirke gelagerten Zellen verwandeln sich ebenfalls in epitheloide Zellen. Die den Bacillus enthaltende Zelle selbst aber erleidet noch weitere Umwandelungen; sie vergrössert sich immer mehr unter fortwährender Vermehrung der Kerne und gelangt schliesslich zur Gestalt und Grösse einer sogenannten (vgl. unten) Riesenzelle, was man am besten im tuberculösen Gewebe von Rind und Pferd verfolgen kann. Das weitere Schicksal der fertig gebildeten Riesenzelle ist, je nachdem der Krankheitsprocess einen schnellen oder langsamen Verlauf hat, ein verschiedenes. In letzterem Falle bleibt die Zahl der von der Riesenzelle eingeschlossenen Bacillen immer nur eine beschränkte; meist finden sich nur 1 oder 2 Bacillen; es ist kaum anzunehmen, dass der in einer grossen Riesenzelle befindliche Bacillus noch derselbe ist, welcher zum Entstehen der Zelle Veran-

lassung gegeben hat. Man trifft nicht selten in einer Riesenzelle einen Bacillus, welcher nicht mehr so intensiv gefärbt ist, wie andere Bacillen in benachbarten Riesenzellen; zuweilen enthält die Riesenzelle neben einem dunkel und kräftig gefärbten Bacillus einen zweiten sehr blassen, der leicht zu übersehen ist; auch kommen sporenhaltige Bacillen in Riesenzellen vor. Aus alle dem ist zu schliessen, dass die Riesenzelle ein ziemlich dauerhaftes Gebilde ist, während die Bacillen gewöhnlich eine geringere Lebensdauer besitzen und nur dadurch sich längere Zeit in den Riesenzellen erhalten können, dass einer absterbenden Generation immer eine neue folgt; mitunter kommen sie dann im Inneren der Riesenzellen zur Sporenbildung und hinterlassen in diesem Falle nach ihrem Verschwinden die Keime für eine spätere Nachkommenschaft. Oft genug scheint aber auch die Vegetation der Bacillen in der Zelle auszusterben und die leere Riesenzelle bleibt dann als Merkmal des früheren Vorhandenseins der Bacillen zurück.

Gelangen aber die Bacillen bei rascherem Verlaufe der Krankheit in den Riesenzellen zu schneller Vermehrung, so gehen letztere zu Grunde, indem ihre Kerne zerfallen und sich in kleine Körnchen auflösen.

Weil die Bacillen den Ausschlag geben für die Existenz der Riesenzellen, ist es wichtig, die Zahl und die Anordnung der Bacillen in denselben genauer zu verfolgen. Bei langsam verlaufenden Processen mit wenig Bacillen liegen letztere entweder ganz isolirt oder zu zweien genau in der Mitte der Riesenzellen, deren Kerne dann einen geschlossenen Ring bilden; vielfach sind aber auch die Kerne der Riesenzelle, namentlich wenn dieselbe eine ovale oder noch mehr in die Länge gezogene Gestalt besitzt, nach dem einen Ende zusammengedrängt, also unipolar angeordnet; in diesem Falle liegt der Bacillus gewöhnlich in dem kernfreien Theile der Zelle, zuweilen selbst in der äussersten Spitze des kernfreien Poles. Unwillkürlich drängt sich bei Betrachtung solcher Riesenzellen die Vermuthung auf, dass eine Art von Antagonismus zwischen den Kernen der Riesenzellen und den von der Zelle eingeschlossenen Parasiten besteht, welcher bewirkt, dass die Kerne von den Bacillen möglichst weit entfernt werden.

Auch wenn die Zahl der Bacillen in einer Riesenzelle zunimmt, kann diese oppositionelle Gruppirung der Kerne und Bacillen noch zur Geltung kommen. Gewöhnlich aber tritt eine andere Anordnung der Bacillen ein; sie drängen sich immer mehr an die Peripherie der Zelle, schieben sich zwischen die Kerne hinein und durchbrechen schliesslich den Kernwall, wobei sie sich mit ihrer Achse senkrecht gegen die Oberfläche der Riesenzelle stellen. Einer derartigen bedeutenden Zunahme der Bacillen scheint regelmässig der Untergang der Riesenzelle zu folgen; denn sehr oft trifft man in der Nachbarschaft solcher mit vielen strahlenförmig gestellten Bacillen versehenen Riesenzellen, und zwar in der Richtung nach dem Innern des tuberculösen Herdes zu, Gruppen von Bacillen, welche noch diese strahlenförmige Anordnung zeigen, aber frei, nicht in Riesenzellen eingeschlossen, da liegen.

Der Untergang der Riesenzellen erfolgt durch Coagulationsnecrose (Weigert); die tuberculös erkrankten Gewebe sterben ab und werden

zu käsigen Massen, in denen Bacillen fast immer fehlen; in anderen Fällen kann es indessen nach dem Verschwinden der Bacillenvegetation zu einfacher Schrumpfung und Umbildung der tuberculösen Gewebe in festes Bindegewebe kommen.

§ 351. Diese Angaben von Koch sind nicht ohne Widerspruch geblieben; Arnold und seine Schüler hatten schon vor Koch's Publication gezeigt, dass in Tuberkelherden der Nieren und Lungen die präformirten Epithelien in Wucherung gerathen und sich an der Bildung von Zellen in diesen Herden betheiligen können; dann verneinte Baumgarten, auf dessen Untersuchungen wir weiter unten ausführlich zurückkommen, die Entwickelung der Tuberkelzellen aus weissen Blutkörperchen vollständig, liess sie aus präexistirenden Zellen hervorgehen, und auch Weigert gab an, dass er sich bei der Lebertuberculose von Hühnern wiederholt überzeugt habe, dass die Riesenzellen aus Leberzellen hervorgingen. Damit war die Grundlage der Koch'schen histologischen Auffassung in Frage gestellt; aber auch in mehr nebensächlichen Dingen erhob sich Widerspruch; zumal das Verhältniss der Bacillen zu den Riesenzellen wurde von Weigert anders gefunden, als von Koch, worüber eine ausführliche Mittheilung von Weigert (Deutsche med. Wochenschr. No. 35, 1885) vorliegt, in welcher er sich auch in geistreicher Weise über die Entwickelung und den Untergang der Riesenzellen ausspricht:

Die bei Tuberculose vorkommenden (Langhans'schen) Riesenzellen zeichnen sich dadurch vor den um Fremdkörper und bei Actinomycose auftretenden aus, dass ihre Kerne die Tendenz haben, sich peripherisch zu lagern und einen mächtigen Theil der Zelle ganz frei zu lassen; bald bilden sie einen fortlaufenden Mantel, bald einen Kranz oder Gürtel, bald legen sie sich an einem oder anderen Ende zusammen; ausserdem sind die Kerne auffallend oft oval, nicht rund, und gerne radiär gestellt. Man meinte früher, dass es sich bei diesen Gebilden um einen Excess der „formativen Reizung" handle; wenn das der Fall wäre, so müssten nicht nur viele Kerne, sondern sogleich auch viele Zellen entstehen, und es müssten sich nicht nur die Kerne, sondern auch die Protoplasmen theilen: es handelt sich also nicht um einen Excess, sondern vielmehr um einen Defect der Reizwirkung, so dass beim Fortschreiten der Kerntheilung schliesslich sehr viele Kerne auf eine Zelle kommen.

Der Grund für einen solchen Defect kann gewiss ein sehr verschiedener sein, hier muss aber derselbe in irgend einer directen oder indirecten Beziehung zum Tuberkelbacillus stehen. Aber nicht nur das Fehlen der Protoplasmatheilung, bei Vorhandensein der Kerntheilung, muss in irgend einer Weise durch die Wirkung des Tuberkelgiftes erzeugt sein, sondern auch die eigenthümliche Beschaffenheit der Riesenzellen, die Randstellung der Kerne muss dadurch hervorgerufen sein. Untersucht man nun eine grosse Anzahl Riesenzellen, so findet sich nicht etwa ein Antagonismus zwischen Bacillen und Kernen, was Koch bei wenig oder ganz isolirten Bacillen gesehen hatte, sondern die Bacillen sitzen unter 100 Fällen 96 mal an der Kerngrenze, resp. zwischen den Kernen, der weitaus grösste Theil der Zelle ist frei von Kernen und Bacillen. Nun lehrt die Untersuchung des ganz fertigen verkästen Tuberkels, dass das Centrum fast gar keine Bacillen hat; nur in den peripherischen Schichten, wo noch kernhaltige Zellen existiren, kommen Bacillen vor, weil hier noch Ernährungsmaterial für dieselben existirt, während das Centrum keins mehr bietet; nur wenn dasselbe erweicht durch Zufuhr von Flüssigkeit, können sich wieder Bacillen in demselben entwickeln, weil sie eben in jener erweichenden Flüssigkeit Nahrung finden. Ueberträgt man diese Erfahrungen auf die Riesenzellen, so ergiebt sich, dass der centrale kern- und bacillenlose Theil dem verkästen Centrum eines Tuberkels entspricht, der periphere kern- und bacillenreiche dem peripherischen, d. h. dem noch lebenden Theile; daraus folgt, dass es sich bei den tuberculösen Riesenzellen um eine partielle Zellnecrose handelt; sie leben nur dort,

wo noch Kerne sind, und weil der Bacillus auch nur im lebenden Gewebe existiren kann, findet er sich fast ausschliesslich in nächster Nachbarschaft jener Kerne, deren Wucherung er veranlasst; dass dieser Kerntheilung keine Zelltheilung folgt, liegt daran, dass das noch lebende Protoplasma, auf ein Minimum beschränkt, durch den abgestorbenen Theil, mit dem es innig verbunden ist, an der Theilung verhindert wird. Ursprünglich waren natürlich Bacillen auch im centralen Theile der Riesenzelle, sie bewirkten das Absterben des sie umgebenden Theiles der Zelle, vorausgesetzt, dass sie wenig zahlreich sind und langsam wachsen; im umgekehrten Falle kommt es überhaupt nicht zur Riesenzellenbildung, also nicht zur Partialverkäsung, sondern die dann noch kleinen epitheloiden Zellen verkäsen in toto und zerfallen; nur wenn der Process langsam fortschreitet, wie z. B. beim Lupus und der Gelenktuberculose, entwickeln sich typische Riesenzellen, die bei der Impftuberculose der Thiere, aber auch bei der rasch verlaufenden menschlichen Meningealtuberculose ganz oder fast ganz fehlen können. Nachdem das Centrum der Zelle verkäst ist, gehen die dort gelegenen Bacillen aus Mangel an Nahrung zu Grunde, die weiter peripher gelegenen wuchern weiter unter Proliferation der Kerne, wobei aber immer mehr Zellsubstanz abgetödtet wird, bis endlich die typische Randstellung der Kerne zu Stande kommt.

Während Weigert sich mit der Angabe begnügte, dass Riesenzellen bei Hühnertuberculose aus Leberzellen hervorgehen könnten, entwickelte Baumgarten auf Grund von experimentellen Untersuchungen, eine vollständig abgerundete Theorie von der Genese des Tuberkels, die von Cornil und Ziegler als richtig anerkannt wurde, ebenso von Weigert.

§ 352. Baumgarten stellte seine Versuche so an, dass er die inficirten Thiere in bestimmten Zwischenräumen tödtete, wodurch er Material für die Beobachtung der Tuberkelentwickelung gewann; durch geeignete Härtungsverfahren (Chrom- und Pikrinsäure) verschaffte er sich Einblick in die feineren Vorgänge, wobei ihm eine ausgebildete Färbetechnik zu Hülfe kam (Zeitschr. für klin. Med. 9 u. 10). Seine Untersuchungen beziehen sich auf die verschiedensten Organe; es genügt hier, die Iris- und die Lymphdrüsentuberculose nach seinen Angaben zu schildern.

Ueberträgt man kleine Stückchen bacillenhaltigen Gewebes in die vordere Augenkammer von Kaninchen, so ist in den ersten Tagen, abgesehen von der Vernarbung der Hornhautwunde und der Abkapselung des eingebrachten Fremdkörpers, im Gewebe der Iris keinerlei Veränderung wahrzunehmen; dagegen vermehren sich die Bacillen sehr schnell und dringen durch die Granulationskapsel um den Fremdkörper in das angrenzende Iris- und Hornhautgewebe (5. Tag); sie liegen theils frei innerhalb der Intercellularsubstanz, theils in den fixen Gewebszellen, welch' letztere aber noch ganz unverändert sind. Am 6. Tage treten dort, wo die Bacillen in dichten Haufen zusammenliegen, neugebildete Zellen auf von epitheloidem Character, gleichzeitig sieht man Kerntheilungen in den eigentlichen Bindegewebszellen, wie auch in den endothelialen und bindegewebigen Elementen der Gefässe, endlich auch in den Epithelien der hinteren Irisfläche. Es gelingt, sämmtliche Stadien der Flemming'schen indirecten Kerntheilung von der Knäuelform des Mutterkernes bis rückläufig zu den Knäuelformen der Tochterkerne zu Gesicht zu bekommen. Die meisten der in Kerntheilung begriffenen platten Zellen werden dabei zu rundlichen oder polygonalen Protoplasmakörpern; diese theilen sich, so dass zahlreiche neugebildete epitheloide Zellen entstehen, deren Kerne auch bald wieder in Karyokinese begriffen erscheinen; die meisten dieser Zellen enthalten Bacillen. Inzwischen sind zuerst vereinzelt, dann in grösserer Menge Wanderzellen auf diesem Terain erschienen, die sich durch ihre Kleinheit, runde Form und intensive Färbung, sowie durch den weit geringeren Umfang ihres Zellkörpers von den mit grossen ovalen, bläschenförmigen, blass tingirten Kernen versehenen grossen Epitheloidzellen auf's schärfste

unterscheiden; sie zeigen nicht die geringste Andeutung einer Karyokinese, so dass also die Epitheloidzellen ausschliesslich aus fixen Gewebszellen sich entwickeln. Allmählig verbreiten sich die Bacillen von dem Impfbezirk über die gesammte Iris und Hornhaut; dies geschieht nicht etwa durch Wanderzellen (Koch), in denen nur ganz vereinzelt Bacillen vorkommen, sondern mittelst der Wachsthumsbewegung und dadurch, dass die Bacillen durch die Saftströmung fortgerissen werden, ebenso wie Zinnoberkörnchen, die unter antiseptischen Cautelen in die vordere Augenkammer eingeführt werden, als freier Farbstoff, nicht eingeschlossen in Wanderzellen, in das Parenchym der Iris dringen und sich dort theils in der Intercellularsubstanz, theils in den fixen Stromazellen ablagern.

Im weiteren Verfaufe nimmt nun die Zahl der Bacillen in den neugebildeten Zellherden immer mehr zu, dagegen werden Karyokinesen seltener, hören schliesslich ganz auf, wohl aber vergrössert sich allmählig der Leib der Epitheloidzellen, es erscheinen 2—3kernige, doch kommt es bei Verimpfung von tuberculösen Geweben nicht zur Bildung von Langhans'schen Riesenzellen, was aber der Fall ist, wenn Perlsuchtgewebe oder künstliche Reincultur benutzt wird. Wenn der Zellenherd eine gewisse Grösse erreicht hat und mehrkernige Epitheloidzellen entstanden sind, dann erscheint ein feines Netzwerk zwischen den Tuberkelzellen, gleichzeitig tritt eine Art von Abkapselung des Herdes auf. Dieses Netzwerk — Wagner's Tuberkelreticulum, von Friedreich als Kunstproduct durch Gerinnung aufgefasst — geht hervor aus der Auffaserung und dem Schwund der normalen fibrillären Grundsubstanz, dessen Rest es repräsentirt. Die Abkapselung kommt dadurch zu Stande, dass im Beginne der Tuberkelbildung die Zellwucherung im Centrum lebhafter vor sich geht, als in der Peripherie, wodurch natürlich vom Centrum her ein Druck auf die Peripherie ausgeübt werden muss, welcher eine compressive Verdichtung der Randzone bewirkt. Die hauptsächlichste Ursache der Abgrenzung dürfte jedoch in den eigenartigen, ihrer Natur nach uns unbekannten Wachsthumsgesetzen der Tuberkelbacillen zu suchen sein, welche auch bei ihrer Vegetation auf künstlichen Nährböden sie nicht über den Umfang mohnkorngrosser Colonien hinauswachsen lassen.

Nachdem somit der Tuberkel vollständig ausgebildet ist, setzt nun am 10. bis 11. Tage post infectionem ein lebhafter auch macroscopisch deutlich sichtbarer entzündlicher Process ein unter starker Trübung des Kammerwassers, starker Gefässdilatation und Ausscheidung von Fibrin auf die vordere Fläche der Iris. Der Tuberkel ist bald am Rande von Wanderzellen durchsetzt; dieselben sieht man in den prall mit Blutkörperchen gefüllten venösen und capillaren Gefässen vielfach in Randstellung und im Durchtritte durch die Gefässwand begriffen. Immer reichlicher wird nun im Laufe der nächsten Tage die Zahl der im Tuberkel eingeschlossenen Bacillen, ebenso vergrössert sich die Zahl der einwandernden weissen Blutkörperchen, so dass jetzt das Bild des kleinzelligen lymphatischen Gewebes entsteht, nach Virchow die Originärform aller und jeder echten Tuberkelbildung, doch lässt sich mittelst Oelimmersion und Abbe'scher Beleuchtung auch jetzt noch die grundlegende Structur des Epitheloidzellentuberkels erkennen. Nachdem die lymphatische Infiltration ihren Höhepunkt erreicht hat, beginnt allmählig vom Centrum aus das Absterben und der Zerfall der Tuberkelzellen; eingeleitet wird dieser Process durch Veränderungen der leucocytären Elemente, die ein atrophisches, geschrumpftes Aussehen bekommen; ihre Contouren werden unregelmässig und eckig, die Kerne zerbröckeln und das Protoplasma verschwindet, es resultirt ein zuerst noch deutlicher Kerndetritus, der später ganz zerfällt und keine Färbung mehr annimmt. Unterdessen sind auch an den epitheloiden Zellen regressive Metamorphosen eingetreten, ihr Leib fängt an zu schrumpfen, die Kerne färben sich schlecht oder gar nicht, es entstehen kernlose Schollen, die fast sämmtlich Bacillen, und zwar nicht selten eine grössere Menge, als die lebenden Zellen einschliessen; regressive Veränderungen bemerkt man an diesen Bacillen nicht. Vom Centrum aus schreitet nun der Zerfall nach der Peripherie fort, bis schliesslich die gesammte Substanz der um diese Zeit dicht nebeneinander gelagerten Tuberkel der Iris und Cornea in eine trübe speckige, käseähnliche Masse umgewandelt ist, die microscopisch aus körnigem Detritus besteht, welch letzterer, der chemischen Reaction nach, besonders albuminöse Bestandtheile neben wenigen fettigen enthält. Alsbald beginnt nun die Erweichung der festen Käsemassen, die Substanz wird schmierig und endlich zerfliesslich, dickem Eiter ähnlich. Dieser tuberculöse Eiter enthält so gut wie gar keine wohlerhaltenen Eiterzellen, sondern

nur albuminösen und fettigen Detritus nebst einigen kernlosen Schollen, ebensowenig enthält er pyogene Coccen, die erst auftreten, wenn Perforation der Cornea erfolgt ist, die nicht ausbleibt; das Auge geht danach phthisisch zu Grunde.

In allen übrigen Organen entwickeln sich die Tuberkel nun durchaus in der gleichen Weise; abgesehen von den Differenzen, die durch die anatomische Structur bedingt sind, entstehen vielfach deshalb nur Abweichungen von der Iristuberculose; weil gewöhnlich viel weniger Bacillen zur Entwicklung kommen. Dies gilt besonders von den Lymphdrüsen, die stets secundär inficirt werden bei Iristuberculose. Auch hier beginnt der Process, nachdem die Bacillen theils in den fixen Zellen des Reticulum, theils in den Capillargefässwandungen, theils zwischen den freien Zellen des Reticulum zu wuchern angefangen haben, mit Karyokinese der fixen Zellen. Diese erzeugen die Epitheloid- resp. Riesenzellen des Tuberkels, die lymphatischen Elemente erweisen sich, soweit sie nicht als Reste der präexistirenden, bei der Tuberkelbildung allmählig zu Grunde gehenden Lymphkörperchen aufzufassen sind, als extravasirte farblose Blutzellen, die vom Rande her einwandern. Der ganze Entwicklungsgang ist aber ein viel langsamerer, die Einwanderung der weissen Blutkörperchen eine geringfügigere, so dass vielfach der Lymphdrüsentuberkel auf einer Zwischenstufe zwischen Epitheloid- und Lymphoidzellentuberkel zum Absterben gelangt. Ein weiterer Unterschied zwischen Iris- und Lymphdrüsenimpftuberkel ist der, dass bei letzterem nach eingetretener Verkäsung auch die Tuberkelbacillen bald dem allmäligen Untergange anheimfallen, während im Iristuberkel dieselben auch nach dem Zerfalle der Structur ihr üppiges Wachsthum fortsetzen; auch dies erklärt sich durch die ungleichen Mengen von Bacterien; im Lymphdrüsentuberkel ist nicht nur von vornherein die Zahl der Parasiten eine weit kleinere, sondern es wird auch die Einschleppung neuer Individuen in den Tuberkelherd dadurch erheblich eingeschränkt, dass die tuberculöse Wucherung im Wurzelgebiete der Vasa afferentia der Drüse einen Verschluss der Lymphbahnen im Infectionsatrium bewirkt, während in die tuberculös entartete Iris von dem tuberculösen Fremdkörper in der vorderen Augenkammer unaufhörlich neue Mengen von Bacillen hineinwachsen. So ist der Fortbestand der Bacillenvegetation in den Lymphdrüsentuberkeln, da doch höchstwahrscheinlich die Lebensdauer der einzelnen Bacillenindividuen eine relativ kurze ist (Koch), darauf angewiesen, sich aus sich heraus durch fortwährende Erzeugung neuer Generationen zu erhalten, was natürlich nur unter günstigen Ernährungs- und Wachsthumsbedingungen stattfinden kann. Die durch Coagulationsnecrose veränderte starre Käsemasse genügt dazu nicht, weil die alten Nährstoffe bald verbraucht und neue schwer eingeführt werden können; auch wenn später die Käsemasse zerfliesst, finden sich nur spärliche Bacillen darin.

Baumgarten schreibt also ausschliesslich den fixen Gewebszellen die Fähigkeit zu, sich in Tuberkelzellen umzuwandeln, während die im Tuberkel vorhandenen Leucocyten als secundäre, durch den Reiz der Neubildung zur Einwanderung veranlasste Gebilde betrachtet werden; nach Leber's Untersuchungen (s. oben) dürften ihre histolytischen Eigenschaften auch hier zur Geltung kommen. Dass sie Transportmittel für Bacillen wären, leugnet Baumgarten entschieden, wenn auch hier und da Bacillen in ihnen vorkommen; die Bacillen folgen ausschliesslich der Saftströmung in freiem Zustande, und zwar werden sie dadurch so rasch vorwärts geschafft, dass sie schon am dritten Tage nach der Injection in die vordere Augenkammer in den zugehörigen Lymphdrüsen an der Ohrwurzel aufgefunden werden; von da gelangen sie so rasch in den Kreislauf, dass weder die frühzeitige Entfernung des inficirten Auges noch der Lymphdrüsen die Thiere vor Allgemeintuberculose schützt; die Bacillen werden ziemlich gleichzeitig in den verschiedensten Organen abgelagert: bei Kaninchen sind besonders Lungen und Nieren bevorzugt bei intraoculärer Injection, während einzelne Organe, wie die Haut und die Muskeln stets, andere, z. B. die Hirnhäute, die

Gelenkmembranen, der Darm fast stets verschont bleiben. Eine Weiterverbreitung durch directe Perforation in Blutgefässe ist bei Thieren so gut wie ausgeschlossen; im Lumen von Blutgefässen, die in tuberculös erkranktem Gewebe verliefen, konnte Baumgarten nur dann ganz vereinzelte Bacillen auffinden, wenn schon längst Allgemeintuberculose bestand; eine Perforation tuberculöser Käseherde in angrenzende grosse Gefässstämme wurde nie von ihm beobachtet, ebensowenig ein ulceröser Zerfall der Intimatuberkel in den grösseren Lungengefässen, die sich übrigens erst bei bestehender Allgemeininfection bilden, so dass sie keine Schuld an derselben tragen, zumal sie nicht leicht geschwürig zerfallen, sondern sich durch Endophlebitis mit einer Schicht neugebildeten Bindegewebes umgeben.

Es ist nicht zu leugnen, dass Baumgarten's Ansicht von der Entwickelung des Tuberkel etwas sehr bestechendes hat; ob seine oder Koch's Anschauungen der Wahrheit näher kommen, das müssen weitere Untersuchungen competenter, auf diesem schwierigen Gebiete geübter Forscher entscheiden; wie es scheint, neigt sich bis jetzt die Wagschale zu Gunsten Baumgarten's.

§ 353. Wenn wir nun versuchen, aus diesen an den Thieren gewonnenen Erfahrungen Schlüsse zu ziehen für die Tuberculose des Menschen, so müssen wir zwei Momente besonders im Auge behalten:

1. Der Mensch ist viel geneigter zur Aufnahme der Bacillen, als alle früher erwähnten Thiere zusammen; dies wird dadurch bewiesen, dass er unendlich viel häufiger an sog. spontaner Tuberculose erkrankt, als jene Thiere, selbst als die Rinder, von denen Johne zur Zeit wegen der hygieinisch unrichtigen Behandlung 7 pCt. als tuberculös betrachtet, während früher, als die Thiere sich mehr im Freien aufhielten, nur 3,5 pCt. erkrankten. Man nimmt an, dass auch unter den Menschen die Tuberculose zugenommen hat, dass sie zu Anfang dieses Jahrhunderts 10 pCt. der europäischen Bevölkerung ergriff, während jetzt circa 20 pCt. tuberculös sein sollen, also immer ein beträchtlich höherer Procentsatz, als beim Rinde supponirt wird.

2. Die Infection erfolgt beim Menschen gewiss immer nur durch minimale Mengen von Bacillen, gar nicht zu vergleichen mit der Menge derjenigen, welche dem Thiere experimenti causa beigebracht werden; dieselben fallen aber auf einen günstigeren Nährboden, als der Körper des Thieres ihn repräsentirt. Somit sind Versuchsanordnung, wenn man so sagen darf, und Substrat ganz erheblich verschieden bei Mensch und Thier; dadurch erklären sich wesentliche Differenzen in Betreff der Aufnahmefähigkeit der Bacillen, des histologischen Aufbaues des Tuberkels, des Verlaufes und Ausganges der Krankheit.

Weil beim Menschen wenige Bacillen zur Infection genügen, ist es ganz selbstverständlich, dass wir nur ganz ausnahmsweise und nur dann, wenn die äussere Haut die Eingangspforte bildet, über den Beginn der Bacilleninvasion orientirt sind. Da wir wissen, dass sie intacte Schleimhäute passiren können, ohne eine locale Erkrankung derselben anzuregen, so können wir uns nicht wundern über die Häufigkeit der Tuberculose in den Lymphdrüsen am Halse, an der Lungenwurzel,

sowie im Mesenterium, weil in diesen der Infectionsstoff sich zunächst ansiedelt, nachdem er die intacte Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle, des Respirations- und Digestionsapparates passirt hat.

Uebrigens sind diese Schleimhäute zuweilen durchaus verdächtig, besonders die Mandeln bedürfen einer genaueren Berücksichtigung; in hiesiger Klinik wurde kürzlich bei Lymphdrüsentuberculose am Halse in einer gleichzeitig exstirpirten, anscheinend einfach hypertrophischen Tonsille exquisite Tuberculose von Dr. Schultze, Assistenten an der Klinik, nachgewiesen.

Für die Lymphdrüsentuberculose am Halse werden gewiss auch mit vollem Rechte Hautausschläge als Eingangspforten des Giftes verantwortlich gemacht, zumal Volkmann Tuberkelbacillen in Eczemflüssigkeit nachgewiesen hat. Das überaus häufige Vorkommen von Lymphdrüsentuberculose am Halse gegenüber der gleichen Erkrankung in der Achselhöhle und in der Leistenbeuge lässt sich garnicht anders als durch primäre Infection der genannten Haut- und Schleimhautpartien erklären, zumal wenn man berücksichtigt, dass die Drüsen in der Achselhöhle und in der Leistenbeuge, fast nie primär an Tuberculose erkranken, sondern immer secundär im Anschluss an tuberculöse Processe in der betreffenden Extremität, es sei denn, dass Allgemeintuberculose vorliegt, die allerdings an allen möglichen Orten zur Tuberculose der Lymphdrüsen Anlass geben kann. Zum Glück brauchen wir uns bei der Infectionsfrage nicht auf theoretische Deductionen, auf die Annahme, dass irgendwo unsichtbarer Weise Bacillen eingedrungen sind, zu stützen, wir haben im Laufe der letzten Jahre eine solche Menge directer Infectionen von Wunden in der Haut, in den Schleimhäuten, wie in den Knochen und Gelenken kennen gelernt, dass sich schon aus diesen Erfahrungen das Bild der menschlichen Infectionstuberculose mit all ihren Verschiedenheiten zeichnen lässt. Bei der grossen Wichtigkeit dieser Fälle müssen wir etwas genauer darauf eingehen, zumal von einzelnen Beobachtern, z. B. von Baumgarten, die Beweiskraft selbst dieser Fälle in Zweifel gezogen wird, offen sichtliche Infectionen als secundär entstandene, aus Allgemeininfection hervorgegangene Processe gedeutet werden.

§ 354. Es sind bis jetzt von 29 Autoren 42 Fälle beschrieben worden, die mit mehr oder weniger Recht als Infectionen aufgefasst wurden. Von ihnen waren 18 auf directe Inoculation der Bacillen seitens eines Pthisikers zurückzuführen und zwar kamen 14 in Folge ritueller Beschneidung und Aussaugens der Wunde durch einen phthisischen Beschneider zu Stande (Elsenberg, Lehmann, Lindmann und Meyer); 3mal handelte es sich um leichte Verletzungen bei Sectionen von Pthisikern (Verchère: unsicherer Fall, weil Pat. schon vorher tuberculös war, Riehl, Pfeiffer); einmal entstand ein Ulcus tuberculosum auf der Lippe einer Frau, die ihren tuberculosen Mann in der Agone küsste, wobei derselbe sie in die Oberlippe biss (M. Benno Schmidt); der sicherste Fall ist ohne Zweifel von Tscherning mitgetheilt: Schnittwunde am Finger durch das zerbrochene Speiglas eines Phthisikers. Dann kommen eine Anzahl Fälle, wo Leute, die im täglichen Verkehr mit Phthisikern standen, tuberculöse Ulcera bekamen (Axel Holst, Merklen, Raymond), andere, in denen grössere Wunden, Amputations-, Gelenk- und Nekrotomiewunden, muthmasslich durch den Verkehr mit Phthisikern tuberculös wurden (Wahl, Middeldorpf, Kraske), desgleichen Infectionen bei Leichendienern und Metzgern (Karg, Riedel), endlich eine Anzahl von Fällen, in denen entweder die anscheinend ganz intacte Haut oder kleine Verletzungen an den Fingern inficirt wurden, ohne dass man hätte bestimmt den Nachweis führen können, wie die Bacillen in die Wunde hineinge-

langten. Hervorzuheben sind ausserdem Volkmann's und Leser's Beobachtungen, die eine lupöse Erkrankung der Haut in der Umgebung von tuberculösen Fisteln (Anal- und Coxitisfisteln) sich entwickeln sahen; ich kenne ebenfalls zwei einschlägige Fälle. Da hier der Lupus secundär entstand, Raymond's Fall (Tuberculosis verrucosa cutis am Daumen bei einem 42jährigen Manne, der seine tuberculöse Frau pflegte) nicht histologisch untersucht ist, so fehlt noch immer der Nachweis, dass der Lupus durch directe Infection der Haut entstehen könne; es möge deshalb hier folgender von mir beobachteter, noch nicht publicirter Fall Platz finden: 10jähriges Mädchen wird im Sommer 1883 zugleich mit 79 anderen Kindern auf den Oberarm revaccinirt mittelst animaler Lymphe; bei keinem derselben wurde eine Abnormität bemerkt, ausgenommen bei einer Patientin; 3 Impfstiche heilten rasch und vollständig, an der Stelle des vierten entstand im Laufe der nächsten Wochen ein öfter sich abschuppendes Knötchen, das schliesslich zerfiel und sich in ein sinuöses Geschwür von 10 Pfg.-Stück Grösse verwandelte; durch Application des Ferrum candens heilte es circa 3 Monate nach der Impfung oberflächlich aus, doch bemerkte man bald, dass ringsum kleine Knötchen in der Haut entstanden. Gleichzeitig fingen die Achseldrüsen an zu schwellen, erst schmerzlos, dann die Bewegungen des Armes mehr und mehr hindernd; 2 Monate nach Beginn der Drüsenschwellung begannen intensivere Schmerzen in dem jetzt faustgrossen Packete, während immer neue Knötchen in der Umgebung der Narbe aufschossen. Die jetzt vorgenommene Untersuchung ergab einen exquisiten derben Hautlupus von circa 5 Markstück Grösse; die Narbe war wieder von Lupus ergriffen, ebenso die nächste Umgebung derselben in zusammenhängender Schicht, während ringsum kleine, ganz characteristische Knötchen entstanden waren. Die lupöse Partie, ebenso die mehr oder weniger verkästen, z. Th. ganz dünnen Brei enthaltenden Drüsen wurden im December 1883 entfernt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ausgesprochene Tuberculose; Bacillen wurden sowohl im Lupusgewebe wie in den Drüsen in spärlicher Menge durch einen Mitarbeiter im Reichsgesundheitsamte nachgewiesen. Die Heilung erfolgte ohne Störung, das Mädchen ist laut brieflicher Nachricht ihres Arztes vom October 1888 dauernd gesund geblieben und hat sich zu einer kräftigen Jungfrau entwickelt.

Wie erklärt sich nun diese Infection? Die Lymphe war ohne Zweifel rein, da die übrigen 79 geimpften Kinder sämmtlich gesund blieben; dagegen war der Vater des im Uebrigen ganz gesunden, von einer sehr kräftigen Mutter stammenden Mädchens der Phthise verdächtig; er hustete Morgens, hustet noch jetzt, ohne darunter weiter zu leiden; er wird also wohl eine circumscripte verkäste Partie in einer Lungenspitze haben; derartige locale Herde sind ja infectiös, falls sie nicht verkalkt sind (Kurlow), im Sputum werden zeitweise Bacillen sein, und durch diese ist wahrscheinlich eine der kleinen Wunden des Mädchens inficirt worden, da man doch nicht gut annehmen kann, dass eine allein von innen heraus bei dem übrigens, so weit nachweisbar, ganz gesunden Mädchen inficirt worden sei.

§ 355. Verlauf und Ausgang der Impftuberculose haben sich nun ganz ausserordentlich verschieden gestaltet, was in hohem Grade beachtenswerth ist.

In einzelnen Fällen hat sich das Leiden ausschliesslich auf die Haut beschränkt in Gestalt eines sog. Leichentuberkels; es sind nicht in allen Leichentuberkeln Bacillen gefunden, sie mögen also auch noch durch andere Infectionsträger entstehen können; uns interessiren nur die Fälle, in denen Bacillen nachgewiesen wurden und zwar noch nach Jahre langem Bestehen der kleinen Geschwulst. Karg's Patient hatte volle 6 Jahre seinen Leichentuberkel am Daumen getragen, ohne dass eine Weiterverbreitung des Giftes erfolgt wäre, dann kam es zur Infection der entsprechenden Lymphdrüsen, ein sicherer Beweis für die Virulenz der Bacillen, die doch bis dahin ganz harmlos in dem Tuberkel sich aufgehalten hatten. Aehnlich verhielt sich die Krankheit in einem Falle, der wohl als erster, aber am wenigsten beachteter Fall von Impf-

tuberculose im Jahresbericht der Göttinger Klinik pro 1877—79 publicirt ist: 3 Jahre lang wanderte eine nach Schnittverletzung entstandene Ulceration auf dem Zeigefinger eines Metzgermeisters umher, hinten verheilend und vorne weiter schreitend; zuweilen traten zahlreiche Papillome auf, die wieder zerfielen oder fortgeschabt wurden; endlich bildeten sich Knötchen auf dem Unterarme, aber erst 4 Jahre nach der Verletzung entstanden Abscesse, die weithin die Unterarmmuskulatur unterminirten. Aehnlich verlief der von Verneuil mitgetheilte Fall. Diese sowie andere Fälle, die durch frühzeitige Eingriffe geheilt wurden, beweisen, dass beim Menschen das Gift lange Zeit in loco verharren kann, ohne dass weitere Infection zu erfolgen braucht, vorausgesetzt, dass es in die Haut geimpft wird. Bei Infection von Gelenken und Knochen greift der Process dagegen local rascher um sich, auch scheint die Allgemeininfection schneller zu erfolgen.

Gewöhnlich werden nach einiger Zeit die entsprechenden Lymphdrüsen befallen, was aber nicht ausschliesst, dass zuweilen auch die nächstliegenden Organe direct inficirt werden. Tscherning's Kranke acquirirte alsbald eine Tuberculose der Flexorensehnenscheide an dem betreffenden Finger, während König's Patient sogar eine tuberculöse Peritonitis bekam, nachdem die mehrfach bei Phthisikern gebrauchte Morphiumspritze tuberculöse Abscesse in den Bauchdecken in's Leben gerufen hatte.

Die Infection der Drüsen hat in dem grösseren Theile der Fälle Allgemeintuberculose zur Folge gehabt, in einem kleineren Theile ist es gelungen, durch Entfernung derselben den Process abzuschneiden, ebenso wie es möglich war, durch Exstirpation des primären Herdes anscheinend definitive Heilung zu erzielen. Da die Beobachtungszeit in den meisten Fällen eine relativ kurze ist, aus neuester Zeit wenig Mittheilungen über das weitere Schicksal der Kranken vorliegen, so wird man gut thun, die Beantwortung der Frage, wie viel Procent der Inficirten durch Entfernung der Drüsen definitiv geheilt wurden, zu vertagen. Am längsten beobachtet ist wohl das von mir operirte Mädchen; bei ihm scheint endgiltige Heilung erfolgt zu sein.

Mehr als ein Drittheil der inficirten Kranken ist an Allgemeintuberculose zu Grunde gegangen, besonders traurig ist das Schicksal der bei ritueller Beschneidung vergifteten Kinder gewesen. Von den 10 Kindern, die Lehmann behandelte, gingen 3 nach $^3/_4$—$1^1/_2$ Jahren an Marasmus zu Grunde, nachdem sich bei einem vorher ein Beckenabscess ausgebildet hatte; drei andere, bei denen die Lymphdrüsen in inguine nicht abscedirt waren, starben nach $^3/_4$ resp $^3/_4$ Jahren an Meningealtuberculose, eins an intercurrenter Diphtheritis, drei blieben gesund, doch hatte eines mehrere scrophulöse Affectionen, Eczem, Keratitis, Schwellung der Halsdrüsen durchzumachen. Keiner der Patienten war hereditär belastet, alle erkrankten in genau der gleichen Weise: circa 10 Tage nach der Beschneidung entstanden an den mehr oder weniger verheilten Wunden Geschwüre, 2—3 Wochen später folgte eine Anschwellung der Leistendrüsen, die in einigen Fällen zur Eiterung führte. Von Lindmann's beiden Patienten, die ebenfalls kürzere Zeit

nach der Beschneidung an Penisgeschwüren mit käsigem Grunde und Leistendrüsenschwellung litten, starb der eine im 3. Lebensjahre an Spondylitis dorsalis mit Compressionsmyelitis, der zweite wurde gesund, obwohl nach dem ersten Lebensjahre ein augenscheinlich tuberculöser Abscess am Proc. styloideus radii erschienen und geöffnet war. Von den Erwachsenen sind bis jetzt 7 der Allgemeininfection erlegen unter dem Bilde der Lungenschwindsucht, die sich 1—2 Jahre post infectionem entwickelte. Wie es scheint, sind die Lymphdrüsen bei ihnen gewöhnlich übersprungen worden, was vielleicht den Grund zur Allgemeininfection gegeben hat. Bei einzelnen wird man die Frage ventiliren können, ob die Schwindsucht wirklich die Folge der localen Infection gewesen ist, bei anderen hiesse es den Thatsachen Gewalt anthun, wollte man den Zusammenhang läugnen. Die Beobachtungen über die Infection der Kinder bei der Beschneidung stammen aus einer früheren Zeit, als der Bacillus noch nicht entdeckt war. Der Verlauf der Krankheit war aber ein so typischer, dass an der Richtigkeit der Diagnose nicht zu zweifeln ist; dieselbe lässt sich ja auch ohne Nachweis des Bacillus mit grosser Sicherheit stellen.

§ 356. Diese bei der offen sichtlichen Impftuberculose gemachten Erfahrungen beweisen also einmal, dass die Infection bei anscheinend unverletzter Haut oder in kleinste Wunden derselben erfolgen kann, ohne dass über den Zeitpunkt und die Quelle der Vergiftung etwas genaueres bekannt wäre; ferner beweisen sie, dass der Verlauf der Tuberculose ein ganz ausserordentlich verschiedener sein kann, so, dass der Eine schon lange im Grabe liegt, wenn der Andere noch seinen rein local gebliebenen Herd ohne Besorgniss mit sich umherträgt.

Aus beiden Thatsachen lassen sich nicht unwichtige Schlüsse ziehen, wenn man folgendes berücksichtigt: überall, wo Phthisiker sich aufhalten, ist die Atmosphäre mehr oder weniger durchsetzt mit Bacillen, falls nicht besondere Vorsichtsmassregeln getroffen werden; überall sind diese Phthisiker umgeben von Menschen, die zeitweise kleine Wunden an den Fingern haben; tausende von Phthisikern werden alljährlich secirt, ebenso viele tuberculöse Abscesse geöffnet und trotzdem erfolgt die Infection der äusseren Haut nur ganz ausnahmsweise. Unzählige Menschen liegen mit tuberculösen Fisteln umher, sehr viele werden wegen Fistula ani operirt — trotzdem haben wir erst 4 Fälle von secundärem Hautlupus zu verzeichnen. Dies beweist, dass das Gift sehr schwer an der äusseren Haut haftet resp. in kleinen Wunden; es muss mittelst phthisischen Sputums hineingepresst oder mittelst tieferen Schnittes hineingeimpft werden in die Wunde, soll es zur Wirksamkeit kommen. Unter diesen, aber nur unter diesen Umständen wirkt es wie beim Thiere; soll es unter anderen Verhältnissen zur Entwicklung kommen, so bedarf es augenscheinlich einer gewissen Prädisposition seitens des betreffenden Individuums, da wir uns absolut nicht erklären können, warum nicht Tausende und Abertausende in derselben Weise inficirt werden.

Gerade die offene Impftuberculose ist als Beweis gegen die Prädispositionslehre ins Feld geführt worden; jeder Inficirte reagire unbedingt wie ein geimpftes Thier,

Abgesehen davon, dass der Verlauf der Impftuberculose beim Menschen das Gegentheil beweist, dreht es sich immer zuerst um die Frage, warum werden wir nicht inficirt trotz der vielfachen Gelegenheit dazu. Immun ist gegen directe Impfung in die Tiefe einer Wunde der Mensch ebenso wenig wie das Thier; bei dieser Versuchsanordnung gleicht gewiss der eine dem anderen, aber nicht bei der Infection unter ungünstigeren Verhältnissen.

Wie wir nun schon bei der Hautinfection eine verschiedene Disposition annehmen müssen, so auch bei der Vergiftung auf dem Wege der Schleimhäute, dem weitaus wichtigsten, da wir ohne dieselbe einem unlösbaren Räthsel gegenüber stehen.

Diese Disposition kann angeboren oder erworben sein; dass sie angeboren sein kann, dafür sprechen alle diejenigen Erfahrungen, die vielfach zum Beweise der directen Vererbung der Tuberculose geltend gemacht werden; sie sind an sich ganz richtig, und Tag für Tag kann man sie wieder machen, wenn tuberculösen Eltern ein Kind nach dem andern hinstirbt, sie beweisen aber nur die Vererbung der Disposition, nicht die directe Vererbung der Tuberculose selbst. Während beim Thiere wenigstens ein tuberculöser Fötus gefunden wurde, ist bei menschlichen Früchten noch nie diese Krankheit beobachtet worden; Mittheilungen über Tuberculose kleiner Kinder in den ersten Lebenswochen liegen zwar vor (Lannelongue, Thomas, Heubner, Merkel), aber sie sind nicht stricte beweisend; und wenn auch wirklich einmal ein tuberculöser Fötus aufgefunden würde — mit Rücksicht auf die Seltenheit dieses Ereignisses gegenüber dem alltäglichen Auftreten der Krankheit im späteren Leben würde man immer einen Zufall, ein besonderes Spiel der Natur annehmen, dem irgend eine Abnormität zu Grunde liegt. Die Disposition zur Tuberculose kann sowohl vom Vater wie von der Mutter ererbt werden; das steht durch vielfache Erfahrungen fest. Directe Vererbung, also Ueberwandern der Bacillen auf das Kind kann man sich doch nur mütterlicher Seits vorstellen, wofür wir ja auch in dem Johne'schen Falle beim Thiere ein Analogon haben; unter abnormen, vorläufig unbekannten Bedingungen werden die Bacillen, eventuell auch beim Menschen, die Placenta durchwandern können. Ganz unerklärlich ist aber directe Uebertragung der Bacillen vom Vater, wenn auch Jani spärliche Bacillen in den Samenkanälchen von anscheinend gesunden Hoden bei Phthisikern gefunden hat. Dass ein Ovulum oder seine Umgebung gleich bei der Befruchtung den Bacillus aufnehmen und doch nicht absterben sollte, ist kaum glaublich, wenigstens müsste das durch einwandfreie Obductionsbefunde bewiesen werden; es wandeln sich doch sonst die fixen Gewebszellen in Riesenzellen um, wenn der Bacillus in sie eindringt, es folgt sonst dem Bacillus die Coagulationsnekrose auf dem Fusse nach, warum soll sie denn hier ausbleiben. Milzbrand vom Vater auf das Kind zu übertragen, ist noch nie gelungen, von der Mutter nur ausnahmsweise bei Störungen des Placentarkreislaufes, dagegen wird bekanntlich die Syphilis sowohl von Vater als von der Mutter auf das Kind übertragen.

Gerade dieser Umstand spricht dafür, dass die Syphilis keine bacilläre Krankheit ist, abgesehen davon, dass bis jetzt überhaupt der sichere Nachweis eines die Syphilis erzeugenden Microorganismus fehlt, soviel auch danach gesucht wurde.

Stellt man sich das Gift der Syphilis als eine chemische Substanz vor, so erklärt sich leichter, warum dasselbe vom Vater auf das Kind vererbt wird; wirkt doch auch das Blut des Vaters zur selben Zeit, wenn er ein hereditär luetisches Kind erzeugen kann, inficirend, ohne dass wir irgend ein Microbion darin nachweisen könnten.

Die Disposition zur Tuberculose kann dagegen vom Vater ebenso gut vererbt werden, als die Disposition zur Aufnahme anderer Infectionsstoffe, zu Scharlach, Masern und acutem Gelenkrheumatismus, die doch in manchen Familien schwer, in anderen leicht auftreten, während manche ganz verschont bleiben.

Ohne Zweifel kann diese Disposition aber auch erworben werden, wie es scheint, durch alle diejenigen Momente, welche schwächend auf den Körper einwirken; schlechte Ernährung, Mangel an frischer Luft und Bewegung, Säfteverluste durch rasch aufeinander folgende Wochenbette dürften in dieser Richtung anzuführen sein; man wird sich denken können, dass die Schleimhäute, besonders der Respirationsorgane, weniger widerstandsfähig gegen den Bacillus durch jene Einflüsse werden.

Eine alte Erfahrung in katholischen Ländern lehrt, dass Nonnen, welche sich der Krankenpflege widmen, fast zu $^2/_3$ in den vierziger Jahren an Schwindsucht sterben, während das bei Schulschwestern oder solchen, die sich mit feinen Handarbeiten beschäftigen, nicht der Fall ist.

Die schwächenden Einflüsse genügen aber nicht für alle Fälle; man sieht zuweilen in guten Verhältnissen lebende Familien, deren Kinder ohne erbliche Belastung fast sämmtlich an Schwindsucht zu Grunde gehen — ich selbt kenne ein robustes Ehepaar, das finanziell glänzend situirt, von 9 Kindern 7 an Schwindsucht verlor; der einzige Umstand, der zur Erklärung heranzuziehen versucht wurde, war der, dass grosse Mengen von Gyps beständig im Hause verarbeitet wurden, was aber den Gypsarbeitern selbst nichts schadete. Gerade unter denjenigen Kranken, die in die Behandlung des Chirurgen kommen, finden sich zahlreiche, anscheinend kräftige, wohlgenährte Leute, bei denen schwächende Momente niemals eingewirkt haben, und doch acquirirten sie Tuberculose.

Als prädisponirend für Tuberculose werden vielfach, und gewiss mit Recht, anderweitige Erkrankungen der Brustorgane angeführt. Langer hat sich vor einigen Jahren bemüht nachzuweisen, dass bei denjenigen Pneumonikern, die zwischen Tuberculöse gelegt wurden, viel häufiger Verkäsung der afficirten Lunge eintrat, als bei solchen, die abgesondert von jenen die Krankheit durchmachten; sein Beobachtungsmaterial ist etwas zu klein, um sichere Schlüsse daraus zu ziehen; es wäre aber wohl der Mühe werth, weiterhin darauf zu achten, zumal ähnliche Erfahrungen auch in anderen Krankenhäusern gemacht wurden. Mit Recht werden auch die Masern mit dem begleitenden Bronchialcatarrhe gefürchtet; ein ziemlich erheblicher Theil der Erkrankungen an localer Tuberculose in Knochen und Gelenken lässt sich anscheinend auf Vergiftung nach Masern zurückführen. Auf das Gebiet der durch das Gewerbe bedingten Lungenveränderungen, wodurch eine Disposition zur Lungentuberculose entsteht, wollen wir hier nicht weiter eingehen, nur erwähnen, dass zu einer Zeit, als bei der Nadelschleiferei der Stein sich nach dem Schleifenden zu drehte, wodurch ihm beständig die feinen Stahlpartikel in's Gesicht geschleudert wurden, kein Schleifer über 45 Jahre alt wurde; ausnahmslos gingen sie nach Angabe glaubwürdiger

Aerzte an Phthisis pulmonum zu Grunde. Die Situation änderte sich mit einem Schlage, als ein Amerikaner in den fünfziger Jahren einen Schleifstein erfand, der sich vom Schleifenden abdrehte und die Stahlpartikel in entgegengesetzter Richtung fortführte; von diesem Zeitpunkte an wurden die Schleifer ebenso alt als andere Leute, was noch heute der Fall ist. Ob nun die Tuberkel gleichzeitig mit den Stahlsplittern in die Lungen drangen, wie das Merkel auf Grund seiner Untersuchungen von siderotischen Lungen in neuester Zeit anzunehmen scheint, ob sie sich nachträglich in dem veränderten Organe ansiedeln, das hat mehr theoretisches als praktisches Interesse; für uns genügt es zu wissen, dass Siderosis der Lungen Disposition zur Tuberculose hervorruft.

Nach Vorstehendem erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass die Tuberculose nicht direct vererbt, sondern im postembryonalen Leben erworben wird; vererbt und erworben wird nur die Disposition dazu, die für den Träger nur dann nachtheilig wird, wenn er in einer Atmosphäre lebt, die Bacillen enthält; dass dies sehr häufig der Fall ist, wurde schon oben ausgeführt.

Vielfach werden hereditär disponirte Individuen als scrophulös bezeichnet, was gewiss nicht ganz berechtigt ist. Der Scrophulöse ist nach alter Anschauung durch Neigung zu Eczemen, besonders auf dem Kopfe, am Eingange der Nase, des Mundes, am Ohre mit nachfolgender Schwellung besonders der Nase, durch Neigung zu Conjunctivalcatarrhen, endlich auch durch Lymphdrüsenschwellung ausgezeichnet, die sich dauernd in Form von grösseren und kleineren Knoten erhält; vielfach werden sogar chronische Knochen- und Gelenkleiden besonders bei Kindern noch zur Scrophulose gerechnet. In der Mehrzahl dieser Fälle hat man es durchaus mit richtiger Tuberculose zu thun, die bald offen zu Tage liegt, wenn die Drüsen an palpabeler Stelle, z. B. am Halse, dauernd geschwollen, Knochen und Gelenke erkrankt sind, bald als in den inneren Organen, Bronchial- und Mesenterialdrüsen vorhanden angenommen werden muss, wo sie sich Jahre lang unserer Kenntniss entziehen kann. Nun ist die Neigung zu Ausschlägen und Conjunctivalcatarrhen gar nichts characteristisches, sie kommt ebenso gut bei hereditär nicht mit Tuberculose Belasteten vor, während umgekehrt hereditär Belastete oft gar nicht an Eczemen leiden. Am besten würde dieser unklare Ausdruck ganz beseitigt, doch hat er sich so fest eingebürgert, dass dies kaum möglich sein wird. Da die „Scrophulose" beim Publikum weniger gefürchtet ist als die „Tuberculose", so hat es ja auch einen gewissen Werth, das Wort zu behalten.

§ 357. Wann die Infection der Schleimhäute erfolgt, davon haben wir in weitaus den meisten Fällen keine Ahnung, weil sie gar keine palpablen Störungen bewirkt; die wenigen Bacillen, die zur Infection nöthig sind, durchdringen die Schleimhaut in ganz unmerklicher Weise, und erst wenn Schwellung der Drüsen eintritt, constatiren wir ihr Vorhandensein, vorausgesetzt, dass diese Drüsen unseren Sinnesorganen zugänglich sind. Dann meint man allerdings zuweilen, dass man den Weg verfolgen kann, den die Bacillen genommen haben.

Kommt beispielsweise, wie ich das erlebt habe, eine im Uebrigen gesunde Patientin mit acut fieberhafter Tonsillitis und leichter Drüsenschwellung am Halse in ein mit Tuberculösen überfülltes Hospital, schwellen dann die Drüsen, wenn das Fieber und der acut entzündliche Process vorüber sind, im Laufe von 4 Wochen zu Taubeneigrösse an, so wird man an eine im Hospital erfolgte Infection zu glauben geneigt sein, wenn sich bei der Exstirpation der Drüsen ergiebt, dass sie schwer tuberculös, z. Th. schon verkäst, selbst erweicht sind. Der Fall kann aber auch

ganz anders gedeutet werden: es bestand vielleicht bei der Patientin eine alte Tuberculose in den inneren Organen, die acut entzündeten Drüsen wurden zum Locus minoris resistentiae und es erfolgte eine Einwanderung der Bacillen von jenem Herde in die Drüsen.

Wenn die in Brust- und Bauchhöhle gelegenen Drüsen von Lunge oder Darm aus inficirt werden, so entzieht sich dieser Vorgang zunächst gänzlich unserer Kenntniss; gar viele anscheinend völlig gesunde Menschen wandern mit derartigen Drüsen umher, Niemand ahnt, dass sie ein gefährliches Gift beherbergen. Ganz ausnahmsweise zerreisst einmal der Schleier, ein scharfer Lichtstrahl beleuchtet grell und in erschütternder Weise die Brutstätte des tückischen Feindes:

Unter plötzlich entstandener schwerer Dyspnoe geht ein Kind dem Hospitale zu, es ringt nach Athem, das Hypochondrium sinkt tief ein bei jedem Inspirium, aber der Kehlkopf ist frei, von Diphtherie keine Rede, man glaubt an einen aspirirten Fremdkörper, wenn auch die Anamnese nichts in dieser Richtung ergab, tracheotomirt — und aus der Wunde entleeren sich käsige Massen, die Trümmer einer verkästen in die Luftröhrenäste durchgebrochenen Bronchialdrüse; derartige Fälle sind schon mehrfach beobachtet worden, in keinem Falle hatte man vorher dem Kinde irgend eine Abnormität angemerkt.

Nun haftet das Gift aber augenscheinlich nur in einem Theile der Fälle in den Drüsen, in dem anderen überspringt es dieselben entweder gänzlich oder es geht rasch weiter, nachdem die Drüsen inficirt waren; wie oft dieses oder jenes der Fall, darüber fehlen uns genauere Kenntnisse. Hervorzuheben ist an dieser Stelle die ganz ausserordentliche Hartnäckigkeit, mit der sich die Tuberculose zuweilen in den Drüsen hält, ohne dass etwa Verkalkung, also völliger Gewebstod, eingetreten wäre. Drüsentuberculose von 10—15jähriger Dauer ist gar keine Seltenheit, selbst 50 Jahre kann eine tuberculöse Drüse existiren, von der Kindheit bis in's Greisenalter mitgeschleppt werden, worüber Beobachtungen vorliegen, z. B.

60jähr. Dame hatte von ihrem 8. Lebensjahre an eine haselnussgrosse Drüse am linken Kieferwinkel, die ihren Durchmesser in keiner nachweisbaren Weise veränderte; vor Jahresfrist schwollen nach einer „Erkältung" rasch mehrere benachbarte Drüsen an, es kam zur Abscessbildung, so dass incidirt werden musste; danach blieb eine Fistel, die nicht heilen wollte. Die vereiterten Drüsen wurden sammt der seit Kindheit bestehenden 1 Jahr nach Auftreten des Abscesses exstirpirt und erwiesen sich sämmtlich als tuberculös. Man wird kaum annehmen können, dass die 52 Jahre lang existirende Drüse früher nicht tuberculös gewesen, event. jetzt neuerdings erst tuberculös geworden sei, da keinerlei Grund zu chronischer Lymphdrüsenschwellung im Munde vorhanden war.

Warum in einem Falle die Bacillen in den Drüsen zurückgehalten werden, im anderen nicht, dafür fehlt uns jede Erklärung.

Jedenfalls benutzt der Tuberkelbacillus stets den Weg der Lymphgefässe, um von der ersten Ansiedelungsstelle in den Körper einzudringen. Bleibt er in den Lymphdrüsen resp. in einer Lymphdrüse stecken, so nennen wir diesen Zustand Localtuberculose, während das primäre an der Impfstelle entstehende Ulcus oder der dort befindliche Knoten entweder auch Local- oder Impftuberkel heisst. Wenn nun, wie das wahrscheinlich der Fall, von dem Drüsenherde aus die Bacillen in so spärlicher Menge weiter wandern, dass keine Allgemeintubercu-

lose, sondern nur an einer circumscripten Stelle, z. B. in einem Knochen oder in einem Gelenke, Tuberculose entsteht, so nennen wir das abermals Localtuberculose. Nun giebt es eine Anzahl von Knochen- und Gelenktuberculosen, deren Träger sich bei der Section als gänzlich frei von Tuberculose, speciell von Lymphdrüsentuberculose zeigen; wir müssen annehmen, dass die Bacillen direct von der Schleimhaut aus in den Knochen gewandert sind; wir haben auch in diesem Falle eine Localtuberculose vor uns. Wenn endlich ein Allgemeintuberculöser, beispielsweise ein Phthisiker, einen Herd im Knochen bekommt, heisst dieser auch wieder eine Localtuberculose.

Es lässt sich nicht läugnen, dass diese Bezeichnung zu Missverständnissen Anlass geben muss; der primäre, der secundäre, endlich der tertiäre Herd wird in gleicher Weise bezeichnet; unwillkürlich verbindet man mit dem Worte Localtuberculose die Idee des Gegensatzes zur Allgemeintuberculose, während sie doch meistens die Folge derselben ist; es bedarf also in jedem Falle eines erklärenden Zusatzes „primäre Localtuberculose", „secundäre durch primäre Impftuberculose oder auch ohne dieselbe entstandene Localtuberculose", „tertiäre durch Lymphdrüsen- oder Allgemeintuberculose entstandene Localtuberculose", um sich völlig verständlich auszudrücken. Leider fehlen uns geeignete Ausdrücke für diese ätiologisch verschiedenen Zustände, so dass wir auf die eben erwähnten langathmigen Zusätze angewiesen sind.

Jede derartige tertiäre Localtuberculose kann nun wieder Ausgangspunkt einer Allgemeintuberculose werden, so dass re vera ein Circulus vitiosus entsteht: Ein Kind nimmt die Bacillen mittelst der Respirationsschleimhaut auf, sie gelangen in die Bronchialdrüsen, wo sie unbestimmte Zeit liegen bleiben können; von da wandern sie in einen Knochen resp. in ein Gelenk, das der Tuberculose anheimfällt. Wird sie aus diesem nicht entfernt, so können nach einiger Zeit die entsprechenden Lymphdrüsen schwellen und tuberculös werden; von ihnen aus gelangt dann das Gift, so zu sagen zum zweiten Male, in den Kreislauf und führt ev. erst jetzt zu tödtlicher Allgemeintuberculose. Ebenso gut, als in den Bronchialdrüsen kann das Gift aber auch in anderen Organen aufgespeichert sein, z. B. in den Lungen in Form von älteren Herderkrankungen in verkästem Zustande; von ihnen aus kommt es zu Localtuberculose im Gelenke, und diese führt wieder zur Allgemeininfection, so dass der Fall schliesslich beispielsweise vorwiegend unter dem Bilde einer Meningitis tuberculosa endigt.

§ 358. Die secundäre Localtuberculose der Lymphdrüsen ist ein leicht verständliches Ereigniss; gleichgültig, ob ein Impftuberkel in der Haut oder Schleimhaut vorhanden ist oder nicht, wir nehmen gewiss immer mit Recht an, dass im zugehörigen Lymphgefässbezirk eine Infection erfolgt ist. Viel schwieriger ist die Localtuberculose in Knochen und Gelenken zu erklären, falls sie nicht primär durch Einimpfung erfolgt, sondern secundär resp. tertiär entsteht, wie dies gewöhnlich der Fall ist.

Zunächst steht fest, dass ein Theil dieser Kranken, wie das durch Sectionen nachgewiesen ist, ausser dem Gelenkherde keine weitere Zeichen von Tuberculose darbietet. Unter diesen Umständen müssen wir annehmen, dass der Bacillus auf dem Wege der Schleimhaut in den Organismus eingewandert und mit Uebergehung der entsprechenden

Lymphdrüsen direct in das Gelenk hineingewandert ist, ohne auf der Schleimhaut eine Spur seiner Wanderschaft zurückzulassen. Da wir unter einem primären Herde immer die an der Eintrittsstelle desselben entstehenden Veränderungen verstehen, so sind wir genöthigt, derartig entstandene locale Herde im Knochen als secundäre zu bezeichnen, wenn auch der primäre Herd fehlt.

Der grössere Theil der an Knochen- und Gelenktuberculose leidenden Kranken zeigt aber noch anderweitige Ansiedelungen des Bacillus (nach König's Statistik unter 67 Fällen 53 Mal = 79 pCt.), und zwar schienen letztere älter zu sein, als die in Knochen und Gelenken befindlichen. Daraus schloss König, dass jene der Ausgangspunkt für diese, die Knochenherde als Metastasen von jenen älteren Erkrankungen aus zu betrachten seien. Volkmann ist nicht dieser Ansicht; er nimmt an, dass wahrscheinlich neue Infectionen vorlägen, da das Individuum durch die einmal überstandene Tuberculose nun eine gesteigerte Empfänglichkeit für das Gift besässe; nur denjenigen Localtuberculosen, die im Anschlusse an acute allgemeine Miliartuberculose entständen, vindicirt er einen metastatischen Character. Beide Ansichten stützen sich auf reifliche Erwägungen; man wird gewiss zugeben müssen, dass neue Infectionen erfolgen können, ebenso gut kann aber auch König's Ansicht die richtige sein; ein stricter Beweis pro oder contra lässt sich nicht führen; sicher ist, dass zahlreiche Fälle nach König's Ansicht sich leichter erklären lassen, als nach der von Volkmann. Wenn ein Phthisiker seinen Knöchel bricht und dann sich sofort in dem bis dahin gesunden Fussgelenke, das gar nicht abschwillt, eine Tuberculose entwickelt, so kann man doch schwerlich an eine gerade zur Zeit der Fractur erfolgende Reinfection glauben. Wenn ein Schwindsüchtiger einen Schlag auf den Oberarm bekommt mit nachfolgendem Blutergusse, so dass eine cystische Geschwulst zurückbleibt und diese nach Jahresfrist sich ganz acut in einen tuberculösen Abscess umwandelt, so ist man ebenfalls geneigt, eine Infection von der kranken Lunge aus anzunehmen, desgl., wenn sich bei einem hereditär belasteten, aber anscheinend gesunden Individuum um einen Fremdkörper eine Tuberculose entwickelt. Alle diese Erfahrungen sprechen mehr für König's als für Volkmann's Ansicht; es ist zu hoffen, dass weiteres Material gesammelt werden wird, um die tertiär entstehende Localtuberculose immer sicherer zu begründen.

Sie ist verhältnissmässig häufig die Folge einer leichteren oder schwereren Verletzung; der Bluterguss schafft den Locus minoris resistentiae, in dem sich die Bacillen ansiedeln können, nachdem sie in den Kreislauf eingetreten sind. Ebenso oft entsteht sie aber auch ohne jede Veranlassung bald unmerklich zu Anfang schleichend, bald rascher sich entwickelnd. Im äusseren Ansehen der Träger von Localtuberculosen liegt nichts characteristisches; bald sind es robuste Leute mit blühender Gesichtsfarbe und kräftig entwickelter Musculatur, bald mehr weniger gracil gebaute mit bleicher, durchsichtiger Haut, endlich offenbare Phthisiker. Besonders bei den ersteren fällt es dem Beobachter schwer, an eine Metastase im Knochen von einem alten Herde aus zu

glauben; wenn man sich aber der kräftigen Kinder erinnert, bei denen Perforation verkäster Bronchialdrüsen in die Trachea erfolgte, so weiss man, dass derartige Herde das Aussehen eines Menschen in keiner Weise zu verändern brauchen. Derartige Localtuberculosen treten bald isolirt, bald zu zweien oder dreien, endlich auch multipel auf; das erstere ist weitaus das häufigere, dann folgt in der Häufigkeitsscala wohl die multiple Tuberculose, zuletzt die doppelte oder dreifache; nicht selten ist die multiple symmetrisch auf beide Extremitäten vertheilt, oft auch mit Herden an anderen Stellen, Rippen, Becken u. s. w. vergesellschaftet, die entweder gleichzeitig oder nach und nach auftreten, zuweilen zu Dutzenden, nicht bloss in und an den Knochen, sondern auch im intermusculären Bindegewebe, Lymphdrüsen, subcutanem Bindegewebe, sowie in den internen Organen.

Auf welchem Wege die Bacillen aus den secundären in diese tertiären Herde gelangen, darüber giebt der Befund in letzteren Aufschluss, wenn es sich um Herderkrankungen im Knochen handelt. Diese haben in dem einen Theile der Fälle eine deutliche keilförmige Gestalt mit der Basis nach dem Gelenke zu gerichtet. König hat zuerst die Ansicht aufgestellt, dass diese Herde durch tuberculöse Emboli in die Gefässe zu Stande kämen, und Müller hat durch Injection von Eiter in die Knochengefässe (s. o.) bei Thieren genau die gleichen keilförmigen Infarcte erzeugt, so dass der embolische Ursprung derselben kaum zu bezweifeln ist. In anderen Fällen tritt die Keilform nicht hervor, es sind mehr rundliche Herde, die also ebenso gut durch den Transport der Bacillen auf dem Wege der Lymphgefässe hervorgerufen sein können, der ohne Zweifel sonst im Allgemeinen am meisten von den Bacillen benutzt wird.

Wie schon oben erwähnt, kann sich nun die Tuberculose von dem localen Herde dritter Instanz abermals weiter verbreiten, und zwar einmal so, dass der Herd grösser und grösser wird, bis er event. riesige Dimensionen angenommen hat, worauf wir weiter unten besonders bei Besprechung der tuberculösen Abscesse zurückkommen. Oder er bricht in eine benachbarte seröse Höhle durch und inficirt dieselbe, was wir am häufigsten in den Gelenken beobachten, aber auch bei den serösen Höhlen vorkommt. Oder endlich das Gift gerieth in die benachbarten Lymphgefässe und Lymphdrüsen, ein ungemein häufiger Vorgang, auf den wir bei jeder derartigen localen Tuberculose gefasst sein müssen; es spielt sich also hier derselbe Vorgang ab, wie bei der primären Impftuberculose. Auch darin ähneln sich diese Vorgänge, dass zuweilen die nächstliegenden Lymphdrüsen übersprungen werden, wodurch es rascher zur Allgemeintuberculose kommt. Selbstverständlich sind die drei genannten Arten der Verbreitung nicht streng von einander geschieden, kommen oft alle drei gleichzeitig vor. Die einfache Vergrösserung des Herdes muss entsprechend der Lage desselben ganz verschiedene Folgen haben. Wenn das Hüftgelenk erkrankt, finden wir beispielsweise nicht selten Tuberculose im kleinen Becken entsprechend der Innenfläche des Pfannenbodens; von dort verbreitet sie sich ganz unmerklich auf das Peritoneum parietale und viscerale, so

dass von einem eigentlichen Durchbruche nicht die Rede ist; in derselben Weise kann sich die Tuberculose von den Rippen auf die Pleura, von einem Patellarherde auf's Kniegelenk fortsetzen, so dass man in einem bestimmten Stadium nur einen geringfügigen Kranz von Tuberkeln in den Weichtheilen rings um den Knochenherd findet, während das Gelenk im Uebrigen noch gesund ist. Von diesem schleichenden Eintritte des Giftes bis zum plötzlichen Einbruche unter stürmischen Erscheinungen, Fieber, rascher Entwickelung eines serösen Exudates, sind zahlreiche Uebergänge möglich, die später genauer beschrieben werden sollen.

Auch die Allgemeintuberculose entwickelt sich unter sehr verschiedenen Bildern; zuweilen tritt sie sehr rasch auf, führt in wenigen Wochen zum Tode; dies geschieht besonders dann, wenn ein Trauma den localen Herd trifft. König hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass in einzelnen Fällen die Allgemeininfection unmittelbar dem operativen Eingriffe, der Resection des Gelenkes folgt, als ob das Gift während des Operationsactes direct eingeimpft würde. Die Kranken klagen circa 10 Tage post op. über Kopfschmerzen, werden schläfrig, bekommen Facialislähmung und gehen 14 Tage später unter den Erscheinungen der Meningitis zu Grunde, doch ergiebt die Section neben Tuberkeln in der Pia mater gewöhnlich frische Knötchen in Lungen, Leber u. s. w. Dasselbe ereignet sich ausnahmsweise auch bei einem Stosse gegen das Gelenk; ich erinnere mich eines 15jährigen Mädchens mit anscheinend ausgeheilter Tuberculose in Hüft- und Schultergelenk, die nach einem Falle auf das kranke Hüftgelenk zunächst über unbedeutende Schmerzen in demselben klagte; 4 Wochen später starb sie an ausgesprochener Meningealtuberculose, die bei dem blühenden Mädchen 14 Tage nach jenem Falle sich entwickelt hatte.

Für gewöhnlich geht längere Zeit darüber hin, ehe sich Allgemeintuberculose entwickelt im Anschlusse an die Operation; Hüftgelenksresectionen stellten früher das Hauptcontingent dazu, augenscheinlich deshalb, weil es hier am schwersten war, die Wunde aseptisch zu halten und rasch zur Heilung zu bringen. Weil nicht kräftiges gesundes Narbengewebe die grossen Defecte im Knochen rasch ausfüllte, sondern eine schwammige, putride Masse von Granulationen, hatten die gerade bei Resectio coxae gewiss oft zurückbleibenden Bacillen Zeit und Nährmaterial, um zu proliferiren; bald wurde die ganze Wunde inficirt, brach wieder auf, musste ausgeschabt und mit desinficirenden Mitteln behandelt werden, wobei der Kranke mehr und mehr herunterkam und ein immer günstigeres Angriffsobject für die in den Kreislauf gerathenden Bacillen abgab, deren Quelle unversieglich war. So starben und sterben noch heute Hüftgelenkskranke oft genug $^1/_2$—1 Jahr nach der Resection an allgemeiner Miliartuberculose, wenn es nicht gelingt, die Wunde aseptisch zu halten.

Ob das Gift in diesen Fällen durch die Lymph- oder auf dem Wege der Blutgefässe in den Organismus geräth, oder auf beiden zugleich, darüber erscheint eine Erörterung wenig fruchtbringend, so oft dieselbe auch schon angestellt wurde. Blut- und Lymphgefässe hängen

so innig mit einander zusammen, dass Stoffe, welche in die Lymphgefässe gerathen, alsbald im circulirenden Blute sich finden, wenn nicht die Lymphdrüsen dieselben zunächst aufhalten. Einen sicheren Schutz gegen Tuberculose bieten dieselben beim Menschen gewiss in manchen Fällen — beim Thier fast nie —, in anderen geht der Process weiter, trotz Infiltration und Verstopfung derselben, in noch anderen werden sie übersprungen und damit gelangt das Gift sofort in den Blutkreislauf. Wie es scheint, finden sich bei den eben erwähnten acuten Infectionen nach der Operation resp. Contusion kranker Gelenke selten Lymphdrüsenschwellungen; die Rapidität des Verlaufes scheint dafür zu sprechen, dass die Bacillen direct in die Blutgefässe gerathen am Orte der Verletzung, ebenso gut kann man sich auch vorstellen, dass sie in den Lymphgefässen einwandern und die Drüsen ungehindert passiren. Die interessanten Beobachtungen von Mügge und Weigert über das Eindringen von Bacillen in die Gefässlumina wurden an tuberculösen Lungen gemacht; dort mag die Allgemeininfection öfter durch derartige Einbrüche zu Stande kommen; in tuberculösen Knochen- und Gelenkherden mit ihren relativ kleinen Gefässen dürfte dieser Modus der Allgemeininfection mehr zurücktreten gegenüber der Infection der Lymphgefässe, die, wie die oben mitgetheilten Impftuberculosen beweisen, auch völlig genügt, um Allgemeininfection zu Stande kommen zu lassen. Zum Glück ist letztere doch verhältnissmässig selten, wenigstens erfolgt dieselbe nicht oft im unmittelbaren Anschlusse an die Localtuberculose, da diese in einem grossen Theile der Fälle spontan ausheilen, oder häufiger durch operativen Eingriff zur Heilung gebracht werden kann. Dies schützt selbstverständlich den Kranken für spätere Zeit nicht gegen neue Infectionen, ebenso wenig gegen wiederholtes Auftreten tertiärer Herde von alten secundären Herden aus, die im Körper zurückbleibend immer neue Localtuberculose hervorrufen können. Um den Heilungsvorgang der Tuberculose verstehen zu können, müssen wir etwas genauer auf die Störungen eingehen, welche die Tuberculose in den verschiedenen Geweben des Körpers hervorruft.

§ 360. Die Gewebsveränderungen, welche nach Eindringen des Bacillus tuberculosus und leprosus wie des syphilitischen Giftes entstehen, sind von Virchow als Granulationsgeschwülste bezeichnet worden; characteristisch erschien ihm, dass das Gewebe nicht über das Stadium der Granulationsbildung hinauskäme, dass es einen transitorischen Character trage, Ulceration der regelmässige Schluss seiner Existenz sei; er betonte ihre nahen Beziehungen zu den Entzündungsprocessen. Mit Rücksicht auf ihren infectiösen Character hat Klebs diese Bildungen Infectionsgeschwülste genannt, Ziegler bezeichnet sie als infectiöse Granulationsgeschwülste, weil damit sowohl dem anatomischen Baue als den klinischen Eigenthümlichkeiten der betreffenden Processe Rechnung getragen werde. Es ist kaum zu erwarten, dass seitens der Kliniker die Reaction auf den Bacillus tuberculosus jemals im Allgemeinen als Geschwulstbildung bezeichnet werden wird. Abgesehen von tuberculösen Lymphdrüsengeschwülsten, von den grossen Tuberkelconglomeraten im Gehirn, in der Leber und Milz, die ihr Da-

sein ganz bestimmten Eigenthümlichkeiten der befallenen Gewebe verdanken, sind wirkliche tuberculöse Geschwülste, wie wir sie erst in neuester Zeit kennen gelernt haben, doch sehr selten gegenüber den mehr flächenhaft ausgebreiteten, chronisch entzündlichen Processen, deren Character sich wesentlich nach der anatomischen Beschaffenheit des befallenen Organes richtet.

Ueberall, wo Bindegewebe prävalirt beim Aufbau derselben, kommt es zur Bildung von embryonalem, von Granulationsgewebe; im Unterhautzellgewebe, in Gelenken und Sehnenscheiden, im rareficirten Knochen entsteht das tuberculöse Granulationsgewebe, meist weich, schlotterig, zum Zerfall geneigt, oft aber auch derb und fest. Anhäufungen derartiger Granulationen können allerdings eine Geschwulst bilden, doch entsteht dieselbe nur im kleinsten Theile der Fälle ausschliesslich durch die Masse der Granulationen (circumscripte tuberculöse Geschwülste), sondern sie bildet sich bei flächenhafter Ausbreitung der tuberculösen Granulation vielfach bloss deshalb, weil das betreffende Organ ein geschlossener Bindegewebssack ist; sobald die Wandungen desselben tuberculös entarten, bildet sich eine Geschwulst, zumal sich gewöhnlich eine grössere oder geringere Schwellung des umliegenden Gewebes hinzugesellt, es resultirt in der That eine Geschwulst, ein Tumor des erkrankten Gelenkes, des Schleimbeutels, der Sehnenscheide, der aber eine erheblich andere Entwickelungsgeschichte hat, als die tuberculöse Geschwulst im engeren Sinne.

So reich nun auch unsere inneren Organe an Bindewebe sind, nirgends prävalirt es in solcher Weise, wie in Gelenken und Sehnenscheiden, die ja fast ausschliesslich daraus bestehen, während bei jenen das Bindegewebe nur das Verbindungsmittel der specifischen Gewebselemente repräsentirt; dementsprechend tritt die Bildung von Granulationen bei der Tuberculose der inneren Organe mehr in den Hintergrund und wo sie sich etwa noch in grösserer Menge entwickeln wie in den Lungen, da ist durch den Contact mit der Luft dafür gesorgt, dass sie rascher zerfallen, als wenn sie in einem geschlossenen Bindegewebssack entstehen. In Leber, Milz, besonders aber im Gehirne finden wir fast nur verkäste Massen von den verschiedensten Dimensionen, die erst dann eine spärliche Schicht von Granulationen in ihrer Peripherie zeigen, wenn die Lösung der verkästen Massen beginnt; diese Granulationen repräsentiren dann eigentlich nur die Demarcationslinie, die sich stets bei Abstossung todten Gewebes entwickelt. Das gleiche Bild zeigen auch vielfach tuberculöse Lymphdrüsen; dicht neben völlig verkästen Partien liegt macroscopisch fast normal aussehendes Lymphdrüsengewebe, in dem das Microscop aber zahlreiche Tuberkel nachweist; Granulationen bilden sich erst, wenn der Käse sich völlig von dem noch lebenden Gewebe zu trennen beginnt, erst dann — und das ist immer ein späteres Stadium — sehen wir nach leichter Entfernung des Käses auf eine dünne Schicht von Granulationen. So macht sich überall der anatomische Bau der einzelnen Organe bei der Reaction auf den Bacillus geltend, und die Bezeichnung „Granulationsgeschwulst“, „infectiöse Granulationsgeschwulst“ passt vorwiegend auf die Verände-

rungen, die sich in wesentlich aus Bindegewebe bestehenden Organen abspielen, weniger auf die der übrigen oben genannten.

Unzweifelhaft ist das Bild der Tuberculose am vielseitigsten in jenen; dies liegt jedoch nur zu einem Theile daran, dass sie aus Bindegewebe bestehen, zum anderen ist Schuld, dass gewöhnlich nur relativ wenig Bacillen in den Tuberkeln bindegewebiger Organe vorhanden sind aus Gründen, die wir noch nicht genauer kennen. Eben weil wenig Bacillen in Thätigkeit sind, präsentiren sich die Tuberkel selbst zunächst gewöhnlich als wenig zerfallene Musterexemplare; die centrale Riesenzelle ist sehr deutlich sichtbar, ringsum die epitheloiden Zellen, deren Kerne meist sehr gut Farbstoff annehmen; oft zeigt sich eine radiäre Streifung im Tuberkel, man glaubt, starre Fasern vom Centrum nach der Peripherie ziehen zu sehen, doch kann man die einzelnen Fasern nie bestimmt bis zum Ende verfolgen. Bei ganz langsamem Verlaufe des Processes, besonders wenn sich umschriebene Tumoren in den Gelenkkapseln bilden, die Jahr und Tag brauchen, um die Grösse eines kleinen Apfels zu erreichen, entwickelt sich zwischen den Tuberkeln ein fibröses, von geschlängelten Blutgefässen durchzogenes Gewebe; dementsprechend ist die Geschwulst hart und derbe, wie ein Fibrom, wofür sie bei unbewaffnetem Auge unbedingt gehalten wird; erst das Microscop entdeckt die Tuberkel, die bald zahlreicher bald spärlicher in dem fibrösen Gewebe liegen; die Blutgefässe, welche sie umspinnen, sind, wie in Teleangiectasien, mit hohen Endothelien ausgekleidet, so dass sie an Convolute von Schweissdrüsen erinnern. Hier und da kommen Anhäufungen von Pigment vor, wodurch die Geschwulst auf dem Durchschnitte eine leicht braune Färbung erhält. Diese Pigmentkörnchen sind ohne Zweifel Reste von Blutergüssen, die bei den Bewegungen des Gelenkes entstanden sind; sie fehlen wenigstens in tuberculösen Geschwülsten, welche in der Nasenhöhle und in der Zunge sich bilden. Letztere erscheinen auf dem Durchschnitte rein weiss, unterscheiden sich auch dadurch von den tuberculösen Gelenkfibromen, dass sie in einer Kapsel stecken, aus der sie leicht auszuschälen sind, während die Gelenkfibrome im innigsten Zusammenhange mit ihrem Mutterboden, der Gelenkkapsel bleiben; die circumscripten Tumoren der Nasenhöhle schieben die Schleimhaut vor sich her, drücken die Knochen auseinander genau wie die dort vorkommenden Fibrome, während sie in der Zunge als erbsen- bis haselnussgrosse, rosenkranzartig aneinander gereihte weisse Geschwülstchen auftreten; Zungen- und Nasengeschwülste wachsen aber rascher als Gelenkfibrome. Letzteren am nächsten steht der Hautlupus; wenn sich die Haut beim harten Lupus in eine braune derbe Masse verwandelt, wenn der nicht ulcerirende Process äusserst langsam in der Peripherie fortschreitet, so zeigen sich bei der microscopischen Untersuchung ähnliche Verhältnisse, wie bei Gelenkfibromen, immerhin aber etwas mehr Gefässdilatation und Auswanderung weisser Blutkörperchen. Macroscopisch ganz unverändert erscheinen auch oft alte Lymphdrüsentumoren, die nach Jahre langem Bestehen entfernt werden; sie werden unbedingt für einfach hypertrophische gehalten, bis das Microscop die Tuberculose nachweist. Auch in alten Gelenk-

fungis findet sich nicht selten ein derberes Bindegewebe, in das nur spärliche, mit blossem Auge kaum sichtbare Knötchen eingelagert sind. Leider sieht man daneben vielfach kleinere oder grössere Käseherde, so dass oft genug die Hoffnung, einmal einen völlig ausgeheilten Fungus zu sehen, getäuscht wird; so lange Käseherde existiren, ist von Ausheilung keine Rede, wenigstens ist fast ausschliesslich nur der kindliche Organismus im Stande, derartige Herde spontan zur Ausheilung zu bringen; beim Erwachsenen, vielfach auch beim Kinde schreitet der Process der Verkäsung unerbittlich fort bis zur Vernichtung des betreffenden Organes resp. des Individuums.

§ 361. Diese Verkäsung beruht nicht auf Eindickung von ursprünglich wasserreicheren Substanzen, wie das früher angenommen wurde, sondern sie ist ein ganz specifisch der Tuberculose angehörender Vorgang, eine Art von Coagulationsnecrose (Weigert), nicht letztere selbst. Vier Momente sind nöthig, damit Coagulationsnecrose d. h. Gerinnungstod eintreten kann:

1. Die Gewebe müssen absterben, und zwar ist dies Absterben das primäre; es muss eintreten, ehe eine Gerinnung erfolgen kann.

2. Die Gewebe müssen gerinnungsfähige Substanzen enthalten, die in allen Protoplasmen enthalten sind, ausgenommen im Centralnervensystem, das einfach erweicht.

3. Die Gewebe müssen mit reichlichen Mengen plasmatischer Flüssigkeit in Beziehung treten, resp. von ihr durchströmt werden, und zwar so, dass von lebenden Theilen Flüssigkeit zuströmt und die abfliessende wieder resorbirt werden kann.

4. Es dürfen keine gerinnungshemmenden Momente (Eiter- und Fäulnissgift) vorhanden sein.

Alle diese Momente kommen bei Infarcten zur Geltung; der anfangs rothe Milzinfarct erscheint später weiss; er wird ausgelaugt, obwohl er keine Blutgefässe mehr hat: dem Absterben der gerinnungsfähigen Gewebe folgt die Durchspülung und die Resorption der aufgenommenen Substanzen. Dabei erhalten sich die Contouren der abgestorbenen Zellen, nicht aber die Kerne; diese gehen überall da verloren, wo todte Zellen von einer plasmatischen Flüssigkeit durchströmt werden; ein blosser Aufenthalt in derartigen Flüssigkeiten genügt nicht.

Bei der Tuberculose kommt nun zu dieser Gerinnung noch „etwas" hinzu, wodurch sie eben characteristisch für Tuberculose wird. Dieses „etwas" kennen wir noch nicht, wir wissen nur, dass es durch den Einfluss der Bacillen auf die Zellen entsteht, und dass schliesslich ein specifischer und zugleich oft infectionsfähiger Käse daraus entsteht. Dies wird besonders durch den Hirntuberkel bewiesen: einfache Infarcte des Gehirnes erweichen, weil keine gerinnungsfähigen Substanzen im Gehirne sind, ebenso erweichen Gummata, Tuberkel aber verkäsen auch hier, bilden gelbe derbe Knoten. Die Bacillen bewirken also, dass gerinnungsfähige Substanzen da entstehen, wo vorher keine waren, wodurch ihre sehr erhebliche chemisch-physiologische Wirksamkeit bewiesen wird.

Mit dieser ganz specifischen Verkäsung haben wir nun fort und fort bei der Tuberculose zu rechnen; wie schon oben erwähnt, ist die Riesenzellenbildung der Effect der Partialverkäsung einer Zelle; lange kann sich die Verkäsung auf die Riesenzelle allein beschränken, während die umliegenden epitheloiden Zellen noch intact sind, gewöhnlich aber verfallen auch diese bald demselben Schicksal und wenn dann immer

mehr Tuberkel in gleicher Weise entarten, so richtet es sich wesentlich nach dem Verhalten des zwischen liegenden Gewebes, welchen Character die Tuberculose nun weiter annimmt, ob wir ein derberes, trocknes Gewebe mit eingelagerten graugelben Körnchen oder eine schlottrige, pseudofluctuirende Substanz bekommen, oder ob endlich tuberculöser Eiter sich bildet.

Bevor wir jedoch das weitere Schicksal der Tuberculose in dieser Richtung verfolgen, müssen wir der Productionsfähigkeit der Bacillen in einer anderen Richtungen gedenken; das ist die Erzeugung von Fibrin oder fibrinähnlicher Substanz.

Lange bevor Baumgarten die fibrinöse Entzündung in der vorderen Augenkammer beschrieb, wurde von chirurgischer Seite, besonders von König, auf die hervorragende Betheiligung des Fibrins an dem Aufbau tuberculöser Gewebe hingewiesen. Es findet sich am meisten in erkrankten Gelenken und anderen serösen Höhlen, die ja auch ohne Tuberculose viel Fibrin ausscheiden, so dass dasselbe als specifische Gewebsleistung zu betrachten ist. Aber auch die Wandungen grosser intermusculärer Abscesse, die von Knochenherden ausgehen, bestehen zum grossen Theile aus mächtigen Lagen von Fibrin, das in ausgedehnter Schicht die Innenwand des Sackes auszukleiden pflegt, während erst weiter nach aussen die eigentliche Schicht der Tuberkel beginnt. Hier ist es flächenhaft in ziemlicher Dicke ausgebreitet; im Gelenke verhält es sich oft ebenso, in anderen Fällen dagegen wuchert es zu grösseren und kleineren Knoten, Zotten, selbst zu den bizarresten blumenkohlartigen Gebilden, die in höchst zierlicher Weise das ganze Gelenk austapeziren. Fibrin bildet sich vorwiegend bei denjenigen entzündlichen Processen, die nicht durch Eitergift hervorgerufen werden; sein Auftreten ist also durchaus nicht etwa specifisch für die Tuberculose, wie das der Verkäsung, es imponirt aber häufig durch seine Massenhaftigkeit, so dass es besonderer Berücksichtigung bedurfte. Beides, Verkäsung und Fibrinbildung drücken vielfach der tuberculösen Entzündung ihren ganz characteristischen Stempel auf, so dass der Erfahrene oft keinen Augenblick betreffs der Diagnose im Zweifel ist. Dieses Fibrin ist allerdings kein gewöhnliches fädiges Fibrin, sondern vielfach eine durch Coagulationsnekrose hervorgerufene amorphe Masse, der hier und da frischer ausgefallenes Fibrin beigemengt ist (Schuchardt).

§ 362. Jede locale, in den Weichtheilen spielende Tuberculose ist wahrscheinlich einer spontanen Heilung fähig, doch wird letztere immer zweifelhafter, je älter der Mensch ist, wenn er von der Krankheit befallen wird. Der Heilungsprocess kommt dadurch zu Stande, dass straffes Bindegewebe an Stelle der weichen die Tuberkel umgebenden Granulationen tritt; in diesem Narbengewebe verschwinden die der Verkäsung anheimgefallenen Knötchen ganz allmählig. Eine Ausheilung ohne Narbe ist kaum denkbar; wenn tuberculöse Gelenke spontan ausheilen, so bleibt fast ausnahmslos eine Bewegungsbeschränkung zurück, die auf das Vorhandensein von Narben zu beziehen ist. Ein ganz sicher von Tuberculose befallenes und dann mit völliger Function ausgeheiltes Gelenk ist wohl noch niemals obducirt worden; was

von geheilter Tuberculose zu unserer Kenntniss kommt, zeichnet sich immer durch Narbenbildung aus. Warum in dem einem Falle der Process zur Heilung neigt, im anderen nicht, darüber haben wir nur Vermuthungen; im Allgemeinen wird ja kräftige Ernährung, gute Luft u. s. w. nebst entsprechender localer Behandlung, die besonders auf Ruhigstellung des befallenen Körpertheiles hinausläuft, bessere Erfolge erzielen, als das umgekehrte, leider nützen die genannten Einflüsse oft gar nichts, der Process schreitet ungestört weiter, während er auch einmal unter ungünstigen äusseren Verhältnissen ausheilen kann.

Dieses Fortschreiten des Processes ist durchaus nicht von einer etwaigen Erweichung abhängig; in einem grossen Theile der Fälle bleibt das Gewebe durchaus derbe und trocken, und doch wuchert diese derbe, trockne, tuberculöse Granulation unaufhaltsam weiter, zerstört Knochen und Bänder, durchbricht die Gelenkmembranen, wuchert in benachbarten Sehnenscheiden weiter, ohne jemals ihren eigenthümlichen Character, ihre oft braunrothe Färbung zu verlieren. Sie besitzt aber wenigstens den Vorzug, dass sie scharf begränzt zu sein pflegt, in Folge dessen mit ziemlicher Sicherheit zu exstirpiren ist. In anderen Fällen sind die Granulationen weicher, werden aber vielfach durch eingelagertes Fibrin gewissermassen gestützt; wo auch dieses fehlt, da entsteht schon das Gefühl der Pseudofluctuation, wenn sich der Process der Oberfläche nähert; leise knirschende Massen bewegen sich unter dem zufühlenden Finger, doch handelt es sich vielfach um circumscripte Erweichungen, während der grössere Theil der Geschwulst noch derber ist. Circumscripte Erweichungsherde können aber auch bei im Uebrigen trockner Granulation vorkommen. Sie bilden den Uebergang zum Abscesse, bald nach kürzerem bald nach längerem, selbst vieljährigem Bestande; wer einen käsigen Herd, sei er auch nur von minimer Grösse, mit sich umherträgt, ist wohl immer in Gefahr, gelegentlich einen grösseren Abscess zu bekommen, der allerdings häufiger durch andere Ursachen (Sequester, diffuse Weichtheilstuberculose) bedingt sein kann.

Diese Abscessbildung steht im Vordergrunde des Interesses, so lange die medicinische Wissenschaft existirt. Der gefürchtete „kalte" Senkungs- resp. Congestionsabscess ist in weitaus den meisten Fällen ein tuberculöser Abscess; es können sich in Folge von Syphilis, von Actinomykose, von subacuter Osteomyelitis langsam Abscesse bilden, aber der Procentsatz derselben ist ein relativ sehr niedriger; wenigstens in 90 pCt. der Fälle handelt es sich um Tuberculose. Wenn wir nun unter Abscess eine Ansammlung von Eiter verstehen, so ist der tuberculöse Abscess kaum noch dahin zu rechnen, weil er nicht aus einer Suspension wohl erhaltener Eiterkörperchen in Serum besteht; es kommen Eiterkörperchen darin vor, aber diese sind mit Fetttröpfchen überladen und zerfallen; die Hauptmasse der körperlichen Bestandtheile präsentirt sich als Detritus; grössere und kleinere Klümpchen käsiger Substanz schwimmen im Serum umher, die kleinsten gewöhnlich lebhaft die Braun'sche Molecularbewegung zeigend. Aeusserst spärlich sind Tuberkelbacillen vertreten; vielfach wird angegeben, dass sie überhaupt

nicht vorhanden seien, so dass man die Infectiosität eines solches Eiters auf seinen Sporengehalt zurückzuführen suchte. Doch hat kürzlich der erfahrene Ehrlich erklärt, dass er nie zur Annahme ausschliesslich sporenführender tuberculöser Producte gezwungen worden sei.

Er giebt an, dass sich die Bacillen im tuberculösen Eiter besonders leicht entfärben, so dass man sehr vorsichtig bei der Anwendung der zur Entfärbung benutzten Sulfanil-Salpetersäure (1 Thl. Acid. nitric. auf 3—6 Thl. gesättigter Sulfanilsäurelösung) verfahren müsse. Dieselbe erfolgt am besten so, dass die Säure immer nur Secunden lang auf das mit Anilinfuchsin gefärbte Präparat einwirkt, dann wird mit Wasser abgespült und dies so lange wiederholt, bis die Schicht annähernd farblos ist; nun folgt die gewöhnliche Nachfärbung mit Methylenblau.

Das macroscopische Aussehen tuberculösen Eiters ist gewöhnlich schon ein ganz characteristisches: flockige Massen sind unregelmässig in mehr oder weniger dünnem Serum suspendirt, es fehlt die Gleichmässigkeit des Pus bonum et laudabile der alten Autoren; bei längerem Bestehen der Abscesses ist die entleerte Masse entweder etwas eingedickt, oder im Gegentheil ganz dünnflüssig serös; da letzteres auch bei subacuter Osteomyelitis vorkommt, so ist es nichts Specifisches. Wohl aber ist ganz characteristisch für Tuberculose die den Abscess umgebende Membran und zwar durch ihre leichte Lösbarkeit, wenn der Abscess sich zwischen den Muskeln entwickelt hat. Jeder Abscess, auch der acut entstandene, hat eine Membran um sich, aber sie ist nicht lösbar, während die tuberculöse Abscessmembran sich mit leichter Mühe in grossen Fetzen abschälen lässt, falls sie nicht aus vorgebildeten festen Membranen, Synovialis von Gelenken, Schleimbeuteln u. s. w. besteht. Die neugebildete characteristische Abscessmembran besteht im Wesentlichen aus Fibrin, das besonders die Innenseite des Hohlraumes auszutapezieren pflegt, dann folgt nach aussen eine Schicht von Tuberkel eingelagert in Fibrin und weiche Granulationen; diese beiden Theile der Abscessmembran lassen sich leicht ablösen, der unterliegende Muskel resp. das Bindegewebe bleiben mit glatten, fast glänzenden Flächen liegen; sie sind nur oberflächlich infiltrirt mit weissen Blutkörperchen und neugebildeten Zellen, aber diese Infiltration genügt, um besonders den Muskel völlig von dem tuberculösen Processe abzuschliessen, der fast ausschliesslich in dem die Muskeln in toto einschliessenden Bindegewebe vorwärts kriecht, fast nie in den Muskel selbst hineindringt.

Dieses Wandern des tuberculösen Eiters erfolgt vielfach der Schwere entsprechend; von der Brustwirbelsäule geht er nach abwärts und erscheint nach einiger Zeit unter dem Liq. Poupartii, re vera also ein Senkungsabscess. Nicht ganz selten und bei Erkrankungen an den Extremitäten sogar häufiger, wandert er der Schwere entgegen, erscheint bei Caries der Brustwirbelsäule an der hinteren Rachenwand, perforirt das Kniegelenk nach oben, geht vom Glutaealschleimbeutel aus zum hinteren Beckenrande. Wo ihm der geringste Widerstand entgegengesetzte wird, dahin geht er, für gewöhnlich physiologisch praeformirte Wege einschlagend, oft aber auch erst durch die Krankheit vorbereitete; letztere beseitigt nicht selten langsam die entgegenstehenden festeren Bindegewebsmembranen und ermöglicht dadurch Perforation an atypischer Stelle. Die Muskeln selbst widerstehen, wie oben erwähnt;

um sie herum, oft in vielfach verschlungenen Wegen, zuweilen den Muskel weithin umspülend, ihn fast isolirend, so sucht sich der Eiter seinen Weg, bis er oft weit entfernt von seiner Ursprungsstelle unter der Haut erscheint. Wird eine solche Abscesshöhle ausgeräumt, ihre Wandung von der tuberculösen Membran befreit, dann findet sich gewöhnlich eine kleine circumscripte Stelle, an der die Abscessmembran nicht rein zu entfernen ist, dort führt alsdann der Weg in die Tiefe, in den primären Herd resp. einen weiteren Canal, der vielleicht wieder um einen Knochen herum läuft, in ganz abweichender Richtung weiter ziehend.

Hat endlich der Abscess die Oberfläche erreicht, so breitet er sich mehr oder weniger weit unter der Haut aus, die zunächst noch ganz intact erscheint; erst wenn sie mehr und mehr ausgedehnt wird, röthet sie sich an umschriebener Stelle und wird durchbrochen vom Eiter. Bis dahin war derselbe fast immer völlig frei von Eiter erregenden Coccen, gleichgültig ob Patient fieberte oder nicht; nur ausnahmsweise sind vor der Communication mit der äusseren Luft Coccen darin gefunden worden (Garré, Hoffa).

Zuweilen sieht die Haut vor der Perforation mehr bläulich aus in Folge der venösen Stauung in der dilatirten Partie; sie kann durchbrochen werden, ohne dass sie sich röthet: in diesen Fällen erliegt sie einfach der weiterschreitenden Tuberculose. Röthet sie sich, so liegt wohl immer eine Infection mit Eitercoccen vor, die sich aber gewöhnlich auf die dilatirte Hautpartie beschränkt, in deren weit offen stehende Talg- und Schweiss-Drüsen die Coccen eindringen. Perforirt der Abscesseiter durch eine derartig geschädigte Haut, so bildet sich gewöhnlich eine Fistel, weil ein Theil der entzündeten Haut verloren zu gehen pflegt. Erfolgt die Perforation durch nicht entzündete bläulich verfärbte Haut, so kann sich die Oeffnung alsbald wieder schliessen; der Eiter sammelt sich wieder an, um abermals zu perforiren, dies kann sich mehrere Male wiederholen, bis anscheinend Heilung erfolgt, d. h. es sammelt sich vorläufig kein Eiter weiter an. Wenn die dem Abscesse zu Grunde liegende Tuberculose nicht zur Sequesterbildung geführt hat, so kann in der That derselbe nach mehrfacher Perforation ausheilen, wie er auch sogar zuweilen ausheilt, ohne nach aussen durchzubrechen. Die körperlichen Bestandtheile schlagen sich vielfach an den Wänden des Abscesses nieder, es restirt eine grössere, mit Serum gefüllte Höhle, deren Wände allmählig zusammensinken, während das Serum resorbirt wird. Hin und wieder sieht man übrigens, dass auch ein derartiges Serum durch Perforation nach aussen entleert wird.

Leider sind nun definitive Ausheilungen derartiger Abscesse durch Resorption oder durch wiederholte Perforation doch relativ selten; sie können Monate, selbst Jahre lang völlig verschwinden, um dann durch erneute Anfüllung von Eiter sich geltend zu machen. Gewöhnlich bleibt eine Fistel zurück, nachdem einmal die Haut durchbrochen ist, aus der sich bald permanent bald vorübergehend seröser Eiter entleert; nach Jahr und Tag können auch diese Fisteln heilen, wenn keine Sequesterbildung zu Grunde liegt; letztere erlaubt wohl einen vorüber-

gehenden aber keinen dauernden Schluss derselben, die Eiterung geht fort bis zu dem früher oder später erfolgenden Tode des Individuums.

Im Allgemeinen ist die Gefahr, dass frisch perforirte Abscesshöhlen durch Eiter- oder Fäulniss-erregende Microorganismen inficirt würden, nicht sehr erheblich, wenigstens kommt es bei spontaner Perforation selten zu acuter Sepsis, weil die Microorganismen auf dem oft langen, gewundenen Wege nicht eindringen können; dagegen kommen diejenigen Kranken in grosse Gefahr, bei denen derartige Abscesse ohne die nöthigen antiseptischen Cautelen breit gespalten werden. Lange pflegt aber auch bei spontaner Perforation der ventilartige Verschluss der grossen Höhle nicht vorzuhalten, langsam nimmt das Secret eine Spur von Geruch an; auch dieses hindert in einzelnen Fällen die Heilung nicht, bei den meisten aber entwickelt sich ein hectisches Fieber, das zwar auch wieder monatelang ertragen werden kann, schliesslich aber die Kräfte in einem erheblichen Grade consumirt. Tuberculose und Sepsis zusammen pflegen den Tod des Individuums zu bewirken.

§ 363. Der Allgemeinzustand der an localer Tuberculose Erkrankten ist schon wiederholt erwähnt worden; wir möchten, um weit verbreiteten Irrthümern auch an dieser Stelle entgegenzutreten, nur nochmals betonen, dass ein grosser Theil derselben anscheinend einer blühenden Gesundheit sich erfreut. Grosse kräftige Individuen können Jahr und Tag locale Tuberculosen mit sich herumtragen, ohne im geringsten in ihrer Ernährung geschädigt zu werden. Andere allerdings zeichnen sich durch eine bleiche Gesichtsfarbe und mangelhaftes Fettpolster aus; dies findet sich vorwiegend bei solchen Kranken, die an eitrigen Processen leiden, kommt aber auch im Stadium der granulirenden, selbst der trocken granulirenden Entzündung vor; befreit man sie von dem Herde, so bessert sich ihr Aussehen oft in der kürzesten Zeit; die Körperfülle nimmt zu, während sie noch im Bette liegen, falls nicht noch weitere Herde existiren. So lange die Granulationen nicht zerfallen, fehlt Fieber fast gänzlich, höchstens, dass einmal die Temperatur nach grösseren Anstrengungen, nach einem Transporte um wenige $^1/_{10}$ Grade ansteigt; dagegen schnellt sie zuweilen für kurze Zeit recht beträchtlich in die Höhe, wenn gewaltsame Manipulationen, beispielsweise mit einem tuberculösen Gelenke vorgenommen werden, Streckungen in Narcose, Verschiebungen der Knochenenden gegeneinander können 39—40° bewirken; ebenso pflegt Fieber bei plötzlichen Durchbrüchen in seröse Höhlen aufzutreten, auch wenn diese nur mit Bildung eines serösen Exsudates darauf reagiren.

Dass beginnende Abscessbildung in den Granulationen gewöhnlich zu leichtem Fieber Anlass giebt, das hat König schon vor mehr als 10 Jahren nachgewiesen. Vielfach ist besonders bei anämischen Kranken nur die grosse Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur, nicht die Höhe der Abendtemperatur als solche characteristisch; sie beträgt oft Abends nur 37,5, aber wenn Morgens 36,5 gemessen werden, so bedeutet diese Differenz Fieber, weil sie zu gross ist. Uebrigens kommen derartige Temperaturen auch bei nicht-tuberculösen Eiterungen, z. B. bei catarrhalischen Gelenkeiterungen vor. Je

mehr sich der Abscess entwickelt, desto höher pflegt Abends das Fieber zu sein, ohne aber 38,0—38,2 zu überschreiten; nur zuweilen werden 2—3 Tage 39,0 gemessen, ohne dass eine besondere Schädlichkeit auf den Kranken eingewirkt zu haben braucht. In der geringeren Anzahl der Fälle führt auch die Abscessbildung nicht zu Fieber, besonders wenn sie langsam erfolgt.

Die Prognose der localen Tuberculose ist immer als eine zweifelhafte zu bezeichnen; sie richtet sich ja wesentlich danach, ob ein oder mehrere Herde existiren, ferner nach der Wichtigkeit des befallenen Organes, nach der Möglichkeit, die Krankheit radical zu entfernen. Sicher und radical lässt sich nur die primäre Impftuberculose entfernen; wir haben nach den bisherigen klinischen Erfahrungen noch keinen Grund zu der Annahme, dass wenige Tage nach der Impfung schon Allgemeininfection vorhanden sein soll, wie dies vielfach für die Thiere angenommen wird. Relativ günstig ist noch die Prognose der secundären Lymphdrüsentuberculose; unzweifelhaft wird in einer Anzahl von Fällen das eingedrungene Gift in den Drüsen zurückgehalten, so dass radicale Entfernung derselben dauernde Heilung schafft; dies gilt besonders von den Lymphdrüsen am Halse, deren Excision nach allen statistischen Berichten weitaus die meisten Patienten vorläufig wenigstens von der Tuberculose befreit; freilich sind die Mittheilungen darüber noch durchweg mangelhaft, weil die Beobachtungsdauer eine zu kurze ist; die jetzt als geheilt aufgeführten Patienten erliegen vielleicht im Laufe des nachfolgenden Decenniums schon der Allgemeintuberculose; Volkmann's Ausspruch: „Ein Kranker leidet in der Jugend an Lymphdrüsentuberculose, bekommt gegen die Pubertät hin einen Tumor albus und stirbt in den dreissiger Jahren an Lungenschwindsucht; das ist etwas ganz gewöhnliches“, wird wohl von Niemandem bestritten werden.

Wie viel Kranke auch nur für kurze Zeit durch die Lymphdrüsenexstirpation gerettet werden, wie viel trotz derselben bald sterben, das lässt sich nicht sicher in Procenten ausdrücken, weil Kranke mit Lymphdrüsentuberculose ja vielfach schon anderweitige Herde im Innern des Körpers haben, die sich unserer Kenntniss entziehen; letztere können trotz der Lymphdrüsenexstirpation den Tod des Individuums herbeiführen.

Secundäre und tertiäre Herde in Knochen und Gelenken sind selbstverständlich noch suspecter als Lymphdrüsenerkrankungen, besonders wenn wir die oben erwähnten Sectionsprotokolle von König berücksichtigen, der in fast $^3/_4$ der Fälle anderweitige Herde nachwies. Da die Empfänglichkeit für die Aufnahme des Giftes durch einmaliges Ueberstehen der Krankheit nicht vermindert, sondern vermehrt wird, so sind auch diejenigen, die keine anderweitigen Herde mit sich herumtragen, im späteren Leben mehr oder minder schwer gefährdet. Im Uebrigen hängt die Prognose ab vom Sitze des tertiären Herdes; Erkrankung der Wirbelsäule, des Beckens ist selbstverständlich ungünstiger, als die des Fussgelenkes, der Metatarsalknochen u. s. w.

Wie viele Menschen mit localen Tuberculosen überhaupt ein hohes

oder wenigstens ein höheres Alter erreichen, wie viele an Schwindsucht oder an den Folgen eitriger Processe zu Grunde gehen, darüber giebt es noch keine grössere Statistik. Wir sehen ja tagtäglich Menschen mit ausgeheilten Tuberculosen, sind deshalb vielfach zu der Ansicht geneigt, dass relativ viele ein höheres Alter erreichen — die Todten reden nicht, die Todten sehen wir nicht mehr, sie werden vergessen; ich glaube, dass die Majorität der von localer Tuberculose Befallenen kein hohes Alter erreicht; unbemerkt, nach und nach sterben sie dahin, und wenn der kühle Rasen auf ihr Grab gelegt wird, dann ahnt kaum einer der Leidtragenden, wie lang die Leidensgeschichte des Entschlafenen war, der als Kind vielleicht schon das tückische Gift in sich aufnahm, das ihn verfolgte Jahre hindurch, bis es den in langem Kampfe ermatteten Körper vernichtete.

b) Syphilis. Lues.

§ 364. Die Ursache der Tuberculose ist sicher festgestellt durch den Nachweis der Bacillen, dagegen fehlt uns meist die genauere Kenntniss über den Zeitpunkt, wann sie eindringen, ebenso über den Ort, wo sie sich zuerst ansiedeln. Umgekehrt steht es mit unserer Kenntniss der Syphilis: wir wissen gewöhnlich ganz bestimmt, wann und wo die Infection erfolgt, kennen aber nicht den Träger des Syphilisgiftes; nur so viel steht fest, dass es ein fixes Contagium ist, das nur beim Menschen haftet, nicht oder vielleicht nicht mehr beim Thiere. Die jüngste Zeit schien allerdings Aufklärung auch über die Aetiologie der Syphilis zu bringen, doch sind die bis jetzt mitgetheilten Beobachtungen nicht beweiskräftig.

Ende 1884 theilte Lustgarten in Wien mit, dass er ganz specifische, durch Gestalt und Tinctionsverhältnisse wohl characterisirte Bacillen in syphilitischen Krankeitsproducten aufgefunden habe: sie wurden sowohl im Initialstadium der Syphilis, in der Sclerose, als in papulösen Efflorescenzen und Lymphdrüsen von ihm gesehen, fehlten auch in den specifischen Gummigeschwülsten nicht. Sie gleichen im Allgemeinen den Tuberkelbacillen, doch schwanken ihre morphologischen Verhältnisse in weiteren Grenzen; es kommen vom geraden Stäbchen bis zum regelrechten Komma und zum Sförmigen Vibrio alle möglichen Uebergänge vor; die Länge wechselt von 3—7 μ; sie liegen in Zellen eingeschlossen; einmal fand Lustgarten zwei derselben in einem Lymphgefässe; ihr Auftreten ist sehr inconstant. Kurze Zeit nachher fand Doutrelepont ähnliche Bacillen mittelst einer anderen Färbungsmethode. Beide Autoren konnten die fraglichen Bacillen sicher von den Tuberkelbacillen unterscheiden, beide hielten sie für specifisch, ohne jedoch durch Reinzüchtung und Uebertragung den sicheren Nachweis geführt zu haben, dass diese Bacillen wirklich die Ursache der Syphilis seien. In der That blieben wuchtige Angriffe auch nicht aus: Alvarez und Tavel fanden ähnliche Bacillen auch in den mit Epithelien durchsetzten Sekreten der Genitalschleimhaut gesunder Menschen, was Klemperer bestätigte. Finger in Wien führte aber den Hauptschlag: er impfte theils von alten, theils von frisch aufgebrochenen Gummigeschwülsten 30mal auf gesunde Menschen ohne jeden Erfolg, trotzdem diese Gummata hinlänglich die beschriebenen Bacillen enthielten. Immerhin erkennen einzelne auf dem Gebiete der Bacteriologie erfahrene Autoren die Lustgarten'schen Bacillen als specifisch an, z. B. Weigert und Monastirsky, welch letzterer noch ganz kürzlich dieselben in miliaren luetischen Gelenkherden aufgefunden hat. So lange es aber nicht gelungen ist, diese Bacillen rein zu züchten und durch Uebertragung derselben auf den Menschen Syphilis zu erzeugen, werden Zweifel über den Character derselben gerechtfertigt sein.

Allen diesen Anforderungen glaubt nun Disse in Tokio entsprochen zu haben, der mehrfach Mittheilungen über das „Contagium der Syphilis" gemacht hat. Auffallend ist, dass er Anfangs Bacillen und Sporen beschreibt, während er in seinem letzten Aufsatze nur noch Coccen erwähnt, die er im Blute Syphilitischer fand. Sie wurden cultivirt, und Impfungen mit diesen Reinculturen gaben selbst bei Thieren ganz characteristische Veränderungen in Leber, Lungen, Nieren, Herz und Arterien. Die Coccen gehen von der Mutter auf den Fötus über, der ebenfalls in specifischer Weise erkrankt. Einmal wurde auch Erkrankung der Uterusschleimhaut und der Placenta bei einem kräftigen Kaninchen gefunden. Damit wäre also die Pathogenese der Syphilis völlig klar gestellt; schade nur, dass diese Angaben bisher von keiner Seite bestätigt sind. Läge die Sache so einfach, wie Disse angiebt, so würden wohl schon weitere Mittheilungen darüber erfolgt sein. Nun haben allerdings Kassowitz und Hochsinger in neuerer Zeit Coccen in den Geweben hereditär syphilitischer Kinder beschrieben, aber diese Coccen sollen nicht einfache Diplococcen sein, wie Disse angiebt, sondern Streptococcen, die in Form von 2, 4, 6—8 gliedrigen Ketten an einander gereiht sind. Sie sitzen hauptsächlich in den Gefässen und in deren Umgebung, aber ausschliesslich in den von Syphilis befallenen Partien, nicht in gesunden Theilen. Sie sind nicht identisch mit dem Streptococcus pyogenes oder erysipelatodes, erregen keine Eiterung, wie erstere, sondern liegen, ohne Entzündung zu bewirken, anscheinend ziemlich reactionslos da. Selbstverständlich sind diese nur an Leichen hereditär luetischer Kinder gemachten Befunde in keiner Richtung beweiskräftig, deshalb auch sofort angegriffen und als Folgen einer Mischinfection gedeutet.

Alle Bemühungen, den Träger des Syphilisgiftes aufzufinden, sind also bis jetzt von zweifelhaftem Erfolge gewesen, obgleich alle diejenigen Untersuchungsmethoden angewandt wurden, die bei den Erregern anderer acuter oder chronischer Entzündungen so sichere Resultate geben. Wir können uns in der jetzigen Zeit kaum vorstellen, dass die Syphilis nicht auf Microorganismenwirkung beruhe; ist doch allmählig bewiesen, dass mehr weniger alle Infectionskrankheiten durch kleinste Organismen hervorgerufen werden, ergo muss auch wohl die Syphilis dadurch entstehen.

Es lässt sich aber nicht läugnen, dass Manches dagegen spricht, worauf wir unten zurückkommen.

§ 365. Die Uebertragung der Syphilis erfolgt in weitaus den meisten Fällen durch den Coitus. Mauriac berechnet den Procentsatz der extragenitalen Infection bei Männern auf 4,3, bei Frauen auf 6,2 pCt., während Petersen nur 2 pCt. aus seiner Statistik entnimmt; von ihnen kommen fast die Hälfte auf Infection der Lippen. Dass letztere bevorzugt sind, besonders durch Küsse inficirt werden, lehren auch die Angaben Fournier's, der unter 28 Fällen 10mal die Infection auf den Lippen, 6mal auf den Augenlidern, je 2mal auf Wangen und Armen, je einmal auf Nase, Ohr, Hals, Arm, Finger, Brust, Ober- und Unterschenkel sah. Gewöhnlich erfolgt die Ansteckung direct von Mensch zu Mensch, doch ist die Krankheit auch indirect übertragen durch ärztliche Instrumente, Messer, Zahnzangen, Tubencatheter, Impflanzetten, ferner durch Ess- und Trinkgeschirre, Pfeifenspitzen, selbst durch Cigarren, die Arbeiter mit Speichel benetzt hatten, desgleichen durch Löthrohre, Blasinstrumente, Zahnbürsten, gemeinschaftlich benutzte Zwirnknäuel, endlich ist einmal die Syphilis vom Sohne auf den Vater durch die Reverdin'sche Transplantation übergeimpft worden.

Die Infection setzt wohl stets einen wenn auch nur geringfügigen

Epithelverlust an der betreffenden Stelle voraus; da an der Schleimhaut der Genitalien oft durch Maceration derartige epithelfreie Stellen sich finden, so ist es ganz natülich, dass hier das Gift am leichtesten haftet, das gleiche gilt von den Lippen.

Wird das Contagium mittelst einer Schrunde oder einer anderen geringfügigen Läsion auf ein vorher gesundes Individuum übertragen, so heilt zunächst jene Schrunde gerade so rasch, als wenn keine Infection erfolgt wäre; die Eingangspforte lässt nichts abnormes in den nächsten 10—30 Tagen erkennen. Erst nach dieser Incubationszeit bildet sich an der inficirten Stelle gewöhnlich eine Initialmanifestation aus, in Form eines harten, wenig gerötheten, scharfbegrenzten, wenig oder gar nicht schmerzhaften Infiltrates, welches entweder das Niveau der Haut zu Anfang wenig oder gar nicht überragt (Sclerose, Hunter'sche Induration, harter Schanker) oder als weniger harter Knoten gleichmässig prominirt (Initial- oder syphilitische Papel). Nur ganz ausnahmsweise erfolgt die Uebertragung ohne eine derartige Initialmanifestation in Form der sog. Syphilis d'emblée, doch sind sicher beobachtete Fälle bekannt, in denen ein einfacher Tripper ohne jede spezifische Harnröhrenerkrankung, ohne Harnröhrenschanker die Uebertragung der Syphilis vermittelte; letzteres ist bei Frauen häufiger, als bei Männern.

Oft wird das Bild der Initialmanifestation dadurch verändert, dass gleichzeitig mit dem Contagium der Syphilis das eines venerischen Geschwüres, eines weichen Schankers mitübertragen wird. Letzterer ist weiter nichts, als eine Infection mit Eiter, der gewöhnlich einer Ulceration an den Genitalien entstammt; ebenso gut wirkt aber auch Eiter von Krätzpusteln und anderen acut entzündlichen Processen. Dringt derartiger Eiter in eine Rhagade oder wird er eingeimpft, so entsteht schon am 3ten Tage eine Pustel, deren Decke abfällt, so dass ein Geschwür zu Tage tritt, das besonders an einem so zur Geschwürsbildung geneigten Platze, wie die Genitalien es sind, sich rasch, zumal bei ungenügender Behandlung vergrössert, selbst gangränös werden kann; bei ruhiger Lage und geeigneter Pflege wird es kaum erbsengross und verheilt entsprechend schnell. Je nachdem das Ulcus mehr oder weniger maltraitirt wird, schliesst sich Schwellung der Lymphdrüsen in der Leiste an, genau wie bei Ulcerationen an den Füssen; ausgesprochene Lymphgefässentzündungen sind dagegen selten. Vielfach gehen diese Drüsen in Eiterung über; dieser Eiter hat infectiöse Eigenschaften, wie jeder andere acut entzündliche Eiter, macht verimpft wieder Pusteln, wie dies auch bei Geschwürsbildung an den Füssen der Fall sein würde.

Diese durchaus nicht specifische Infection combinirt sich nun vielfach mit Syphilis, entweder so, dass gleichzeitig beide Noxen übertragen werden oder dass sich erst Jemand mit Syphilis inficirt und während der Incubationszeit an derselben Stelle einen weichen Schanker acquirirt, in dem sich später die Initialsclerose etablirt; letztere kommt vielleicht auch erst in der Narbe des inzwischen geheilten Ulcus molle zur Entwicklung. An die Infection mit Syphilis schliessen sich, wie wir gleich weiter verfolgen werden, schmerzlose Schwellungen der entsprechenden Lymphdrüsen und Allgemeinerscheinungen an; wurde die Syphilis gleichzeitig mit dem Ulcus molle übertragen, so macht es den Eindruck, als ob die constitutionellen Erscheinungen

die directen Folgen des Ulcus molle seien. Derartige Beobachtungen haben dazu geführt, dass manche Syphilidologen das Ulcus molle und das Ulcus durum als die Folge einer Infection mit Syphilisgift auffassen, das beim Ulcus molle nur oft nicht zu Allgemeinerscheinungen führe. Diesen Unitariern, deren Hauptvertreter zur Zeit Kaposi ist, stehen in grösserer Anzahl die Dualisten gegenüber; sie nehmen entsprechend obiger Darstellung ein doppeltes Gift an, ein specifisches und ein nicht specifisches, die in den meisten Fällen isolirt, zuweilen aber auch vereint zur Geltung kommen.

§ 366. Die linsen- bis markstückgrosse Initialsclerose erscheint, auf dünnen ebenen Hautstellen flächenartig ausgebreitet, beim Betasten als eine Knorpelplatte, analog dem Tarsus. Der freie Vorhautrand resp. die Urethra werden durch die Infection in ein steifes Rohr umgewandelt; zuweilen erscheint die Sclerose kugelig, cylindrisch, bohnenförmig.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass Anfangs Rundzellen in der Umgebung der kleinsten Gefässe auftreten; theils sind es wohl ausgewanderte weisse Blutkörperchen, theils gehen sie vielleicht aus Wucherungen der Gefässwandzellen hervor. Bald occupiren diese Rundzellen den Papillarkörper sowohl wie die unterliegende Cutis und das subcutane Bindegewebe, während die Media der Gefässe sich verdickt, die Intimazellen in Wucherung gerathen, so dass die Gefässe verengt werden. Das überliegende Epithel schickt derbe Zapfen in die Tiefe, wenn es nicht, wie gewöhnlich, bald zu Substanzverlusten an der Oberfläche der Sclerose kommt Ist dies nicht der Fall, so nimmt das Infiltrat im Laufe der nächsten Wochen mehr und mehr ab, es restirt eine Bindegewebsverdichtung, die entweder vollständig verschwinden kann oder ein pigmentarmes narbenartiges Gewebe hinterlässt; zuweilen lässt sie sich noch Jahre lang nachher als derberer Knoten nachweisen, in dem Riesenzellen ohne die für Tuberculose charakteristische Randstellung der Kerne vorkommen. Gewöhnlich aber schilfert das Epithel der Sclerose frühzeitig ab, wodurch das Corium als hellrothe, glänzende, wie überfirnisste Fläche zum Vorschein kommt, oder es zerfällt auch das Corium und es entsteht ein Geschwür auf hartem Grunde (harter Schanker, Ulcus durum), umgeben von hartem Rande, der nicht unterminirt ist. Das Geschwür ist gewöhnlich seicht, manchmal gegen die Mitte vertieft. Durch Vernachlässigung kann dies Ulcus sich ausdehnen, der grösste Theil der Sclerose zerfällt; es kann ausgedehnte Gangrän hinzukommen. Alles dieses ist accidentell, schwindet bei entsprechender Behandlung, das Geschwür tendirt zur Heilung, während die Sclerose die gewöhnliche Entwicklung durchmacht.

Etwas seltener erscheint die Initialmanifestation in Form einer Papel, eines Knotens.

Nach Ablauf der Incubationsdauer bildet sich ein schrotkorn- bis erbsengrosses, dunkel-bläuliches, scharfbegrenztes Knötchen, das über die freie Fläche emporquillt; es kann 10 Pfennigstückgross werden. Die kleineren haben eine halbkugelige Gestalt, die grösseren sind platt. Je nach ihrem Sitze an trocknen oder feuchten Hautstellen tritt uns die Papel bald mit abgeschilferten Epithelien resp. mit Krusten, bald mit schmierigen Massen bedeckt entgegen. An Schleimhäuten erhebt sich der Knoten nur unbedeutend über die Oberfläche, und die Epithelien wandeln sich schon frühzeitig in einen weisslich gefärbten Schorf um, der stellenweise lange haftet und nach der Abstossung eine geschwollene rothe, leicht blutende Fläche zurücklässt. Auch die Papel hat die ausgesprochenste Tendenz zur Heilung; die ursprünglich lebhafte Röthe macht einer schmutzig-braunen und grauen Pigmentirung Platz; auch dies Pigment schwindet allmälig, so dass die betreffende Stelle sogar auffallend weiss erscheint; zuweilen organisirt sich die Papel, bleibt über dem Niveau erhaben als solider weisser Knoten zurück.

Circa 90pCt. der Fälle zeigen eine deutliche Initialmanifestation in Gestalt einer Sclerose oder Papel; in den übrigen ist die Eingangspforte nur durch eine Rhagade, eine leichte Haut- oder Schleimhaut-

erosion gekennzeichnet; endlich kann, wie schon oben erwähnt, das Gift durch einen einfachen Tripper übertragen werden.

§ 367. In der ersten oder zweiten Woche nach dem Auftauchen der Initialmanifestation vergrössern sich die zunächst gelegenen Lymphdrüsen, gewöhnlich schmerzlos, höchstens dass in den ersten Tagen eine Spur von Empfindlichkeit aufzuweisen ist. Die Haut darüber ist ganz intact, gewöhnlich erkranken mehrere Lymphdrüsen gleichzeitig, werden hasel-, selten wallnussgross; sie verharren Monate, selbst Jahre lang in gleichem Zustande; sehr selten vereitern sie bei reiner Syphilis, doch genügt zuweilen, abgesehen von einem complicirenden Ulcus molle, eine Balanitis, eine vernachlässigte Behandlung der Sclerose, um sie zur Vereiterung zu bringen. Sind sie einmal vereitert, so pflegt der Verlauf ein sehr langwieriger zu sein; es entleert sich spärlicher Eiter aus viel verzweigten Höhlen, die hier und dort eingezogene Haut ist von Fistelgängen unterminirt, das Ganze repräsentirt eine derbe mit der Haut verwachsene Geschwulst. Etwas Characteristisches hat dieser Befund übrigens nicht; auch nach Ulcus molle, selbst nach subacuten Drüsenvereiterungen in Folge von Fussverletzungen kann man Jahre lang bestehende ulcerative und fistulöse Processe in den Inguinaldrüsen sehen; die Heilung kommt einfach deshalb nicht zu Stande, weil der restirende Theil der Drüse nach Abfluss des an circumscripter Stelle gebildeten Eiters nicht einschmilzt, sondern als derbe, mit einzelnen, stecknadelkopfgrossen Eiterherden durchsetzte Masse erhalten bleibt.

Minder häufig als die Lymphdrüsen erkranken die entsprechenden Lymphgefässe; am deutlichsten ist eine solche Mitaffection an den Lymphdrüsen des Penis zu sehen. Auf der Rückfläche desselben ziehen dünne, harte, knollige Stränge unter der Haut entlang bis zur Wurzel desselben, selten nach vorne bis zur Sclerose. Für gewöhnlich bilden sie sich spontan zurück, nur ganz ausnahmsweise erfolgt Abscedirung.

Diese Erkrankung der Drüsen ist ein sicheres Ziehen der Allgemeininfection des Organismus, während bis dahin noch Zweifel darüber bestehen konnten. Von der einen Seite wird schon die Initialsclerose als der Ausdruck einer Allgemeininfection angesehen, während andere dieselbe noch für ein locales Leiden halten, von dem aus erst die Vergiftung des ganzen Körpers erfolge. Letztere befürworten vielfach die sofortige Exstirpation der Sclerose, doch hat dieselbe mehr negative als positive Resultate aufzuweisen.

v. Watrescewsky hat vor wenigen Jahren Mittheilung über 17 Fälle von Excision der Sclerose gemacht; es wurde innerhalb des 12.—21. Tages post infectionem operirt, in 14 Fällen vom 5.—10. Tage nach dem Erscheinen der Sclerose, in 3 Fällen nach 24—48 Stunden; nie waren die Lymphdrüsen geschwollen, trotzdem erkrankten 16 Patienten an ausgesprochener Syphilis, nur einer blieb frei (Excision am 10. Tage).

Oedmanssen beobachtete in 28 Fällen 26 mal Allgemeinerscheinungen nach der Excision, 2 Kranke wurden nicht weiter verfolgt, während dagegen Auspitz von 33 mit Excision behandelten Patienten 14, Hyeter und Kölliker von je 8 Kranken 5, resp. 6 völlig frei von Allgemeinerscheinungen bleiben sahen; es haben noch zahlreiche weitere Autoren ihre Resultate mitgetheilt; sie waren ebenso widerspruchsvoll, als die eben erwähnten. Aber wenn auch nur ein geringer Procentsatz der Inficirten durch die Excision vor der Allgemeinvergiftung geschützt wird, so ist dies genügend, um in weiteren Fällen das Verfahren zu versuchen.

Wird die Sclerose nicht exstirpirt oder erweist sich die Operation als erfolglos, so treten gewöhnlich 6—8 Wochen nach der Infection Allgemeinerscheinungen auf, die gewöhnlich die Hautdecken betreffen, wenigstens nur an diesen wahrnehmbar sind. Diese Veränderungen hatte Ricord im Gegensatze zur Initialsclerose als secundäre bezeichnet; er nahm an, dass die Allgemeinerkrankung zuerst in den oberflächlich liegenden Organen, Haut- und Schleimhaut, auftrete, später erst in den tieferen inneren (tertiäre Syphilis). Dies ist nicht richtig; die Krankheit verbreitet sich alsbald im ganzen Körper, macht sich allerdings nur in der Minorität der Fälle kenntlich durch Abgeschlagenheit, rheumatoide Schmerzen in den Extremitäten, Eingenommenheit des Kopfes, gestörten Schlaf, geringeres oder stärkeres Fieber. Weil diesem Invasionsfieber, das einen intermittirenden Character zu haben pflegt, gewöhnlich bald ein allgemeines Exanthem folgt, ist es auch als Eruptionsfieber bezeichnet worden, doch erscheint die Annahme, dass es nur Symptom eines Hautausschlages sei, nicht zutreffend. Mit mehr Recht wird man dasselbe als Reaction auf die Allgemeininfection auffassen, die in den internen Organen wahrscheinlich ebenso zu circumscripten Hyperämien führen wird, wie auf der äusseren Haut mit ihrer typischen Roseola. Vielfach sind leichte Reizungen der Meningen beobachtet, ebenso hat man Irritationszustände im Augenhintergrunde bei beginnender Syphilis constatirt (Schnabel), selbst Facialisparesen kommen in den ersten Monaten nach der Infection zur Beobachtung. Zuweilen wiederholen sich die Fieberattaquen in längeren Pausen, oft gefolgt von Ausschlägen, zuweilen auch nicht, so dass man an schubweise erfolgende Aufnahme des Giftes zu denken geneigt ist. Circa $^4/_5$ der Kranken zeigen aber keine Symptome von Allgemeinerkrankung, wenigstens werden keine Klagen laut; sie können aber ebenso schwer und hartnäckig an Syphilis erkranken, wie die fieberhaft reagirenden.

Die Anfangserscheinungen der Syphilis beschränken sich auf circumscripte Hyperämien, die gewöhnlich nur kurze Zeit bestehen; nach wenigen Wochen scheinen Haut und Schleimhäute wieder intact zu sein; dasselbe nehmen wir von den internen Organen an. Kürzlich hat aber Neumann nachgewiesen, dass es sich nicht bloss um Hyperämie handelt beim Ausbruche des syphilitischen Exanthemes, sondern dass überall zellige Elemente abgelagert werden, besonders in den Gefässwandungen, in den Ausführungsgängen der Schweiss- und Talgdrüsen und in der Umgebung der Haarbälge; diese anfangs runden, später vielfach spindelförmigen Zellen persistiren viele Monate lang, sind noch zu finden, wenn die Haut längst wieder normal zu sein scheint. Zuweilen sieht man übrigens die primär hyperämischen Stellen gleich persistiren in Form von geringfügigen Infiltrationen, die den Uebergang zu leicht entzündlichen Processen bilden. Auch diese gehen gewöhnlich spontan zurück, können sich aber auch ausnahmsweise zu lange dauernden Verdickungen umwandeln, die je nach ihrem Standorte der Hauptsache nach aus Bindegewebe oder Knochen bestehen. Unter gewissen Verhältnissen kommt es aber zum Zerfalle der infiltrirten Partien; bei oberflächlicher Lage bilden sich Geschwüre, die aber ohne

wesentlichen Substanzverlust ausheilen; vielfach reagiren die Gefässe mit Proliferationsvorgängen auf diese Entzündungen; es resultiren nicht bloss Verdickungen der Wandungen, sondern auch Verengerungen, selbst Obliterationen des Lumens. Alle diese Processe gehören dem ersten Stadium der constitutionellen Syphilis an, decken sich vielfach mit denjenigen, die Ricord als secundäre d. h. auf der Haut sich abspielende bezeichnete. Virchow fasst sie unter dem Namen „irritative Vorgänge" zusammen.

§ 368. Ihnen stehen die gewöhnlich einer späteren Periode der Syphilis angehörenden chronisch entzündlichen Processe gegenüber, die als Gummata bezeichnet werden.

Gummata sind Anhäufungen von specifischen Granulationen; embryonale, meist verdickte Gefässe durchziehen in dichten Massen eine weiche Grundsubstanz von jungem Bindegewebe, dessen Zellen vielfach verfettet sind, während das Intercellulargewebe mehr gallertig, nur hier und da faserig ist; vereinzelt finden sich grosse epitheliale, selbst Riesenzellen. Gummata kommen in der verschiedensten Grösse, von Erbsen- bis zu Faustgrösse vor; vielfach tritt das Gumma auch in Form einer diffusen, knotigen Infiltration auf. Farbe und Consistenz sind sehr wechselnd; anfänglich haben wir gewöhnlich eine markweisse bis grauröthliche Masse vor uns, die histologisch aus den oben erwähnten Elementen besteht; zwischen ihnen findet sich, besonders bei längerem Bestande des Gumma, keine Spur des ursprünglich vorhandenen Gewebes mehr. Muskelfasern, kleine Gefässe, Drüsenzellen werden vollständig vernichtet, an ihre Stelle treten die Zellen des Gummagewebes, die bald selbst dem Untergange entgegengehen. Dies kommt in verschiedener Weise zu Stande; entweder verfetten die Zellen völlig, wodurch sie in eine zur Resorption geeignete Körnchenmasse umgewandelt werden; ein mehr oder weniger grosser Substanzverlust tritt an die Stelle des völlig resorbirten Gumma, weil letzteres ja alle vorhandenen normalen Gewebe zerstörte; oder die Zellen verfallen unter gleichzeitigem Auftreten von Flüssigkeit, so dass eine eiterartige Masse entsteht, eine Emulsion zerfallenen Gummagewebes. Dieser Eiter entleert sich vielfach nach aussen, es entwickelt sich ein Geschwür, das erst nach Abstossung des ganzen Gummagewebes zur Heilung kommt. Vielfach dickt sich aber auch die verfettete Masse ein, nimmt einen käsigen Character an, während die Umgebung zur Production von Bindegewebe angeregt wird, das wiederum in eine derbe Schwiele umgewandelt wird. Wegen der narbigen Umgebung kann der Käse nicht resorbirt werden, er bricht nach aussen durch, wodurch ein Geschwür mit callösen Rändern entsteht. So geht vielfach die Geschwulst als solche zu Grunde; zuweilen persistirt sie aber auch und imponirt als wirkliche Neubildung; als solche kann sie, besonders wenn sie am und im Knochen sitzt, zu den schwierigsten diagnostischen Erörterungen Anlass geben, da sie histologisch durchaus nicht von verfettetem Sarcomgewebe sich unterscheiden lässt; ebenso machen Gummata in Gelenken und Schleimbeuteln, weniger die in den Muskeln sitzenden diagnostische Schwierigkeiten.

Nun kommt das Gummagewebe zuweilen auch mehr flächenhaft ausgebreitet vor in Form eines gummösen Infiltrates, das noch energischer die Bindegewebsbildung anregt, als das circumscripte Gumma. In schmalen Zügen durchsetzen verfettete Rundzellen ein schwieliges, bretthartes Gewebe; wenn diese Rundzellenzüge vereitern, so bilden sich zahllose feinste Hohlgänge, deren man zu Hunderten auf einem relativ kleinen Terrain auffinden kann, oft sich schlängelnd in den perversesten Formen, oft geradeaus weithin verlaufend, für Syphilis ganz characteristische Gebilde. Auf der Haut sieht man am häufigsten diese feinen, wenig secernirenden Fisteln, doch kommen sie auch von tiefer liegenden gummösen Processen aus zu Stande.

§ 369. Die eben geschilderten Folgen der Infection, die Initialsclerose, die irritativen und gummösen Processe, kommen in einer bestimmten Reihenfolge und mit deutlichen, anscheinend freien Zwischenstadien, in denen der Inficirte ganz gesund erscheint, nur bei einzelnen Individuen zur Ausbildung; bei ihnen dauert die Sclerose 4—8 Wochen, der entzündliche Process vielleicht $^1/_2$—1 Jahr, während der gummöse viele Jahre, selbst das ganze Leben spielen kann. Dieser Verlauf erleidet Aenderungen dadurch, dass die Latenzperioden zwischen den einzelnen Stadien sehr kurz sind oder ganz fehlen können; die Erscheinungen der nachfolgenden Periode vermischen sich mit denen der vorhergehenden; oder es fehlt Stadium I. ganz, die Krankheit beginnt sofort mit irritativen Erscheinungen, oder Stadium II. fehlt, der Sclerose folgt sofort das gummöse Stadium, wobei man wohl annehmen darf, dass die irritativen Vorgänge sich ausschliesslich in den internen Organen abspielten; endlich fehlt Stadium I. und II., die Krankheit beginnt sogleich als Gumma, was aber jedenfalls sehr selten ist. Das Ueberspringen von Stadium II. kommt, wie es scheint, ziemlich häufig vor bei directer Infection von Wunden, so dass Aerzte ein relativ grosses Contingent zu den schweren Formen der Syphilis stellen.

In den meisten Fällen wird eine Aenderung des Verlaufes dadurch herbeigeführt, dass die Kraft des Contagiums erlischt. Dies kann in jeder Periode vorkommen, ereignet sich aber am häufigsten im irritativen Stadium. Bewiesen wird dieses gänzliche Erlöschen der Krankheit dadurch, dass zahlreiche Fälle von Reinfection Syphilitischer bekannt sind.

Ricord hatte nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit völlige Immunität gegen das Virus angenommen, doch konnte Köbner schon 1871 45, drei Jahre später Gascoyen 71 Fälle von Reinfection zusammenstellen. Sie zeichnen sich sämmtlich durch einen sehr milden Verlauf aus; oft bleiben constitutionelle Symptome ganz aus, der Process beschränkt sich auf eine allerdings sehr deutliche Sclerose. Die Reinfection erfolgte in einem Falle schon 14 Monate nach der ersten, nachdem 8 Monate lang keine Spur von Syphilis mehr zu constatiren war, meist waren $2^1/_2$—6 Jahre nach der ersten Infection vergangen; sie erfolgte in einzelnen Fällen, wenn noch Residuen der ersten Infection in Gestalt von Hodenveränderungen und Exostosen bestanden.

Diese Reinfection ist bestritten; man hat das Wiederauftreten einer Initialsclerose in derselben Weise erklärt, wie die Entwicklung eines Gumma am Schienbeine nach einem Stosse. Dass ein Trauma bei einem Syphilitischen zur Bildung eines Gumma an der betroffenen Stelle führen kann, ist zweifellos. Die Erklärung

ist die bekannte: der Bluterguss wird zum Locus minoris resistentiae; dort sammelt sich das im Blute circulirende Gift an und producirt ein specifisch luetisches Gewebe. Die Reinfection hat man in ähnlicher Weise erklärt: der Coitus führte zur Bildung einer Schrunde, einer leichten Gewebsschwellung, die zum Ausgangspunkte eines Ulcus durum wurde. Sicher ist, dass derartige Ulcera am männlichen Gliede Jahre lang nach der Infection auch ohne Reinfection auftreten können; hat ein solcher Patient sich zufällig vorher der Gefahr der Ansteckung ausgesetzt, so wird man sehr geneigt sein, das Ulcus als durch Reinfection entstanden anzusehen, falls nicht sicher constatirt wird, dass die betreffende Puella ganz gesund war. Aus alledem geht hervor, dass die Reinfectionsfrage noch weiter verfolgt werden muss, um sicher die Thatsache, dass völlige Heilung innerhalb weniger Jahre möglich sei, zu beweisen.

Höchst wahrscheinlich ist dies allerdings der Fall; $^{9}/_{10}$ der Patienten werden ohne Zweifel definitiv geheilt, nur 10 pCt. etwa sind fortwährend neuen Attaquen der Krankheit ausgesetzt, die sich spontan oder nach bestimmten schädlichen Einflüssen immer wieder geltend macht. Doch gilt dies nur für die europäische Syphilis; besonders die in China und Japan acquirirte scheint eine weit ungünstigere Prognose zu haben; ebenso leiden bisher intacte Völker schwer unter der Syphilis, wie sie ja auch einst bei uns als mörderische Krankheit auftrat.

Jetzt erliegen hier zu Lande nur noch ganz cachectische Menschen, speciell Kinder der Syphilis in ihren früheren Stadien; eine wirkliche Syphilis acuta maligna kommt selten vor. Gross ist dagegen bei der ganz ausserordentlichen Verbreitung der Krankheit die Zahl derjenigen, welche an gummösen Processen leiden, die mehr oder weniger das Leben gefährden. Gummata der Lunge und Leber wie des Gehirns bringen noch manchen ins Grab, amyloide Degeneration der grossen Unterleibsdrüsen in Folge lang dauernder Knocheneiterungen, zuweilen sogar letztere selbst können den Tod herbeiführen. Häufiger sind bleibende Störungen, die aber das Leben nicht oder nur wenig gefährden.

Entstellung durch Zerstörung der Gesichtsknochen, Verengerung der Anfangs- und Endgebiete des Digestionsapparates durch schrumpfende Narben, Stenosirung von Kehlkopf und Trachea, so dass Ernährung und Athmung leiden. Die Sinnesorgane, speciell die Augen sind vielfachen Gefahren ausgesetzt, endlich ist zu erwähnen das grosse Heer der Erkrankungen des centralen, aber auch des peripheren Nervensystemes, die mit mehr oder weniger Recht mit der Syphilis in Zusammenhang gebracht werden.

§ 370. Sehr bedenklich ist die Krankheit für die Nachkommenschaft, die entweder schon vor oder bald nach der Geburt inficirt erscheint; zuweilen zeigt sich die Infection erst Jahre lang nach der Geburt, zur Zeit der Pubertät, selbst noch später (Syphilis hereditaria tarda) in Gestalt von gummösen Processen. Diese spät auftretende Syphilis wird von manchen Syphilidologen geläugnet; sie nehmen an, dass bei und nach der Geburt die Erscheinungen der Syphilis so leicht waren, dass sie übersehen wurden. Die Krankheit kann sowohl vom Vater als von der Mutter ererbt werden, von ersterem, ohne dass die Mutter inficirt wird; je frischer die Syphilis der Eltern, desto wahrscheinlicher ist die Infection des Kindes, das meist schon im Mutterleibe abstirbt unter gleichzeitiger specifischer Erkrankung der Placenta; vielfach

sterben die mit Ausschlägen bedeckten Kinder gleich oder bald nach der Geburt. Im Laufe der Zeit resp. durch antiluetische Kuren wird das Gift so abgeschwächt, dass Eltern, die anfangs stark inficirte Kinder erzeugten, später vielleicht solche zur Welt bringen, die an Syphilis hereditaria tarda erkranken, endlich ganz gesunde. Nach der Statistik von Rabe (127 Fälle) kommt die Syphilis hereditaria tarda in den ersten 7 Lebensjahren wenig vor, vom achten Lebensjahre an steigt die Curve rapide, um ihren Höhepunkt im 10.–12. zu erreichen, fällt vom 16. ab und steigt vom 20. wieder. In der Hälfte der Fälle handelte es sich um Knochenleiden, davon betrafen 74 pCt. die Tibia.

Wie die Kinder Syphilitischer je nach dem Zustande der Eltern bald stark, bald schwach inficirt werden, so auch die Mitmenschen. Anfänglich ist der Syphilitische sehr gefährlich für seine Umgebung. Das Secret der Initialmanifestation, die eitrige Absonderung von erodirten oder zerfallenen Producten der 2. Periode sind die Hauptträger des Giftes; aber auch das Blut Syphilitischer, dem wahrscheinlich stets die oben erwähnten, von Neumann beschriebenen zelligen Elemente beigemischt sind, ist in der 2. Periode oft infectionsfähig; wenn auch manche Impfversuche mit demselben fehlschlugen, oft genug glückten sie. Den übrigen physiologischen Secreten, Milch, Speichel u. s. w. scheint der Infectionsstoff nicht anzuhaften, wenn ihnen nicht Eiter und Blut beigemengt ist; ebenso ist der Harn nicht infectionsfähig. Vielfach ist der Glaube verbreitet, dass das Secret gummöser Processe ungefährlich sei; das ist eine ebenso unrichtige als bedenkliche Anschauung, der vielleicht mancher Arzt eine schwere Infection verdankt. Selbt der Eiter von uralten syphilitischen Knochenprocessen kann die allerschwersten Infectionen machen, wobei sich geradezu erschreckende Krankheitsbilder entwickeln können; die sofortige Vereiterung der Achseldrüsen nach Infection des Fingers, rupiaähnliche Ausschläge, Gummata überall auf dem Körper mit raschem Zerfalle unter hohem Fieber schon 2—3 Monate nach der Infection, absolute Wirkungslosigkeit aller Quecksilberpräparate — man muss solche Fälle selbst gesehen haben, um gründlich von der Ansicht curirt zu werden, dass ein vereitertes Gumma ungefährlich sei. Wie es scheint, entstehen immer besonders schwere Formen, wenn das Gift direct in eine Wunde z. B. am Finger eines Arztes hineingeimpft wird, was ja auch nicht unbegreiflich ist, wenn man die gewöhnliche Infectionsart mittelst des geringfügigen Epithelverlustes einer Schleimhaut im Auge behält.

§ 371. Kommen wir nach diesem cursorischen Ueberblicke über die Syphilis, deren genauere Schilderung den betreffenden Lehrbüchern überlassen werden muss, noch einmal auf den muthmasslichen Infectionsstoff zurück, so zeichnet sich derselbe in betreff seiner Wirkung durch folgende Eigenschaften aus: 1) er erzeugt einige Wochen nach seiner Aufnahme ganz rapide eine Allgemeinerkrankung, die überall im Körper zur Bildung von zelligen Elementen zu führen scheint; 2) er bewirkt auch in späteren Stadien der Krankheit, worauf wir unten bei der Besprechung der chronischen Entzündungen einzelner Organe zurückkommen, zuweilen plötzlich unter hohem Fieber multiple Knochen-

schwellungen, seröse Ergüsse in zahlreiche Gelenke, die rasch einer antisyphilitischen Kur weichen. Ebenso kommen intercurrent acute Schwellungen der Lymphdrüsen vor; in 48 Stunden entstehen wallnuss-, apfel-, selbst faustgrosse Tumoren, die ebenso rasch spontan wieder schwinden.

Beide Momente, die rasche Allgemeinerkrankung einige Wochen post infectionem, sowie das Auftreten von acut entzündlichen Processen unterscheiden die Infection mit Syphilis speciell von der durch den Tuberculosebacillus bedingten. Wir haben auch bei ihr Allgemeinerkrankungen, aber erst in späteren Stadien; diese Allgemeinerkrankung beruht auf palpabelen Störungen, auf der Bildung von makroskopisch sichtbaren Tuberkeln, die nur durch locale Gewebsreactionen durch Narbenbildung zur Ausheilung kommen können, während die frühzeitige sog. Allgemeinerkrankung bei Syphilis ohne Narbenbildung, vielfach unter dem Einflusse einer den Stoffwechsel verändernden Medication zur Heilung kommt. Wir haben auch bei der Tuberculose acut entzündliche Processe, aber sie sind, wenn es sich nicht um die eben erwähnte Allgemeintuberculose handelt, meist localer und secundärer Natur; es handelt sich z. B. um Einbrüche tuberculöser Herde in Gelenke oder seröse Höhlen, wodurch unter Fieber ein seröses oder seröseitriges Exsudat entsteht; dies kann event an mehreren Gelenken gleichzeitig stattfinden, doch liegt die Sache immer ganz anders als bei den multiplen acuten Gelenkentzündungen Syphilitischer, die mehr einen acut metastatischen Character tragen. Die rasche, in 24 Stunden erfolgende Schwellung der Lymphdrüsen, das ebenso rasche Abschwellen derselben entspricht ebenfalls absolut nicht dem Krankheitsbilde, das wir uns vorstellen, wenn wir uns einen „chronische Entzündung erregenden“ Bacillus in Thätigkeit denken. Ein acute Entzündung erregender Bacillus, z. B. der Typhusbacillus, kann wohl rasche Gewebsschwellung bewirken, thut es aber nicht in so auffallender Weise, wie das Contagium der Syphilis, das doch eine chronische, langdauernde Krankheit producirt. Alles dieses spricht gegen einen Bacillus als Träger der Syphilis. Dazu kommt aber als wichtigstes Argument: die Uebertragung der Krankheit vom Vater auf das Kind, während die Mutter ganz intact bleibt. Schon bei der Tuberculose wurde hervorgehoben, dass wir uns kaum denken können, dass ein mit einem Bacillus beladener Spermatozoe sollte befruchten können; ähnlich liegt die Sache bei der Syphilis. Wir können uns denken, dass ein chemisches Ferment übertragen wird, eine Constitutionsanomalie, ähnlich wie die Hämophilie, die Neigung zur Gicht, übertragen wird, nicht aber, dass ein mit dem Bacillus lueticus beladener Spermatozoe zeugungsfähig ist und zwar sogar so, dass ev. 20 Jahre nach der Geburt die Syphilis bei dem erzeugten Kinde ausbricht. Rechnen wir dazu das endlos lange Verharren des Contagiums im Organismus, ohne dass wir eine Spur desselben nachweisen können, die Abschwächung des Virus, so dass luetische Eltern anfangs kranke, später gesunde Kinder erzeugen, so müssen wir eingestehen, dass die Syphilis nicht so einfach durch eine Bacillenwirkung zu erklären ist, wie die Tuberculose; dieser Bacillus müsste alle

möglichen, sonst seines gleichen nicht zukommende Eigenschaften haben, wenn wir auf seine Thätigkeit die vielgestaltige Krankheit zurückführen wollten. Es ist nach meiner Ansicht besser zu sagen, wir kennen das Gift noch nicht, als dass wir einen Bacillus mit ganz ungewöhnlichen Eigenschaften supponiren und dadurch die Forschung event. in falsche Wege leiten.

I. Primär chronisch-entzündliche Processe und Ernährungsstörungen der Haut, sowie des subcutanen Bindegewebes.

§ 372. Zahlreich und vielgestaltig sind die Veränderungen, welche an der Oberfläche des Körpers durch chronische Entzündungen entstehen; aus dem bunten Bilde wählen wir nur einzelne Gruppen heraus, die in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht die Aufmerksamkeit des Chirurgen in Anspruch nehmen. Es werden natürlich nur solche Störungen zu berücksichtigen sein, die zu Volumsveränderungen derberer Art führen, während rein qualitative Umwandelungen den Lehrbüchern der Dermatologie überlassen bleiben. Weil wir nur Volumensveränderungen in's Auge fassen, betreten wir ein Gebiet, auf dem Entzündung und Neubildung sich die Hand reichen, an dem auch angeborene Anomalien, Dyskrasien und Allgemeinerkrankungen participiren. Doch ist die Neubildung hier selten aufzufassen als eine Gewebsformation mit der Tendenz, ad infinitum weiter zu wachsen, gewöhnlich handelt es sich um Productionen von begrenzter Ausdehnung, von einer gewissen Stabilität, zuweilen auch von spontaner Rückbildungsfähigkeit, gewachsen auf entzündlichem Boden, doch kann man oft zweifelhaft sein, ob man die zu besprechenden Veränderungen hier oder bei den eigentlichen Neubildungen abhandeln soll.

Doch liegt im Allgemeinen die Sache so, dass diejenigen Erkrankungen, an denen Epidermis und Cutis resp. subcutanes Bindegewebe gleichzeitig Theil nehmen, mehr den entzündlichen Character tragen, während ausgesprochene Leistungen je eines einzelnen der genannten Gewebe resp. der eingeschlossenen drüsigen Elemente mehr auf Neubildungen hinauslaufen. Neben diesen Volumsvermehrungen kommen natürlich auch Volumsverminderungen zur Sprache

I. Einfach chronisch-entzündliche Processe.

Weil der Haut die wichtige Function obliegt, die unterliegenden Theile zu decken und sie von der Aussenwelt abzuschliessen, ist bei der Erkrankung derselben die Frage von einschneidender Bedeutung, ob das veränderte Gebiet klein oder gross ist; die räumliche Ausdehnung des Processes bedingt vielfach die klinische Bedeutung der Krankheit. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich circumscripte und diffuse Erkrankungen getrennt zu betrachten, was sich allerdings nicht ganz streng durchführen lässt, weil dieselbe Krankheit bald in umschriebener, bald in ausgedehnterer Form auftritt.

a) Circumscripte Erkrankungen.

Das alltäglichste in dieser Richtung ist das Geschwür, das Ulcus. Der Ausdruck „Ulcus“ bedeutet ganz im Allgemeinen einen Substanzverlust in irgend einem Gewebe mit wenig Tendenz zur Heilung. Die Aetiologie des Substanzverlustes ist verschieden, ebenso sind die Gründe sehr different, warum das Ulcus nicht heilen will.

Weitaus die meisten Ulcera in der Haut sind traumatischen Ursprungs: jede Wunde, die nicht heilen will, wird zum Ulcus; dass die Heilungsbedingungen bei Verletzungen der unteren Extremitäten am ungünstigsten sind, wurde schon p. 270 hervorgehoben; auch bei kräftigen, gesunden Menschen wird ein Substanzverlust in der Haut der Unterschenkel gewöhnlich zum Ulcus, wenn er umhergeht. Weit ungünstiger liegen aber die Verhältnisse bei kranken Individuen; bei ihnen genügen weit leichtere Schädigungen, um Substanzverluste in der Haut zu bewirken, desgleichen ist die Tendenz zur Heilung eine weit geringere. Zu diesen kranken Individuen gehören in erster Linie aus irgend welchen Gründen hochfiebernde; durch jedes hohe, besonders durch jedes continuirlich hohe Fieber wird die Widerstandskraft der Haut in ganz ausserordentlicher Weise beeinträchtigt, während ein intermittirendes hectisches Fieber erst nach längerer Dauer und zunehmender Schwächung des Kranken die Haut hinfällig macht. Bald langsam, bald rasch stirbt sie an ungünstig gelegener Stelle ab, gewöhnlich dort, wo sie dem Knochen direct aufliegt; eingeklemmt zwischen letzterem und der betreffenden Unterlage, so dass das schwache Herz nicht hinreichend Blut in die zusammengedrückten Gewebe schaffen kann, wird sie rissig und brüchig, und nun steht der Infection Thür und Thor offen; die Coccen siedeln sich an, vermehren sich rasch in dem widerstandslosen Gewebe, es entsteht Gangrän unter dem Einflusse der septischen Infection, die Haut stirbt bis auf den Knochen ab. Schwere Infectionskrankheiten, Typhus und Osteomyelitis verursachen am häufigsten derartige Decubitusgeschwüre, deren Lieblingsplatz die Haut über dem Kreuzbein und den Processus spinosi der Wirbelkörper zu sein pflegt; weiterhin leidet auch die Haut auf der hinteren Fläche des Troch. major femoris, desgleichen die Bedeckung des Calcaneus, des Malleolus fibulae, des Epicondyl. med. humeri und der Scapula; endlich bedarf es nicht einmal mehr einer drückenden Unterlage, die Spina ant. sup. perforirt sogar die ihr aufliegende Haut bei ganz heruntergekommenen Menschen. Aehnlich können nun bestimmte Allgemeinerkrankungen auch bei nicht fiebernden Menschen wirken. Dahin gehört vor allen Dingen Erkrankung an Diabetes mellitus; die leichteste Schrunde, die geringste Druckstelle kann, weil sofort Infection erfolgt, Ausgangspunkt einer Gangrän werden, die nicht bloss die Haut, sondern auch die unterliegenden Knochen zuweilen in unglaublich kurzer Zeit zerstört. Die Gangrän pflegt extrem putride zu sein, Heilung ist ausgeschlossen, so bald tiefere Theile, besonders Sehnenscheiden und Knochen ergriffen sind; falls das Ulcus, wie das gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, an den

Extremitäten auftritt, ist nur durch Ablatio des betreffenden Gliedabschnittes das Leben zu erhalten.

Weniger stürmisch entstehen Ulcera bei den verschiedensten Erkrankungen und Verletzungen des Centralnervensystemes wie der peripheren Nerven; gelähmte Glieder erleiden Decubitus an allen dem Drucke ausgesetzten Stellen; zuweilen genügt kurz dauerndes Krankenlager, um bei Hemiplegien Decubitusgeschwüre ausschliesslich auf der gelähmten Seite hervorzurufen. Wirbelfracturen mit Compression des Rückenmarkes führen auf chirurgischen Stationen am häufigsten diese Art von Decubitus herbei, die zu den allerschlimmsten Complicationen der schweren Verletzung gehört. In diesen Fällen ist die Aetiologie des Leidens, die trophische Störung der Haut, so klar, dass Niemand daran zweifelt.

Dagegen ist über die Genese einer anderen Form von trophoneurotischer Hautkrankheit vielfach debattirt worden; es ist dies, weil zuerst am Fusse beobachtet, das sog. Malum perforans pedis. Es entsteht besonders unter dem vorderen Theile der Fusssohle ein runder, wie mit einem Locheisen geschlagener Substanzverlust in der Cutis, umgeben von wallartig erhöhter Epidermis; oft geht der Bildung des Ulcus eine Verdickung des Epithels in Form einer Schwiele, eines Hühnerauges vorher, in anderen Fällen entwickelt es sich in anscheinend normaler Haut. Es dehnt sich langsam in die Tiefe und Breite aus, ist oft unempfindlich, wie die ganze Umgebung, weil es eben die Folge eines centralen oder peripheren Nervenleidens ist. Nun haben weitere Beobachtungen ergeben, dass ähnliche Ulcerationen sich auch an anderen Theilen des Körpers, speciell an den Händen bilden. Bei Verletzungen und Erkrankungen der Nerven sieht man ähnliche Geschwüre an den Fingerspitzen, nur pflegt die Epidermiswucherung am Rande nicht bedeutend zu sein, auch ergreifen die Geschwüre bald die ganze Fingerspitze, wodurch der Epidermisrand unter das Niveau der Geschwürsfläche sinkt; dadurch ähnelt ein solches Ulcus immer weniger einem typischen Malum perforans pedis, das übrigens in späterer Zeit, wenn die unterliegenden Knochen ergriffen, die Gelenke eröffnet werden, Phlegmone auf dem Fussrücken entsteht, auch seine characteristischen Eigenschaften etwas einbüsst; an die Stelle des granulirenden Geschwürsgrundes tritt necrotischer, gewöhnlich stinkender Knochen, von dem oberflächliche Stücke abgestossen werden, während die Necrose in der Tiefe weiter schreitet. Weitaus am häufigsten kommen derartige trophoneurotische Geschwüre allerdings an der Fusssohle vor; der Grund dafür liegt auf der Hand; die unteren Extremitäten leiden überhaupt öfter an Störungen des betreffenden Nervensystems als die oberen, dazu kommt aber, dass die eigentliche Veranlassung der Geschwürsbildung doch fast immer nur ein Trauma ist, wenn sich dasselbe auch nur auf wiederholten Druck der betreffenden Hautpartie durch die Körperlast beschränkt. Wenn Jemand mit einem gelähmten Beine auf Krücken umhergeht, so kann er in 8 Tagen auf der bei leicht hängendem Fusse am meisten gedrückten Stelle, dem Caput oss. metatarsi I., ein Malum perforans acquiriren, wofür eine sichere Beobachtung vorliegt. Uebri-

gens sind nicht blos directe Erkrankungen und Verletzungen des nervösen Apparates Schuld an dem Uebel, auch indirecte Schädigungen desselben, z. B. durch Erfrieren, geben Veranlassung dazu, was auch am häufigsten an den unteren Extremitäten vorkommt.

Als man das Leiden noch an keiner anderen Stelle, wie an der Fusssohle beobachtet hatte, leugneten einige französische Autoren den Zusammenhang mit Störungen des nervösen Apparates überhaupt (Lenoir, Gosselin), erklärten dasselbe für die Folge einer Schleimbeutelentzündung. Nicht selten entwickeln sich bekanntlich Hühneraugen auf der Sohlenhaut und zwar mit Vorliebe entsprechend den Köpfen des Ossis metatarsi I. und V., den am meisten dem Drucke ausgesetzten Theilen des Vorderfusses. Unter diesen Schwielen oder Hühneraugen entstehen Schleimbeutel, die vereitern können; oft bildet sich aber nur eine hartnäckige Fistel seitwärts von der Schwiele, zuweilen geht letztere verloren, und dann haben wir in der That auch ein kreisrundes Loch vor uns, was an ein trophoneurotisches Geschwür erinnert, wenn die anfangs noch glatte Synovialmembran anfängt zu granuliren. Derartige Geschwüre sind allerdings äusserst empfindlich, doch schützt dieser Umstand nicht mit absoluter Sicherheit vor Verwechselung mit einzelnen trophoneurotischen Geschwüren. Letztere sind bei vorgeschrittenem Nervenleiden natürlich unempfindlich, ebenso wie ihre Umgebung; nun kommt es aber vor, dass das Geschwür sich sehr früh, als erstes Symptom einer noch gar nicht erkennbaren Tabes entwickelt, zu einer Zeit, wenn die Sensibilität kaum herabgesetzt ist. In solchen Fällen wird man erst nach längerer Beobachtung des Kranken ins Klare kommen; übrigens ist ja auch zu berücksichtigen, dass gelegentlich ein Tabiker ein Ulcus durch Schleimbeutelvereiterung acquiriren kann. Auch Verwechselung mit luetischen Geschwüren ist möglich, weniger mit tuberculösen, die als reine Hautulcera schwerlich in der Fusssohle vorkommen. Wo aber Syphilis ist, da kann auch beginnende Tabes sein, so dass sich recht gut trophoneurotische Geschwüre auf dem Boden der Syphilis entwickeln können, wofür noch kürzlich französische Autoren instructive Beobachtungen (Ulcera in den Händen und an den Fingern) beigebracht haben. Von manchen Seiten wird angegeben, dass Nephritis und Diabetes, desgl. Atheromatose der Gefässe Veranlassung zum Malum perforans pedis gebe; da diese Krankheiten schwere Störungen bewirken, auch die Ernährung der Nerven schädigen können, so lässt sich ein indirecter Zusammenhang zwischen ihnen und der geschilderten Anomalie wohl kaum in Abrede stellen, für gewöhnlich treten uns aber die Folgen jener Krankheiten in anderen Bildern entgegen.

Neben diesen wesenlich traumatischen Ursachen, die auf gesunde und kranke Individuen einwirken, spielen aber auch Erkrankungen der Haut selbst, resp. der in ihr verlaufenden Blut- und Lymphgefässe eine grosse Rolle bei der Entwickelung von Geschwüren.

Chronische Eczeme, vor allen Dingen aber Acnepusteln resp. Furunkel, die sich bei manchen Menschen immer wiederholen, führen zur Geschwürsbildung. Weitaus die meisten entwickeln sich aber auf dem

oden von Varicen; der Varix thrombosirt und vereitert, nachdem die ıfectionsträger durch die meist oberflächlich wunde Haut in den Thromus eingewandert sind. Nach Perforation der Haut entsteht das Ulus varicosum, dessen Basis direct in dem Lumen des Gefässes liegt, ber dem die Blutsäule der prall gefüllten Vene steht, die nicht selten ıren Inhalt in gewaltigem Strahle aus der Wunde entleert, wenn der hrombus rasch zerfällt oder ein Stoss das Bein trifft. Die Heilung ird erschwert durch die venöse Hyperämie, die Schwellung und starre ıfiltration der umgebenden Theile, und wenn sie nach lange dauernder ochlagerung des Beines gelingt, so pflegt die Narbe wenig widerandsfähig zu sein, weil sie dauernd unter dem Drucke der Blutsäule eht und durch die beim Umhergehen auftretende Schwellung geırrt wird.

Seltener sind Erkrankungen der Arterien schuld an der Entstehung von eschwüren; gewöhnlich tritt die Verstopfung der atheromatös entarteın Arterie hoch oben in der Kniekehle ein, so dass zuerst die Zehen, ınn successive der Fuss resp. Unterschenkel gangränös werden; doch ommt es auch vor, dass sich die Gangrän auf Zehen und Fersenkappe eschränkt, so dass sich an letztgenannter Stelle ein Ulcus etablirt; brigens vergesellschaftet sich oft atheromatöse Entartung der Arterien ıit Diabetes mellitus, so dass man zweifelhaft sein kann, welchem eiden man die Hauptschuld zuschreiben soll. Auf die selteneren Forıen von Brand mit nachfolgender Geschwürsbildung (Pott'scher Brand, ymmetrischer und Mutterkornbrand) gehen wir hier nicht weiter ein. egenüber den Erkrankungen der Blutgefässe besonders der venösen itt die Entartung der Lymphgefässe in unseren Breiten erheblich zuick, da wir die unten ausführlicher zu besprechende reine Elephantiasis och recht selten sehen; wo sie aber besteht, da pflegen auch Ulceıtionen nicht zu fehlen.

Die Behandlung der traumatischen und varicösen Ulcera ist schon uf p. 270 und 325 erörtert worden, ebenso ist oben erwähnt, dass ei diabetischer Gangrän, wenn sie tiefer greift, nur die Ablatio in esundem Gewebe helfen kann, die öfter zum günstigen Ziele führt, ls im Allgemeinen angenommen wird; dasselbe gilt für die Gangrän ach Endarteriitis, die gewöhnlich Ablatio femoris erfordert. Betreffs er Decubitusgeschwüre ist Prophylaxe die Hauptsache. Patient muss öllig horizontal im Bette liegen, damit der Druck der Körperlast auf ıöglichst viele Punkte vertheilt wird, Schulter und Becken sollen in einer bene liegen, nicht letzteres durch höhere Lagerung der Schultern belastet erden. Wichtig ist auch das Bestreichen der Haut mit Fett, das Aufgen von Läppchen mit Vaseline auf die exponirten Partien; die Haut ird dadurch geschmeidig und gleitet leichter über einzelne Falten in er Unterlage hin, deren Druck die ersten minimen Verletzungen beirken kann; gerade diese sollen vermieden werden, weil sie den Import der Micrococcen gestatten. Ist die Haut einmal gangränös, so ist ie Behandlung eine sehr schwierige, weil wir es gewöhnlich mit caıectischen, schwer beweglichen Menschen zu thun haben; man sucht ıit allen Mitteln der Fäulniss Herr zu werden, schneidet die gangränösen

Massen fort, doch kriecht der Process oft rapide im subcutanen Bindegewebe weiter, so dass alle antiseptischen Mittel nichts nützen. Unter solchen desolaten Verhältnissen thut oft das permanente Wasserbad vorzügliche Dienste, doch muss Patient noch extra auf einem Wasserkissen im Bade liegen. Hat sich der Geschwürsgrund gereinigt, so ist das, besonders bei älteren Leuten, immer sehr unbequeme Wasserbad sobald als möglich aufzugeben und durch Borsalbenverbände zu ersetzen; oft gehen Monate darüber hin, ehe ein Decubitusgeschwür auf dem Kreuzbeine heilt.

Bei trophoneurotischen Geschwüren ist wenig zu machen, wenn das zu Grunde liegende Nervenleiden nicht zu beseitigen ist; sie liegen meist Monate, selbst Jahre lang indifferent da, haben bald wenig, bald mehr Tendenz zum Umsichgreifen; oft bringt auch hier nur Ablatio des betreffenden Gliedes Heilung. Die multiplen nach Furunkel entstandenen Ulcera bringen zuweilen Arzt und Patienten gleichmässig zur Verzweiflung. Da sie meist von geringem Umfange sind, so ist keine eingreifende Therapie indicirt; man probirt die verschiedensten Salbenverbände, 1 proc. Höllenstein-, 20 proc. Wismuth-, selbst Königssalbe durch, immer wechselnd, um neu anzuregen, bis endlich die Heilung erzwungen ist, was gewöhnlich erst nach Monaten der Fall ist.

§ 373. Den eben besprochenen Substanzverlusten stehen verschiedene circumscripte entzündliche Substanzvermehrungen der Haut gegenüber, die als endzündliche Hypertrophien bezeichnet werden. Je nachdem das Epithel der Papillarkörper oder das unterliegende Bindegewebe sich vorwiegend betheiligt, entwickeln sich die verschiedensten Formen von circumscripten Hypertrophien: Die einfachste Leistung Seitens des Epithels ist seine Verdickung, Schwiele, Callositas genannt, wobei die Wucherung hauptsächlich die Hornschicht betrifft, die sich in gleichmässiger Weise besonders an Händen und Füssen durch oft wiederholte mechanische Reizung (Druck) verdickt. Wird die Wucherung ungleichmässig, dringt sie an umschriebener Stelle zapfenförmig in die Tiefe auf Kosten des Papillarkörpers, so haben wir einen Leichdorn resp. ein Hühnerauge (Clavus) vor uns; der Clavus entsteht ebenfalls durch oft wiederholten Druck, verschwindet anfänglich wieder, wenn derselbe aufhört, bekommt aber später ein selbstständiges Wachsthum, so dass die Epithelmassen weiter wuchern, auch wenn Patient bespielsweise Monate lang im Bette liegt. Da die oberflächlich gelegenen zu einer sehr harten Kruste eintrocknen, die in Zusammenhang mit dem übrigen Epithel bleibt, so entsteht schliesslich ein sehr schmerzhafter Druck auf den Papillarkörper, der durch Abtragen der Kruste beseitigt wird. Nicht selten bilden sich Schleimbeutel unter Schwielen und Hühneraugen; in Folge des beständigen Druckes geht das unterliegende Gewebe der Cutis partiell verloren, es resultirt ein weitmaschiges Bindegewebe, dessen Septa im Laufe der Zeit immer mehr schwinden, so dass ein kleiner, mit Endothel ausgekleideter Hohlraum entsteht, der geringe Mengen von Synovia enthält. Da die Schwiele vielfach besonders bei Hallux valgus dem Gelenkspalt aufliegt, desgl. das Hühnerauge der Articulatio interphalangea der 5. Zehe, so erleidet die Gelenkkapsel

intensiven Druck, der zu Gewebsschwund event. bis zur
ng der Kapsel führt, so dass Schleimbeutel und Gelenk-
der communiciren. Jede Entzündung des Schleimbeutels
Gelenke mit, und da sie oft eine eiterige ist, so re-
ten ein schweres Leiden, das manchem Menschen nicht
ende Zehe, sondern auch den Fuss gekostet hat. Be-
sind Hühneraugen- resp. Schleimbeutelbildungen bei
speciell klumpfüssigen Individuen, die mit dem Aussen-
es resp. dem Fussrücken auftreten; auf jedem Knochen-
bst auf dem Mall. lateralis bildet sich eine Schwiele und
Träger endlose Qualen, die allerdings oft das Gute haben,
lassung zur Correctur des Fusses geben.

sweise entstehen durch Wucherung der Hornschicht des
rhörnern ähnliche Erhebungen, die man als Hauthörner
tanea) bezeichnet; sie haben mehr die Bedeutung einer
s die eines nennenswerthen Leidens.

her sind die Leistungen des Papillarkörpers, wenn derselbe
[illegible] geräth. Ueberall, wo dauernde Reizzustände bestehen,
Hypertrophie der Papillen sowohl auf der Haut, wie
äuten kommen. Sie bestehen aus sehr gefässhaltigem Binde-
das mit gewucherten Epithelien bedeckt ist, verzweigen sich
dendritisch, so dass sie unter Wasser betrachtet ein sehr zier-
Bild gewähren. Sie entwickeln sich auf dem Boden von Ge-
schwüren, entstehen auch in Folge von chronischen Eczemen; Lieblings-
platz ist aber die Umgebung der Genitalien resp. des Afters, wo sie als
spitze Condylome bezeichnet werden, während man sonst von entzünd-
lichen fibrösen Papillomen spricht. An den Genitalien schiessen
sie bald einzeln, bald in grossen Massen auf, die blumenkohlartig
beispielsweise auf beiden Labien sitzend, faustgrosse stinkende Ge-
schwülste bilden können. Da sie vielfach zwischen 2 Hautflächen ein-
geklemmt werden, so sehen sie oft hahnenkammartig plattgedrückt aus,
während sie am freien Orte nach allen Richtungen gleichmässig wachsen.
Gewöhnlich entwickeln sie sich bei gleichzeitig bestehenden venerischen
Krankheiten, doch kommen sie auch bei einfachen Catarrhen der Genital-
organe vor, wobei sie das einzige Symptom einer geringfügigen Infection
sind, die weiter keine Folgen hat; ohne vorhergegangenen Verkehr mit
dem anderen Geschlechte dürften sie überhaupt an den Genitalien kaum
entstehen, wahrscheinlich genügt ein leichter Fluor albus bei der Frau,
um derartige Infectionen zu bewirken. Diese Papillome zeichnen
sich oft durch ausgesprochene Tendenz zu Recidiven aus; trotz wieder-
holter Zerstörung wachsen sie immer wieder; oft bleibt man im Un-
klaren darüber, warum dies der Fall ist, desgl., warum sie schliesslich
nicht wiederkehren.

Relativ selten sind circumscripte entzündliche Gewebshypertrophien
seitens der Cutis; wenn wir von den auf Geschwüren wuchernden
Granulationen absehen, die doch immer einen Heilzweck verfolgen,
kommen nur ganz sporadisch Granulationsgeschwülstchen vor, die
einen mehr selbstständigen Character tragen. Sie entwickeln sich augen-

scheinlich von kleinen Verletzungen aus und werden, wie es scheint, durch mechanische Einflüsse in die Länge gezogen, so dass sie die Form eines langgestielten Polypen annehmen. Derartige Granulome finden sich auf der behaarten Kopfhaut, wo sie wahrscheinlich durch das oft wiederholte Kämmen und Bürsten der Haare ausgezogen werden, desgleichen am Nabel kleiner Kinder, wo sie sich im Anschlusse an das Abfallen der Nabelschnur entwickeln; vielleicht dass sie auch hier durch die oft eng an einander liegenden Hautfalten in die Länge gedrückt werden. Man darf diese Nabelgranulome aber nicht mit denjenigen Polypen verwechseln, die als Reste des Ductus omphalo-meseraicus aus einem centralen Bindegewebs- resp. Gefässstrang mit aufliegenden Lieberkühn'schen Drüsen bestehen (Küstner) und ziemlich häufig am Nabel vorkommen; ohne microscopische Untersuchung sind sie nicht von den weichen rothen Granulomen zu unterscheiden.

Als Dermatitis papillomatosa capillitii hat Kaposi derbe, fleischrothe, himbeerähnliche Excrescenzen beschrieben, die am häufigsten am Hinterkopfe und im Nacken sitzen (Sycosis framboesiformis Hebrae). Sie sind mit dicker Epidermis bedeckt, nässen vielfach, so dass Borken darauf entstehen; bald kommen sie isolirt vor, bald confluiren sie. Die Ursache des Leidens ist unbekannt.

Betreffs des hier noch zu erwähnenden Rhinoscleroms verweisen wir auf den speciellen Theil dieses Buches.

Die Behandlung aller dieser erwähnten circumscripten Hypertrophien ist eine relativ einfache, und deshalb besonders die der Leichdörner vielfach in den Händen von Laien, die aber ohne Kenntniss von den oben erwähnten Schleimbeuteln oft genug Unglück angerichtet haben durch Eröffnung derselben mit nachfolgender Vereiterung des Gelenkes. Noch mehr wird allerdings seitens der Schuster gefrevelt, die durch Anfertigung der jetzt modernen spitzen Schuhe die Bildung von Leichdörnern förmlich provociren; nur durch die Benutzung der vorne breiten, also etwas plumpen Stiefeln lassen sich Leichdörner vermeiden; wer diese nicht tragen mag, dem wird die Entfernung der Hühneraugen nichts nützen, sie bilden sich alsbald wieder. Da die Majorität der Mode folgt, so bleibt ihr nichts übrig, als von Zeit zu Zeit die dicken Epidermismassen abzutragen und besonders die Mitte des Leichdornes, wo der Zapfen in die Tiefe geht, auszuhöhlen. Zur völligen Entfernung desselben ist besonders die Salicylsäure in neuester Zeit in Gebrauch gekommen; sehr beliebt ist Radlauer's Mischung von Salicylsäure, Jodoform und Collodium, die 5—6 Tage lang Morgens und Abends aufgestrichen wird; dann fällt im Fussbade der ganze Leichdorn ab.

Hauthörner werden mit der Scheere abgetragen, ebenso isolirte Papillome, die man aber auch leicht mit concentrirter Essigsäure wegätzen kann; ein Tropfen, vorsichtig auf das Papillom gebracht, lässt dasselbe sofort erbleichen, nach einigen Tagen fällt es ab; ebenso wirkt jedes andere Aetzmittel, sei es Säure oder Alkali. Bei ausgedehnter Papillombildung ist das Wegätzen zu schmerzhaft, man schneidet lieber in der Narkose die Wucherungen fort oder zerstört sie mit dem Paquelin, da die Blutung eine sehr erhebliche sein kann; die unterliegende

Haut ist sorgfältig zu schonen, auch auf die Gefahr hin, dass die Papillome sich wieder bilden. Die Granulome werden in derselben Weise beseitigt.

b) Ausgedehntere, resp. multiple Erkrankungen der Haut.

§ 374. Beginnen wir wieder mit den Leistungen des Epithels, so sind zunächst als chirurgisch wichtig zu erwähnen die circumscripten, meist multiplen Epithelverdickungen auf der Haut älterer Leute, auf die besonders Busch die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Vorwiegend im Gesichte, aber auch auf dem Halse und den Armen, also an den der Luft exponirten Stellen finden sich gelbliche Verdickungen von $^1/_2$—1 Ctm. Durchmesser, die umliegende Haut kaum um 1 Mm. überragend, zuweilen weniger, zuweilen mehr. Entsprechend der Vermehrung des Epithels sind die Papillen verlängert und reichlicher mit Blutgefässen versehen, so dass eine leichte Blutung eintritt, wenn die Epithelien entfernt werden. Gewöhnlich werden diese Verdickungen Jahre lang straflos ertragen, zuweilen entwickeln sich an einer oder mehreren Stellen gleichzeitig Carcinome daraus, so dass man gut thut, diese Anomalie rechtzeitig zu entfernen, was mit dem oben erwähnten Radlauer'schen Mittel besser gelingt, als mit der von Busch empfohlenen Sodalösung.

Eine stärkere Wucherung von Epithel und Papillarkörper führt zur Bildung von Warzen (Verrucae), die im Gegensatz zu den oben erwähnten Bildungen vorwiegend bei jüngeren Leuten, hauptsächlich an den Händen vorkommen. Letzteres spricht dafür, dass sie unter dem Einflusse von gewissen wahrscheinlich recht harmlosen Reizen entstehen, zu denen vielleicht schon der allerdings vielerlei Dinge enthaltende Schmutz gehört. Diese — im Gegensatze zu den vorwiegend aus Cutisgewebe mit Einlagerung von Zellsträngen bestehenden weichen Warzen, auf die wir gleich zurückkommen — harten Warzen sind Conglomerate von verlängerten Papillen mit überliegendem Epithel, dessen Hornschicht meist hypertrophirt ist; zwischen den Papillen finden sich nicht selten geschichtete Epithelperlen, die an die analogen Bildungen beim Carcinome erinnern. Die Warzen entwickeln sich isolirt oder multipel auf Fingern und Händen schmerzlos und gewöhnlich unbemerkt, bis sie eine gewisse Grösse erreicht haben, so dass sie vielfach als über Nacht entstanden angesehen werden; ebenso verschwinden sie oft spurlos in kürzester Zeit. In Folge dessen sind sie vielfach Gegenstand von sog. „Besprechungen“, von „Sympathie“, wie es im Norden von Deutschland heisst: das Ueberstreichen mit der Hand eines Todten hat schon manchen von seinen Warzen kurirt. Weil sie von selbst verschwinden können, sollten sie nie Gegenstand einer eingreifenden Therapie sein, wenigstens nicht exstirpirt werden. Besonders an den Fingern ist der Substanzverlust schwer durch die Naht zu beseitigen, weil die Haut zu straff ist. Aetzungen mit Arg. nitricum haben gar keinen Erfolg, dagegen wirken Säuren, Essigsäure etc., doch geht dies nicht ohne Schmerzen ab. Eine ganz ideale Methode der Behandlung ist die electrolytische von Voltolini, weil die Warze schmerz- und spurlos verschwindet. Es genügt eine sehr bescheidene Batterie für diese Elec-

trolyse (Instrumentenmacher Brade, Breslau). Die Warze wird gut angefeuchtet, und nun schiebt man die beiden spitzen Platinnadeln in verschiedenen Richtungen durch die Warze, nachdem man sich vorher durch Eintauchen in Wasser überzeugt hat, dass Wasser- und Sauerstoffbläschen am Platin entstehen. Unter leichtem Prickeln entfärbt sich alsbald die Warze, sie wird schneeweiss nach 5—10 Min. langer Wirkung des Stromes und fällt nach 8—14 Tagen ab, ohne eine Spur zu hinterlassen. Man thut gut, in den ersten Tagen einen Borsalbenverband zu appliciren, weil die minimalen Wunden doch ev. inficirt werden könnten.

Bei den weichen Warzen haben die characteristischen, nach Ziegler epitheloiden Zellhaufen und Zellstränge ihren Sitz besonders im Stratum reticulare und greifen nur wenig in den Papillarkörper hinein, die Epidermis ist nicht verdickt, die Warze ist weich und glatt, weil der Papillarkörper nicht hypertrophirt. Sie kommen überall auf der Haut vor, mit Vorliebe im Gesichte, wo sie bedenkliche Schönheitsfehler repräsentiren; sie verschwinden nicht von selbst, wie die harten Warzen, bedürfen zu ihrer Beseitigung der Exstirpation mittelst des Messers.

Naevi pigmentosi, Pigmentmäler sind angeborene, grössere oder kleinere, gelbe bis schwarzbraune Flecke, die bald im Niveau der Haut liegen, bald mehr oder weniger dasselbe überragen; oft tragen sie Haare, die stärker entwickelt sind, als die der Umgebung; meist sind sie auch stärker gefärbt, wodurch die Entstellung noch grösser wird. Sie wachsen nicht selbstständig weiter, sondern vergrössern sich nur entsprechend der allgemeinen Flächenvermehrung der Haut. Microscopisch bestehen sie aus den mehrfach bei den Warzen erwähnten Zellsträngen und Zellherden, die z. Th. Pigment enthalten, ebenso wie das umgebende Bindegewebe, desgl. die Zellen des Rete Malpighi. Für gewöhnlich werden derartige Pigmentmäler, die auch vielfach als Leberflecken bezeichnet werden, ungestraft durch's ganze Leben getragen; in einzelnen Fällen sind sie Ausgangspunkt von Sarcomen geworden, speciell von melanotischen. Da Pigmentmäler meist multipel vorkommen, so kann man den Trägern nicht gut die Entfernung derselben vorschlagen, zumal melanotische Sarcome doch zum Glück recht seltene Ereignisse sind; wenn aber melanotische Sarcome als finstere, drohende Gebilde erscheinen, dann sind sie fast regelmässig von Pigmentmälern ausgegangen; Arzt und Patient bedauern gleichzeitig, dass letztere nicht rechtzeitig entfernt wurden. Bei derartigen Mälern im Gesichte kommt die Eitelkeit zur Geltung, so dass sie nicht selten Gegenstand der ärztlichen Behandlung werden, zumal hier öfter recht grosse, bis zu 6 Ctm. Länge gedeihende Exemplare sich finden. Da ausschliesslich Exstirpation im Gesunden zur Heilung führt, so sind nicht wenige ausgedehnte plastische Operationen deswegen gemacht worden, gewöhnlich ein ungemein dankbarer Eingriff, der mehr Anerkennung findet, als die ausgedehnteste Plastik beim Carcinome.

§ 375. Als auffallende, chirurgisch interessante Leistung der Cutis ist zu nennen das Keloid, das bald isolirt, bald auf grosse Flächen ausgebreitet vorkommt.

Das Wort Keloid wird bald von Κηλή = Narbe oder von χηλή = Krebsscheere abgeleitet und bezeichnet eine ganz eigenthümliche Geschwulstbildung, die sich entweder an eine Narbe anschliesst oder auch spontan entsteht, deren Wachsthum bald ein begrenztes bald ein unbegrenztes ist.

Bei den Verletzungen der Haut ist schon erwähnt worden, dass bei manchen Menschen jede, auch die schmalste Narbe einer linear pr. pr. int. geheilten Wunde im Laufe von wenigen Monaten zu einem breiten, wurstförmigen Gebilde entartet, falls sie eine gewisse Längenausdehnung hat; punktförmige Verletzungen z. B. Nadelstiche führen zur Bildung kleiner Knoten.

Schneidet man dieselben fort, so kehren sie auch bei idealer Heilung fast immer wieder, erreichen eine bestimmte Grösse, auf der sie Jahre lang bestehen bleiben, um dann langsam sich abzuflachen, wobei die ursprünglich rothe Farbe mehr und mehr verblasst.

Bei einzelnen Individuen werden diese wurstförmigen Gebilde resp. Knoten nun erheblich grösser, unterscheiden sich aber von einer Neubildung im engeren Sinne dadurch, dass sie aufhören zu wachsen, nachdem sie eine bestimmte Grösse erreicht haben; werden sie exstirpirt, so wachsen sie gewöhnlich in gleicher Ausdehnung wieder, um abermals nach einiger Zeit in derselben Grösse zu verharren. Die Oberfläche dieser Geschwulst, deren Gestalt sich nach der zu Grunde liegenden Narbe richtet, ist glatt, die Farbe röthlich und zwar dauernd röthlich; sie verblasst nicht, wie eine gewöhnliche hypertrophische Narbe. Die Anomalie kann sowohl nach leichten, wie nach schweren Verletzungen eintreten; weil erstere häufiger sind, als letztere, beobachten wir sie öfter nach ganz oberflächlichen Substanzverlusten. Das Einreiben von Ung. tartari stibiati, die Entfernung von Warzen mit dem Messer, ebenso das Durchbohren der Ohrläppchen zwecks Einführen von Ohrringen hat schon zur Keloidbildung Anlass gegeben. Ferner entarten Verbrennungsnarben ziemlich häufig und in ausgedehnter Weise, während die so häufigen von tuberculösen Processen herstammenden Narben verhältnissmässig selten entarten.

Da jede Atheromexstirpation, überhaupt jede Verletzung der Haut dazu Anlass geben kann, so muss man eigentlich stets darauf gefasst sein; zum Glück ist sie aber doch im Allgemeinen sehr selten, wenn sie aber eintritt, um so störender für Arzt und Patienten.

Im ausgebildeten Zustande besteht das Narbenkeloid aus einem derben Bindegewebe, das aus dicht aneinander gelagerten, einen faserigen Verlauf zeigenden feinen Fibrillen und aus Zellen mit langgestreckten Kernen zusammengesetzt ist. Die Fasern sind in Bündeln angeordnet, die sich nach verschiedenen Richtungen durchflechten; in jüngeren Keloiden treten die zelligen Elemente mehr in den Vordergrund, so dass wir es also mit dem gewöhnlichen Narbengewebe zu thun haben; Papillen fehlen selbstverständlich.

Der Grund für diese Narbenhypertrophie ist uns vollständig unbekannt. Diesem traumatischen Keloide steht nun das noch eigenthümlichere spontane gegenüber, das uni- oder multiloculär auftreten kann. Ersteres entwickelt sich mit Vorliebe in der Gegend des Manu-

brium sterni; dann folgt die vordere Fläche der Schultern, endlich der übrige Stamm; die Extremitäten werden nie befallen. Auf dem Sternum erscheint es meist als genau horizontal liegende circa 4 Ctm. lange und 1 Ctm. breite, röthlich weisse, 3—4 Mm. weit vorspringende Geschwulst von derber Consistenz, die in der Haut gelegen und mit ihr verschiebbar, auch bei stärkeren Bewegungen kaum eine Runzelung der Oberfläche erkennen lässt. In anderen Fällen lässt sich die oberste Schicht der Geschwulst etwas verschieben gegen das unterliegende derbe, nach Art des Tarsus sich anfühlende Gewebe, man sieht Leisten auf der Oberfläche der Geschwulst, die parallel der Längsachse derselben verlaufen.

Das spontane uniloculäre Keloid ist sehr selten, es können Jahre vergehen, ehe man auch bei ausgedehnter chirurgischer Thätigkeit einen Fall zu sehen bekommt, noch seltener sind multiple Keloide. Auch sie entwickeln sich mit Vorliebe am Stamme, nur ausnahmsweise an den Oberschenkeln. Sie wurden bis zu 20—30, selbst über 100 beobachtet; Schwimmer hat einen derartigen Fall beschrieben, in welchem sich das Leiden innerhalb 6 Jahren bei einer 35jährigen Frau entwickelt hatte.

Sowohl die rechtsseitige Brusthälfte von der Claviculargegend bis über die Brustdrüse hinaus, als auch der rückwärtige Theil des Stammes derselben Körperhälfte von der oberen Scapulargrenze bis zur Wirbelsäule zeigte eine grosse Reihe von Knotenbildungen, die von Erbsen- bis zu Daumengrösse anscheinend in unregelmässiger Anordnung der Haut aufsassen. Alle waren von durchweg fester Structur, wenig verschiebbar und zumeist von normaler Haut bedeckt. Stellenweise jedoch erschien die Oberfläche derselben röthlich glänzend, von feinen Gefässzweigen durchzogen. Die Tumoren waren meist rundlich, ein grosser Theil derselben zeigte jedoch längere Ausläufer in das umliegende Gewebe, so dass die Gebilde in ihren Grenzpartien in die normale Haut eingelagert erschienen; man konnte in den verschiedenen Formationen mannigfache Bildungen erkennen, indem mehrfache Ausläufer in einander greifend längliche, mässig ovale Wulstgrenzen bildeten, zwischen denen vielfach normale Hautstellen inselförmig eingelagert erschienen, doch waren die in einander übergehenden kleineren und grösseren Geschwulstformen nicht allzu zahlreich, und die grosse Masse stellte sich in Form isolirter Tumoren dar. Die einzelnen Geschwülste zeigten nur bei tiefem Drucke mässige Schmerzhaftigkeit, spontan nicht. Die Epidermisdecke konnte von den einzelnen Geschwülsten seitlich abgedrängt werden; central haftete sie jedoch fest an, ohne dass man etwa eine nabelartige Einziehung an den einzelnen Tumoren bemerken konnte. Seit ½ Jahre war keine wesentliche Veränderung mehr eingetreten.

In einem zweiten Falle (17jähriges Mädchen) entwickelte sich kurze Zeit nach überstandenen Masern abermals ein umschriebenes Exanthem am Stamme, welches an einzelnen Stellen zu Knotenbildungen führte. Die rechtsseitige Thoraxpartie war ½ Jahr nach jenen Masern von der Sternalgegend bis nahe zur Grenze der rechtsseitigen Wirbelsäule in bemerkenswerther Weise verändert. Man fand daselbst in grosser Zahl theils einzelstehende, theils ineinander fliessende bohnen- bis haselnussgrosse, im Unterhautbindegewebe festsitzende, wenig verschiebbare, auf Druck mässig schmerzhafte Knoten von theils normaler Hautfarbe, stellenweise auch von röthlich schimmerndem Aussehen, indem einzelne Gebilde in grösserer Anzahl von feineren Gefässen durchzogen waren. Die Knoten waren, obgleich unregelmässig gelagert, in dem Raume zwischen der 4.—7. Rippe angehäuft und zogen so ziemlich dem Verlaufe der Rippen entsprechend über die gut entwickelte Brustdrüse bis unter die Axillargegend. An der Sternal- und der unteren Partie der Brustdrüse den Charakter derber Knoten beibehaltend, wurden sie in der Brustdrüse selbst viel flacher und weniger hervorragend, doch waren sie allenthalben gut zu umschreiben, hatten nur wenige in die Drüsen und in's Hautgewebe sich einsenkende Ausläufer.

Interessanter war die Rückenpartie des Stammes, wo die isolirten Knoten zur Zeit der Aufnahme viel mächtiger entwickelt waren und den Raum zwischen der 5.—9. Rippengegend als eine Geschwulstmasse erscheinen liessen, die seitlich, sowie nach oben und abwärts in die gesunde Haut übergehende Ausläufer bildete. Es waren demnach isolirte und confluirende Tumoren, welche halbmondförmige und mehrfach gelappte Wulstbildungen darstellten. Die Hauptmasse der Rückengeschwulst sammt den an deren Grenzlinien vorhandenen Tumoren hatte eine Ausdehnung von 10 Ctm. Länge und 8 Ctm. Breite; an einer Stelle erschien die massige Neubildung wie ein vielfach verästelter, dicke Zweige aussendender Stamm, dessen grösster Dickendurchmesser 2—3 Ctm. betrug. Die Epidermis haftete der Geschwulst stellenweise fest an, zuweilen jedoch gestattete sie bei Zusammenschieben an den Seitenrändern eine mässige Runzelung. Die ganze Rückengeschwulst war von durchweg röthlicher Färbung, und das bei einzelnen Keloiderkrankungen in solitärer Form bekannte mattweisse Aussehen der Epidermisdecke fehlte hier vollständig.

Auffällig war das Verhalten der Haut im Allgemeinen; auf Nacken und Bauch und den von Keloidbildung freien Hautflächen des Stammes fanden sich zahlreiche weisse, zerstreut stehende flache, einer Narbenbildung ähnliche glänzende Flecke, und man konnte mit gutem Rechte die allgemeine Decke als eine von Haus aus nicht normale bezeichnen; die inneren Organe waren gesund.

Die Untersuchung eines Theiles der Geschwulst durch Babesin ergab folgendes: Unmittelbar unter der verdünnten Epidermis lag eine weisse, fast homogene, derb elastische Geschwulstmasse, welche seitlich und nach unten durch ein grobes Netzwerk mit einem graulichen, wieder vielfach verfilzten, weniger derben Gewebe verbunden war, das allmählig in normale Haut überging. Das Microscop ergab exquisite Atrophie der Epidermis unter Bildung eigenthümlicher Bläschen und Kerne, namentlich an der unteren Epithelgrenze mit gänzlichem Schwunde der Papillen, aber mit erhaltenen atrophischen Haarwurzeln und Talgdrüsen. Die Geschwulst beginnt unmittelbar unter der Epidermis, wird überall an der Grenze unregelmässig gefasert und mit wuchernden Gefässen versehen; sie besteht aus dicht gelagerten dünnen Fasern, die wesentlich parallel zur Oberfläche stehen; ihre Structur ähnelt jener der Sehnen, doch ist das Gewebe zellenreicher; die Fasern von beschränkter Länge sind oft zu Spindelzellen individualisirt, die Kerne sind grösser und ausser den Spindelzellen finden sich noch Endothelien, welche grösstentheils obliterirten Gefässen angehören.

Die spärlichen Gefässe der Geschwulst, namentlich die Lymphgefässe, sind spaltförmig, von wucherndem Endothel ausgekleidet; von ihnen gehen die die Geschwulst quer durchsetzenden sclerotischen Bindegewebszüge aus. In ihrer Umgebung sind endotheliale Zellen, dann runde junge Bindegewebselemente, welche keine Uebergänge in die Zellen der Geschwulst zeigen, in grosser Anzahl vorhanden, und auch die Geschwulstzellen, die oft schichtweise angeordnet sind, erscheinen hier, sowie an der Peripherie der Geschwulst voluminöser, zahlreicher, oft mit mehreren Kernen versehen.

Die früheren Autoren, Langhans, Warren jun. und Kaposi, waren in mancher Hinsicht zu anderen Resultaten gekommen, die ungefähr folgendermassen lauten:

Das spontane Keloid erscheint als eine dichtfaserige Gewebsmasse von paralleler Faserung, entsprechend der Längsachse des Tumors; das Gewebe enthält zahlreiche Spindelzellen, die in Bündeln zusammenliegen nach dem Typus einer Sehne. Das ganze Gebilde scheint in's Corium eingeschoben, indem oberhalb und unterhalb derselben normale Schichten des Cutisgewebes sich vorfinden, und ausser Haarbälgen, Talg- und Schweissdrüsen auch die Papillen erhalten sind (Kaposi). Letztere erscheinen unregelmässig breit und abgeflacht. Die Epidermis ist sehr dünn und die ganze Masse des Tumors lässt sich von den tieferen Lagen der Cutis leicht ablösen (Langhans).

Die Gefässe sind von grosser Wichtigkeit für die Erkrankung, da die erwähnten Spindelzellen sich in grosser Menge rings um dieselben, und den Verlauf derselben einhaltend, vorfinden. Die charakteristischen Zellenstränge, die sich vielfach ver-

ästelnd im Keloide finden, sind wahrscheinlich nichts anderes als obliterirte Capillaren (Langhans).

Aus dieser und Babesin's Schilderung geht hervor, dass die Keloide sich sehr verschieden zu ihrer Nachbarschaft verhalten können; bald geht der Papillarkörper zu Grunde, bald nicht, bald ist die Geschwulst scharf von der umgebenden Cutis abgesetzt, bald geht sie langsam in dieselbe über, indem sich Ausläufer der Geschwulst weit in letztere hinein unter das normale Epithel erstrecken, was auch bei isolirten Keloiden beobachtet worden ist. Da das spontane Keloid auch zuweilen der Papillen entbehrt, so ist auch der Unterschied zwischen spontanem und traumatischem Keloide durch die histologische Untersuchung nicht ganz sicher zu stellen.

Vorhanden sind in allen Fällen Spindelzellen und obliterirte Gefässe, also wenig characteristische Elemente, so dass die histologische Untersuchung uns keine Klarheit über das Wesen der Affection bringt.

Ebenso wenig geschieht dies durch die klinische Beobachtung; die Kranken wissen gewöhnlich über den Beginn des Leidens gar nichts anzugeben, sie hätten die Geschwulst, so lange sie denken könnten; andere sprechen von einem kleinen „Pickel" etc.; sicherlich fehlen weitaus in den meisten Fällen die von Schwimmer beschriebenen Abnormitäten der Haut; wir sehen langsam die Geschwülste bis zu einer gewissen Grösse wachsen, um dann still zu stehen; exstirpirt wachsen sie im Laufe eines halben Jahres zur alten Grösse wieder, höchstens dass die sämmtlichen Nahtstiche auch wieder zu Keloiden werden. Die Träger der isolirten Keloide erfreuen sich dauernd einer guten Gesundheit, soweit sich dies nach Jahre langem Verfolgen derartiger Fälle beurtheilen lässt.

Was aus den Kranken mit multiplen Keloiden wird, darüber fehlt uns jede Kenntniss, was sehr zu bedauern ist, schon deswegen, um jeden Verdacht, dass nicht event. Verwechselung mit wirklichen progressiven Neubildungen vorliegt, ausschliessen zu können; man kann sich kaum denken, dass so rapide gewachsene Keloide, wie sie Schwimmer beschreibt, nun plötzlich aufhören, sich zu vergrössern und dauernd in demselben Umfange verharren. — Leider konnte dieser Autor, der noch kürzlich einen neuen Fall von Keloid beschrieb, ausgezeichnet durch Besserung in Folge eines darüber hinziehenden Erysipels, laut brieflicher Mittheilung seine vor 6 Jahren beobachteten Kranken nicht wieder auffinden.

Wohl characterisirt als Geschwulst sui generis ist dagegen das isolirte, besonders das auf dem Manubrium sterni sitzende Keloid; die auffallende Aehnlichkeit mit einer alten Narbe, die sich schon weisslich verfärbt hat, die Ausdehnung der Geschwulst in querer Richtung machen die Diagnose leicht; weniger characteristisch sind schon die auf der Schulter sitzenden, wie es scheint; zuweilen wenigstens fehlt ihnen der Narbenglanz, weil der Papillarkörper gut erhalten ist; erst längere Beobachtung kann die Differentialdiagnose zwischen Keloid und Hautfibrom möglich machen; letzteres wird meistens rascher wachsen als ersteres, doch ist das gewiss nicht immer der Fall. In vielen Fällen werden wir uns mit Wahrscheinlichkeitsdiagnosen behelfen müssen, werden eine Geschwulst, die narbig aussieht, als Keloid bezeichnen so lange, bis das Fälschliche dieser Annahme nachgewiesen ist.

In Betreff der Therapie stehen traumatische und spontane Keloide auf gleicher Stufe, sie sind ein Noli me tangere, weil das Recidiv nicht auszubleiben, das Aussehen der Umgebung durch die Nahtstiche noch mehr entstellt zu werden pflegt. Diese Recidive glaubte Warren durch die Annahme erklären zu können, dass die Gefässwände weithin erkrankt, d. h. mit Spindelzellen umgeben seien, von denen die Neubildung immer wieder ihren Ausgangspunkt nähme. Da die Geschwülste aber weit umschnitten wurden und doch recidivirten, so lässt auch diese Erklärung im Stiche, ganz abgesehen davon, dass der Nachweis einer derartigen Gefässveränderung weitab von der Geschwulst nicht immer zu führen ist. Dass Narben- und spontane Keloide sich auch in Betreff des Recidives gleich verhalten, weist darauf hin, dass wahrscheinlich auch die spontanen eigentlich Narbenkeloide sind, die Narbe nur nicht im gewöhnlichen Sinne gedacht als Effect einer Epidermis und Cutis durchdringenden Verletzung; man wird sich vorstellen können, dass leichte entzündliche Processe in der Cutis bei disponirten Menschen nicht mit Restitutio in integrum ausheilen, sondern Ausgangspunkt von Keloidbildungen werden, für deren Genese wir eben nichts weiter anzuführen haben, als eine räthselhafte Constitutionsanomalie, die überall da eintreten muss, wo uns die wirklichen Ursachen eines Leidens unbekannt sind.

Das Keloid hat uns schon bedenklich in das Gebiet der eigentlichen Neubildungen geführt; es würde das noch mehr der Fall sein, wenn wir anschliessend hier die Elephantiasis besprechen wollten, ebenso das Xanthelasma, so dass wir diese in das Capitel von den Geschwülsten verschieben. Zu erwähnen ist dagegen an dieser Stelle noch ein weiteres, in mancher Richtung unaufgeklärtes Leiden, nämlich die

§ 376. Mycosis fungoides (Alibert). Beerschwamm-ähnliche multiple Papillargeschwülste der Haut (Köbner). Lymphadénie cutanée (Ranvier). Entzündlich fungöse Geschwulstform der Haut (Geber). Sarcomatosis cutis (Port, Kaposi). Granuloma fungoides (Auspitz).

Unter dem Namen „Mycosis fungoides“ hat Alibert im Jahre 1832 einen Fall von rundlichen knolligen Geschwülsten beschrieben, deren Sitz vorwiegend im Gesichte war; durch Zusammenstellung mit Hautveränderungen, die später als syphilitischen Ursprunges nachgewiesen wurden, trat sofort Verwirrung ein: das von ihm mitgetheilte Krankheitsbild wurde nicht als ein besonderes anerkannt, bis Bazin 1863 den Nachweis führte, dass in der That ein selbstständiger wohlcharacterisirter Krankheitsprocess von Alibert beobachtet wurde. Köbner sah in Paris Bazin's Fälle und beschrieb 1864 als erster in Deutschland dieses merkwürdige Leiden, das seitdem Gegenstand zahlreicher Untersuchungen geworden ist; letztere sind dadurch erschwert worden, dass offenbar leukämische Processe unter dem gleichen Namen beschrieben wurden, ganz abgesehen davon, dass man im Anschlusse der Krankheit auftretende Sepsis unrichtiger Weise mit der Aetiologie des Leidens in Zusammenhang brachte. Die Eigenthümlichkeit der Krankheit besteht darin, dass sich im Verlaufe derselben grössere und klei-

nere Knoten in der Haut bilden, die entweder spontan oder durch Anwendung von Arsenik sich wieder zurückbilden; dies ist nichts Specifisches, weil sich, wie wir sehen werden, auch leukämische resp. pseudoleukämische Hautgeschwülste zurückbilden können, indessen characterisirt sich die Mycosis fungoides durch ihren ganzen Verlauf zusammen mit dem Verschwinden der Geschwülste doch als Krankheit sui generis, bei der nach Köbner gewöhnlich folgende Erscheinungen auftreten: Bei den fast immer dem mittleren oder höheren Lebensalter angehörenden Kranken — Männer und Frauen scheinen ziemlich gleichmässig betheiligt zu sein — entwickeln sich erythematöse Flecken oder zerstreute Eczeme, von Thaler- bis Handtellergrösse, die bald lebhaft jucken, bald nicht; sie kommen und gehen, können sogar Monate, selbst 1—2 Jahre völlig verschwinden, ehe das zweite Stadium der Krankheit, die Periode der flachen Infiltrate beginnt, die event. ganz plötzlich einsetzt. Es entstehen anfangs hellrothe später bläulichrothe, juckende, meistens ovale, 2—3 Ctm. im Durchmesser haltende, $^1/_4$ bis $^1/_2$ Ctm. dicke, härtliche Knoten überall in der Haut, die entweder in toto oder nur im Centrum resorbirt werden, so dass ein peripherischer sich desquamirender Wall verbleibt. Während der Resorption der einen kommen an vielen anderen Stellen neue, gleiche Phasen durchmachende oder nur an- und abschwellende, mässig desquamirende, hier und da auch diffuse Infiltrate zu Stande. Nach einigen Monaten erheben sich oft innerhalb weniger Tage durch Einzelwachsthum oder Confluenz solcher Infiltrate oder auf eczematöser Basis, viel seltener auf scheinbar gesunder Haut die eigentlichen knolligen vielgestaltigen Tumoren, bald rundlich, oft auch lappig und durch Furchen eingeschnürt, dunkelroth vom Aussehen einer Tomate oder pilzartig aufsitzend. Einzelne können in kurzer Zeit auch durch Confluenz die Grösse einer Pomeranze erreichen oder grössere Flächen z. B. eine seitliche Halsgegend oder den ganzen Halskragen- und die Achsel-Oberarmgegend manschettenartig bedecken; einzelne werden gestielt. Ein grosser Theil beginnt schon früh zu nässen, juckt dann noch mehr, secernirt eine Zeit lang Serum, welches mit der fortwährend abgestossenen Epidermis zu Krusten eintrocknet. Einzelne Tumoren können auch in diesem dritten eigentlich erst pathognostischen Stadium noch völlig mit oder ohne Pigmentreste resorbirt werden. Der grössere Theil zerfällt gleichzeitig oberflächlich und sondert aus den schmutzig rothen, oft äusserst empfindlichen flachen Ulcerationen massenhaftes Serum und dünnen Eiter ab, der sich bald zersetzt und einen penetranten Geruch verbreitet. Erst nach Monaten, zuweilen erst nach vielen Monaten leidet das Allgemeinbefinden: Mattigkeit durch den Säfteverlust und das höchst intensive schlafraubende Jucken, Appetitlosigkeit, Fieberanfälle bei den einzelnen oft mit localen entzündlichen Oedemen auftretenden Knoten oder Infiltraten.

So beginnt allmälig das 4. Stadium, das der Cachexie, in welchem es neben zahlreicheren, oberflächlichen, auch zu tiefen kraterförmigen Ulcerationen und völligem nekrotischem Zerfalle bis auf's Periost kommen kann.

Der Tod erfolgt durch Complicationen, besonders durch Pneumonien und Pleuritiden, seltener durch Nephritis und Urämie. Eigentliche Geschwulstmetastasen in den internen Organen kommen nicht vor, höchstens entwickeln sich auf Schleimhäuten (Vagina, Blase) ähnliche Eruptionen wie auf der Haut. Die Lymphdrüsen sind nur hier und da und zwar entzündlich geschwollen, können auch vereitern, werden aber nie zu eigentlichen Geschwulstmetastasen; das Blut ist normal.

Die meisten Kranken gehen nach Jahre langer Dauer des Leidens, dessen Endstadien allerdings sich öfter auf Monate reduciren, zu Grunde; doch sind vereinzelte Heilungen unter dem Einflusse von Arsenik beobachtet worden.

Die mikroskopische Untersuchung exstirpirter mit intacter Haut bedeckter Knoten ergab im Wesentlichen nur eine Infiltration der Haut mit Rundzellen, die je nach der Entwickelung des Knotens bald nur herdweise um die Gefässe herum gelagert waren, bald in dichten Massen auftretend die normalen Bestandtheile der Cutis fast vollständig verdrängt hatten, so dass nur durch Auspinseln des Schnittes ein maschenförmiges, fein fibrilläres bindegewebiges Gerüst sichtbar wurde. Köbner hält die ganze Krankheit für einen specifisch entzündlichen Process, analog der Lepra, doch sei der Krankheitserreger noch nicht gefunden, besonders läugnet er, dass ein von Rindfleisch und Anderen beschriebener Streptococcus die Ursache des Leidens sei, da er denselben nicht fand; wahrscheinlich sei derselbe nur accidentell, ein Symptom einer in Folge der Ulcerationen eingetretenen Sepsis.

Von anderer Seite ist nun die Krankheit nicht als ein entzündlicher, sondern als ein leukämischer resp. pseudoleukämischer Process aufgefasst worden (Ranvier); gestützt auf die histologische Untersuchung der Hauttumoren, deren Structur ja in der That an Lymphdrüsengewebe erinnert, nannten Ranvier und seine Schüler die Krankheit Lymphadénie cutanée und sprachen von einer Diathèse lymphoide, die allmählig, obwohl Blutveränderungen und Milztumor fehlen, zur Leukämie würde.

Ganz eigenartig ist die Auffassung Kaposi's; er nennt die Krankheit eine Sarkomatosis cutis, wobei er sich auf 2 Facta stützt: einmal darauf, dass auch bei dem von ihm beschriebenen „idiopathischen multiplen Pigmentsarkome“, das allgemein anerkannt sei, Rückbildung einzelner Tumoren die Regel sei, zweitens stützt er sich auf den Sectionsbefund eines Falles von Mycosis fungoides, wobei zahlreiche metastatische Knoten in allen inneren Organen gefunden wurden, eine Beobachtung, die bis dahin noch nicht gemacht wurde. Beide Autoren, Köbner wie auch Kaposi, verwerfen den Zusammenhang der Mycosis fungoides mit der Leukämie, obwohl Biesiadecki und Engelstädt bei Leukämie Geschwulstbildungen in der Haut beschrieben haben; diese Hautknötchen waren allerdings meist nur hirsekorn-, höchstens erbsengross.

§ 377. Nun ist, wie ich glaube, die klinische Geschichte der Leukämie noch lange nicht ausstudirt; es giebt gewiss mancherlei Vorstadien der Leukämie, die noch wenig beschrieben sind, Vorstadien, in

denen Blutveränderungen fehlen, während Geschwülste in Haut und Drüsen auftreten, die einer spontanen Rückbildung fähig sind; mancher durch Solut. Fowleri geheilter Fall von sog. Lymphosarkom mag hierher gehören.

Um die Aufmerksamkeit auf derartige räthselhafte Krankheitszustände, die schliesslich als Leukämie endigen, zu lenken, will ich einen kürzlich beobachteten Fall von Leukämie mittheilen, der ein gewisses Licht auf Kaposi's resorbirbare Sarkome wirft:

60jährige früber stets gesunde Frau bekam nach ihrer Angabe vor 6 Jahren zur Zeit der beginnenden Menopause heftiges Reissen in der rechten Wangengegend und in der Stirne; ein damals, 1883, consultirter Arzt constatirte in der rechten Schläfengegend eine mässig prominirende, nicht ganz scharf umschriebene, wälschnussgrosse Geschwulst, mit nicht gerötheter, unverschiebbarer Haut bedeckt, auf Druck nicht empfindlich. Diese Geschwulst, deren Anfänge sich damals schon auf einen Zeitraum von 3 Jahren zurückdatiren liessen, wurde im Laufe der nächsten Jahre zeitweise faustgross, um dann wieder kleiner zu werden; dann trat in der linken Parotisgegend, desgleichen über beiden Augen zeitweise Schwellung auf. Im Januar 1886 stellte Patientin sich in hiesiger Poliklinik vor, wo folgender Befund aufgenommen wurde: Tumor in der Gegend des linken Jochbeines, der Parotis wie der Submaxillaris, Haut darüber unverschieblich; Schwellung beider Stirnhälften, Mitte frei. Rechte Temporalgegend geschwollen, kleine Geschwulst am medialen Theile des Arcus superciliaris dexter, Exophthalmus rechterseits; die Verdickung scheint hauptsächlich im subcutanen Zellgewebe und im Perioste zu sitzen; linkerseits geschwollene Cervicaldrüsen.

Im Laufe der Jahre 1886 und 1887 kamen und gingen die Geschwülste, wuchsen zuweilen unter lebhafter Hautröthung und Fieber ganz rapide, um dann langsam wieder abzufallen. Der rechtsseitige Exophthalmus wurde grösser, die Sehkraft des Auges, die am 9. Februar 1887 sich auf das Sehen von Finger auf 4" bei völligem Ausfalle des temporalen Gesichtsfeldes beschränkte, verlor sich fast ganz. Aufgenommen 28. April 1887: Die Lider des rechten Auges stark geschwollen, das untere ectropionirt, das Auge völlig erblindet; man constatirte einen retrobulbären Tumor, der das Auge weit vorgetrieben hatte. Es bestand allgemeine diffuse Schwellung des Gesichtes mit geringer Infiltration der Lymphdrüsen am Halse; Milz nicht vergrössert. Blut normal. Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Myxoedem gestellt, so gleichmässig war damals die Schwellung des Gesichtes, ausserdem ein retrobulbäres Sarkom angenommen, dessen Exstirpation versucht wurde; es liess sich zwar ein grosser Theil der weichen, den Sehnerven völlig umspinnenden Geschwulst entfernen, doch blieben Reste in der Tiefe zurück; die Heilung erfolgte trotzdem ohne Störung. Patientin acquirirte jetzt ein Erysipel, nach dessen Ablauf die oedematöse Schwellung völlig verschwunden war; sie wurde als völlig geheilt entlassen (Februar 1888).

Doch schon im September 1888 kehrte sie wieder; es hatten sich faustgrosse Geschwülste beiderseits vor dem Ohre und um den Kieferwinkel herum nach dem Halse zu entwickelt; die Drüsen am Halse waren weithin geschwollen, ebenso die Achseldrüsen leicht infiltrirt, Milz etwas vergrössert, weisse Blutkörperchen vermehrt (1 : 50). In den linksseitigen Wangentumor, der am meisten einer grossen Parotisgeschwulst glich, hatte man incidirt, weil Fluctuation vorhanden zu sein schien, aber nur Blut entleert; es fand sich dort die Haut nach mehreren Richtungen hin unterminirt: excidirte Partien liessen bei der mikroskopischen Untersuchung auf Myxosarkom schliessen. Die Stirngegend war stark oedematös, besonders dicht über den Augen lagen dicke leicht eindrückbare Wülste. Zunächst war das Leiden noch progressiv; unter leichtem Fieber schwollen schubweise die fest mit der Haut verwachsenen blaurothen Tumoren an, wobei die umgebende Haut sich weithin unter Röthung und Infiltration betheiligte; diese entzündlichen Schübe strahlten vom Halse bis zur Mamma aus, die ebenfalls zeitweise hart und gespannt wurde, um dann wieder abzublassen. Dann begann, während dauernd Liq. Fowleri verabreicht wurde, eine Verkleinerung des linksseitigen Tumors, die Incisionsstelle verheilte mit ziemlich tief

...he, doch hinderte dies nicht, dass inzwischen auf der Schleimhaut
...in wallnussgrosser oberflächlich ulcerirender Tumor entstand, der
...spurlos verschwunden war. Das Allgemeinbefinden besserte sich,
...ndige Kopf- und Gesichtsschmerzen, die während der fieber-
...nsiv waren, hörten auf: Patientin kehrte Anfangs Januar
...och mit rechtsseitigem Parotistumor, während der linke
...u ihrer Familie zurück.
...r 1889 erschien sie wieder in ganz desolatem Zu-
...andbreit unter den Rippenbogen reichender Leber,
...rändert (1 : 6), während die Gesichtsgeschwülste
...chsten Grade anämisch ging sie, still vor sich
...n einer Bronchitis und des Ergusses von
...nde.
...r Anämie Serum in beiden Brusthöhlen;
...n Knoten durchsetzt, die aber z. Th.
...nfiltraten hatten. Leber etwas, Milz
...art, von dunkelbraunrother Farbe;
...r an der Stirn bestehenden Ge-
...braunrothe Gewebsverdickung,
...Geschwulstbildung, dagegen
...be knollige Geschwülste; des-
...grössert. Schilddrüse vorhanden.

...re lang Geschwülste in und unter
...e wachsen und wieder vergehen, ehe wir
...agnose auf Leukämie resp. Pseudoleukämie zu
...die benachbarten Drüsen ergriffen werden, bleiben wir
...weil Milzschwellung und Blutveränderung fehlt. Ob unsere
Anfangs Erytheme und Jucken gehabt hat, darüber haben
...nichts erfahren, später waren ihre Angaben stets etwas mangelhaft,
...euteten auf unbestimmte Schmerzen in den geschwollenen Partien, die
vielleicht auch mit Jucken verbunden waren. Uebrigens giebt Kaposi
an, dass in einzelnen Fällen die Tumoren der Mycosis fungoides sich
auf ganz gesunder Haut entwickelten. Wäre nun unsere Patientin vor
½ Jahr, wo kaum Milzschwellung, viel weniger Leberschwellung, wo
wahrscheinlich noch keine Knoten in den Lungen bestanden, intercurrent zu Grunde gegangen, so dass der Sectionsbefund ziemlich negativ
war, wir hätten den schönsten Fall von Mycosis fungoides oder von
spontan sich zurückbildenden Sarkomen vor uns gehabt, während jetzt
die weitere Entwickelung des Leidens die Sache dahin aufklärte, dass
sich entweder an die Mycosis eine Leukämie anschloss oder, was wohl
richtiger ist, dass jene Tumoren auch auf einer, wenn auch damals noch
occulten Leukämie beruhten. Es liegt mir sehr fern, schon jetzt gestützt auf eine einzige Beobachtung, die Mycosis fungoides im Allgemeinen für eine Theilerscheinung der Leukämie erklären zu wollen, so
nahe der Gedanke auch liegt. Wenn aber noch mehr derartige Fälle
vorkommen sollten — Kaposi's Sectionsbefund spricht viel mehr für
Leukämie als für Sarkommetastasen — so würde man doch mehr mit der
Leukämie rechnen müssen, als dies bis jetzt in Deutschland geschehen
ist. Es wäre dies auch in so fern wünschenswerth, als man dann
nicht mit so unbestimmten Factoren, Infection mit noch unbekannten
Giften (Köbner), Spontanheilung von Sarkomen (Kaposi) zu rechnen
brauchte.

Ueber Verlauf und Ausgang der Krankheit ist oben schon das nöthige mitgetheilt worden; die Prognose ist wohl immer infaust, da eine Heilung von 3jähriger Dauer (Köbner) nicht als eine definitive zu betrachten ist. Die Behandlung wird sich abgesehen von roborirender Diät wohl auf die Verabreichung von Solutio Fowleri beschränken, unter deren Einfluss die Geschwülste zuweilen schrumpfen, wie es scheint. Dass sie keine definitive Heilung bewirkt, beweist der fast immer tödtliche Ausgang der Krankheit.

II. Die Tuberculose der Haut.

§ 378. Kein Organ des Körpers bietet der Untersuchung geringere Schwierigkeiten, als die Haut; jeden Tag kann man ohne Gefahr Stücke kranker Haut von Lebenden excidiren, die Sectionen geben in dieser Richtung überreiches Material — trotzdem ist es möglich gewesen, dass die Aetiologie der gefürchtetsten Hautkrankheit, des Lupus, bis vor 15 Jahren unbekannt war. Als damals Friedländer mittelst der microscopischen Untersuchung die Tuberkel in der Haut nachwies, hielt man sie noch lange nicht für identisch mit den in den internen Organen vorkommenden, bis erst Koch durch Auffinden des Bacillus in Lupusknötchen und erfolgreiche Uebertragung derselben auf Thiere den Beweis lieferte, dass der Lupus eine Tuberculose der Haut sei. Aber auch heute giebt es noch einzelne Autoren, welche nicht daran glauben, so dass die wünschenswerthe Uebereinstimmung noch nicht erzielt ist.

Der Grund dafür liegt wohl in der Schwierigkeit der microscopischen Untersuchung: in manchen Fällen findet man das Gewebe durchsetzt mit typischen Tuberkeln, wie wir sie schöner im Gelenkfungus nicht sehen können; in anderen drängen sich die Folgezustände der Tuberculose mehr in den Vordergrund, wodurch die Tuberkel selbst undeutlicher werden; endlich überwiegen erstere oft so excessiv, dass man in der That vergebens nach characteristischen Knötchen sucht. Statt ihrer findet man das Gewebe durchsetzt von epitheloiden Zellen, die aus Talgdrüsenzellen hervorgegangen zu sein scheinen, weniger Farbstoff annehmen, wie jene und unmittelbar mit augenscheinlich gewucherten Talgdrüsen zusammenhängen. Daneben finden sich oberflächliche derbe Epitheleinstülpungen, weiter abwärts selbst noch in grosser Tiefe der Cutis zwiebelartig angehäufte Epithelmassen, ferner liegt überall entzündliches, gut färbbares Gewebe zwischen diesen Massen sowohl, als zwischen den Knäueln der Schweissdrüsen, ein schwer entwirrbares Bild, so dass es sehr verständlich ist, wenn Rindfleisch noch zu einer Zeit den Lupus für ein Adenom der Talgdrüsen erklärte, als Friedländer's Arbeiten schon bekannt waren. Heute werden wohl die meisten Autoren geneigt sein, die erwähnten Wucherungen für secundäre Erscheinungen zu halten, bedingt durch den Reiz der langsam sich zwischen den verschiedensten Gebilden ausbreitenden Tuberculose; sehen wir doch analoge Veränderungen am Rande jedes langdauernden Geschwüres, wo doch der Reiz ein viel geringerer ist und nur einseitig wirkt, d. h. vom Geschwürsrande her. Da sehr wenig Bacillen im lupösen Gewebe vor-

mmen, die Impfung nicht alle Mal gelingt, so giebt es gewiss eine ızahl Fälle, in denen man nur aus dem klinischen Verlaufe, der bereinstimmung mit anderen Fällen schliessen kann, dass es sich um berculose handelt; da die nachgewiesene Impftuberculose genau dielben Bilder schafft als der Lupus, so brauchen wir Fehlschlüsse cht zu fürchten.

Dieser primären Hauttuberculose, die wohl weitaus in den meisten llen eine directe Impftuberculose ist und als Lupus vulgaris, fressende echte bezeichnet wird, steht die secundäre gegenüber; bei ihr greift r tuberculöse Process von unterliegenden Drüsen resp. Lymphgefässen f die Haut über; ihr tuberculöser Character ist nie bestritten worden, il sie ganz characteristische Bilder liefert, sie ist auch nie als Lupus zeichnet worden.

Dagegen ist mit der Willau'schen Bezeichnung „Lupus" manche nicht tuberlöse „fressende Flechte" mit eingerechnet worden; man sprach von Lupus syphiicus, spricht noch jetzt vom Lupus erythematosus, jener vorwiegend im Gesichte ı Frauen, auf Nase und Wangen auftretenden Hautkrankheit, die Schmetterling nliche, weissliche Narben hinterlässt; dieser Lupus erythematosus wird immer in gensatz zum Lupus vulgaris gebracht, obwohl zahlreiche Kranke in späteren Jahren Lungentuberculose zu Grunde gehen; es ist wahrscheinlich, dass nur eine Modiation des gewöhnlichen Lupus vorliegt.

a) Primäre Hauttuberculose, Lupus vulgaris.

§ 379. Die Krankheit beginnt mit dem Auftreten eines kleinen ıötchens in der Haut von braungelber Farbe und mässiger Consistenz, s gewöhnlich anfängt, abzuschuppen, wenn es kaum die Umgebung n $\frac{1}{2}$ Mm. überragt. Das Knötchen kann Wochen lang isolirt bleiben, ler es bilden sich bald ähnliche Prominenzen in seiner nächsten Umbung, die mit dem ersten confluirend jetzt vielleicht schon einen ıcm. an Hautoberfläche occupiren. Genau in der gleichen Weise kann e Krankheit weiter und weiter sich verbreiten, ohne dass die zuerst griffenen Partien eine sonderliche Veränderung zeigen; bald geht der rocess langsam, bald rasch, oft steht er Monate, selbst Jahre lang ill, erreicht überhaupt dauernd nur eine geringe Ausdehnung (Markler Thalergross), oder er geht unaufhaltsam über grosse Flächen hinweg, obei die Gewebe immer die gleiche Consistenz behalten können. Von esem typischen Bilde giebt es nun sehr zahlreiche Abweichungen, odurch der ursprünglich so einfache Process in mannigfaltiger Weise odificirt wird.

1. Die von Tuberculose ergriffene Haut kann zerfallen; an Stelle des mit Epidermis bedeckten Gewebes tritt eine ulcerirende Fläche, und zwar geschieht dies mit Vorliebe im Centrum des Herdes, während in der Peripherie der Process weiter schreitet.
2. Ohne oder mit vorgängigem Zerfalle kann das Centrum ausheilen, während die Krankheit in der Peripherie sich ausdehnt; es bildet sich eine weissliche resp. gelbliche Narbe im Centrum, die oft unter das Niveau der Umgebung sinkt.
3. Der Process schreitet nicht gleichmässig, sondern unregelmässig

an der Peripherie fort, oft ganz einseitig mit nachfolgender Heilung in ebenso ungebundener Weise.

4. Die Gewebe werden zu abnormen Productionen angeregt; es entstehen derbere Knoten, Papillome, Warzen oft in grosser Ausdehnung; die unterliegenden Gewebe betheiligen sich, die Lymphgefässe erkranken, es entwickelt sich an den Extremitäten Elephantiasis.
5. Die unterliegenden Gewebe werden durch den übergreifenden Process zerstört. Muskeln, Sehnen, Knochen und Gelenke fallen der Krankheit anheim, bis ganze Gliedabschnitte, Finger und Zehen zerstört sind; ebenso können die benachbarten Drüsen an Tuberculose erkranken.

Will man alle diese Consequenzen der Hauttuberculose mit eigenen lateinischen Namen benennen, wie das vielfach geschieht, so bekommt man ein beträchtliches Register, was eigentlich für einen der lateinischen Sprache Kundigen wenig Werth hat. Wichtiger ist, dass der Arzt alle die erwähnten Folgen der Tuberculose kennt, dass sich in seiner Phantasie nicht bloss der gewöhnliche Lupus faciei jugendlicher Individuen mit der zerstörten Nase als alleiniges Krankheitsbild einprägt, sondern dass er auf alle möglichen Modificationen der Krankheit, die zum grössten Theile gleichzeitig in demselben Falle zur Entwickelung kommen können, gefasst ist, um das entsetzliche Leiden rechtzeitig erkennen und wenn möglich im Keime ersticken zu können.

Die Hauttuberculose kommt vorwiegend in jugendlichem Alter zur Entwickelung; nur ganz kleine Kinder bleiben verschont; das spätere Alter ist aber durchaus nicht gefeit gegen die Krankheit, und wenn sie bei älteren Leuten beginnt, so pflegt sie sogar ganz besonders bösartig zu sein.

Bei kleineren Kindern werden, wie es scheint, mit Vorliebe die Extremitäten befallen, später praevalirt das Gesicht, der Rumpf erkrankt allein höchst selten primär, wohl aber kann sich die Krankheit vom Gesichte auf den Hals und oberen Theil der Brust fortsetzen. Es giebt aber auch unglückliche Individuen, die gleichzeitig am ganzen Körper, im Gesichte, am Rumpfe und an den Extremitäten erkranken. Im Gesichte wird mit Vorliebe die Nase zuerst ergriffen, bald an den Flügeln, bald an der Spitze, bald am Nasenloche, wobei sich die Krankheit ebenso rasch auf der Schleimhaut ausbreitet wie auf der Haut. Die knorpelige Nase leistet wenig Widerstand, bald geht die Nasenspitze verloren, während das knöcherne Gerüst erhalten bleibt; zum Unterschiede von der syphilitischen Nase, deren Rücken durch Zerstörung der Knochen einsinkt, während die Spitze erhalten bleibt (Sattelnase), prominirt bei der Tuberculose die wohl erhaltene knöcherne Umrandung der Apertura pyriformis, von da ab senkt sich der Rest der Nase rasch der Oberlippe zu, deren oberer Theil ebenfalls bald zerstört wird, so dass starkes Ectropion der Schleimhaut entsteht. Im weiteren Verlaufe geht das knorpelige Septum ganz verloren, dann kommt das knöcherne, die Muscheln, endlich auch die knöcherne Nase an die Reihe, mit oder ohne Totalverlust der Nasenhaut, die im letz-

teren Falle wie ein häutiges Segel vor der grossen Oeffnung hängt. Inzwischen kann der übrige Theil des Gesichtes ganz intact bleiben oder er erkrankt von der Nase aus gleichfalls, die Wangenhaut wird zerstört, es bildet sich Ectropion des unteren Lides, dann auch des oberen mit nachfolgender schwerer Schädigung der Augen. In anderen Fällen beginnt der Process auf einer oder auf beiden Wangen gleichzeitig und symmetrisch, oder die Ohren werden primär ergriffen, endlich in seltenen Fällen auch die Stirn, die zuweilen ausgesprochene Neigung zu Warzen- und Papillombildung zeigt, was im Gesichte nicht vorzukommen pflegt. Nicht selten erkrankt auch die Haut am Kieferwinkel primär mit Fortschreiten des Processes auf's Gesicht und auf den Hals.

Auf Rumpf und Extremitäten erscheint die Krankheit am häufigsten in serpiginöser Form; kleinere und grössere Halbkreise von Knötchen marschiren voran, bald zerfallend bald nicht, ihnen folgt weissliches Narbengewebe, oder es entwickeln sich Warzen- und Buckel, bald hart, bald weich, zuweilen bilden sich derbe Platten mit tiefen Rissen dazwischen, nach Art von Schilden die kranke Haut bedeckend. Was kürzlich als Lupus verrucosus manus von Riehl und Paltauf beschrieben wurde, sieht man auch an den unteren Extremitäten. So lange letztere nicht in ihrer ganzen Circumferenz ergriffen sind, leiden sie wenig; es giebt erwachsene, selbst alte Leute genug, die seit Kindheit viele handflächengrosse Hauttuberculosen auf der Glutaealgegend, den Ober- und Unterschenkeln, den Oberarmen tragen, ohne dadurch wesentlich belästigt zu werden; oft steht die Krankheit nach dem 20.—25. Lebensjahre still, macht wenigstens sehr grosse Pausen. Wenn aber das Glied in seinem ganzen Umfange ergriffen ist, so kann sich der oben erwähnte elephantiastische Zustand entwickeln unter extremer Verdickung des ganzen, mit glänzenden Narben bedeckten Gliedes; auf diesen Narben entwickeln sich hier, wie überall auch im Gesichte neue Knötchen, Ulcera oder Protuberanzen, oft ein ein buntes, vielseitiges Bild. Solche Extremitäten fühlen sich zwar hart an, man kann keine Hautfalte mehr erheben, aber selten werden sie so eisenhart, wie manche Fälle von Gesichtslupus, bei denen die Haut brettartig erscheint.

Am schlimmsten fahren Finger und Zehen bei der Tuberculose; wenn die Haut zerstört ist, krümmen sie sich, verwachsen mit einander, resp. mit Hand und Fuss, so weit sie überhaupt noch existiren, da frühzeitig die Gelenke eröffnet, die Knochen nekrotisch abgestossen werden können; nöthig ist dies aber durchaus nicht, der Process kann recht wohl sich auf die Haut beschränken und zur Heilung kommen.

In ausgesprochenen Fällen macht die Diagnose keinerlei Schwierigkeiten; so lange das Lupusgewebe noch mit Epidermis überzogen ist, seine braunrothe Farbe hat, von einzelnen isolirt stehenden Knötchen umwallt ist, kann die Krankheit kaum verkannt werden. Ganz anders liegt die Sache bei geschwürigem Zerfalle, der allerdings selten ein totaler ist auf freier Fläche, der aber vollständig sein kann beim Uebergang von Haut in Schleimhaut, am Nasenloche und Mundwinkel. Hier

haben wir sogar gewöhnlich ein mit Borken bedecktes Ulcus vor uns, das gar nicht von einem luetischen Ulcus und schwer von einem flachen Hautcarcinome zu unterscheiden ist. Die microscopische Untersuchung eines ausgeschnittenen Gewebsstückes lässt die Diagnose auf Carcinom allerdings mit grosser Sicherheit stellen, aber in Betreff der Frage, ob Lues oder Tuberculose vorliegt, bleibt man oft genug in Zweifel, weil durch die wuchernden Granulationen die Tuberkel, wie oben erwähnt, vielfach überdeckt werden, einzelne Riesenzellen auch in hectischen Geweben vorkommen. Wenn auch durch das Microscop die Frage nicht zu entscheiden ist, versucht man Jodkali; aber auch dies ist unsicher, weil gewöhnlich gleichzeitig eine bessere locale Behandlung stattfindet, die zur Heilung des tuberculösen Ulcus Anlass giebt. So bleibt mancher Fall längere Zeit in der Schwebe, wie überall wo es sich um Lues oder Tuberculose handelt. Bei Ulcerationen an den Extremitäten kommen solche Schwierigkeiten seltener vor, nierenförmige Ulcera an den Unterschenkeln werden viel häufiger luetischer als tuberculösen Characters sein, wenn letztere auch recht gut nierenförmig sein können.

Die Prognose ist zum mindesten dubia, in vielen Fällen infaust sowohl in Betreff der Heilung des localen Leidens als des Lebens. Die einstens allgemein vertretene Ansicht, dass der Lupus die Gefahr der Lungentuberculose ausschliesse, ist längst eine gegentheilige geworden.

Zahlreiche Lupöse gehen im späteren Leben an Phthisis pulmonum zu Grunde, wenn sie auch wohl nicht in so grosser Gefahr schweben, als Patienten mit Knochen- und Gelenktuberculose. Es ist die Entdeckung, dass Lupus auf Tuberculose beruht, noch relativ jung; erst nach Jahrzehnten wird man eine Statistik darüber aufstellen können, wie viel Lupöse an Schwindsucht sterben, und diese Statistik wird das bestätigen, was man schon heute sieht, dass nämlich viele Lupöse in höherem Alter gleichzeitig an anderweitigen Tuberculosen, der Lungen, der Nieren u. s. w. leiden.

Am günstigsten ist die Prognose augenscheinlich bei der reinen Impftuberculose gesunder, hereditär nicht belasteter Individuen, wie wir sie im Leichentuberkel vor uns haben; diese können Jahre lang bestehen, ohne eine erhebliche Ausdehnung zu erreichen; ganz ohne Gefahr sind auch sie nicht, wie die früher erwähnten Fälle beweisen. Dann kommen die reinen Hauttuberculosen mit geringer Tendenz zur Weiterverbreitung, dann die mit rascherer Propagation. Am schlimmsten sind immer diejenigen Fälle, in denen sich der Lupus am Uebergange von Haut zur Schleimhaut, besonders am Nasenloche entwickelt; die Krankheit verbreitet sich auf der Schleimhaut in einer zuerst wenig deutlichen Weise, der enge Raum, die Empfindlichkeit des Kranken erschweren überdies eine genauere Exploration; wenn die auf der Haut sichtbaren Veränderungen eben als lupös erkannt sind, ist die Schleimhaut vielleicht schon weithin tuberculös, ohne dass wir ganz im Klaren über die Ausdehnung der Erkrankung wären; schliesslich gestattet ja auch der enge Raum, falls wir uns nicht frühzeitig zu schwereren Ein-

griffen entschliessen, nur ungenügend die Anwendung therapeutischer Maassregeln.

Diese lassen sich in einen einzigen Satz zusammenfassen: Der Lupus muss so früh und so ausgiebig zerstört werden, wie eine maligne Geschwulst. Schade nur, dass diese Forderung so selten erfüllt werden kann; Ausdehnung und Localisation des Processes verhindern leider nur so oft die einzig richtige Therapie, aber wo sie noch möglich ist, da sollte sie angewendet werden, freilich mit dem Bewusstsein, dass auch sie öfter nicht zum Ziele führt. Wessen Haut auf einer Stelle erkrankt, ist niemals sicher, dass sie nicht auch an anderen von der Tuberculose befallen wird; doch haben wir dieselbe Erwägung stets bei der Tuberculose und beseitigen doch überall die localen Herde zum Nutzen unserer Kranken.

Wenn irgend möglich soll die Entfernung des kranken Gewebes mit dem Messer geschehen, so dass noch 1 Ctm. weit gesunde Haut mit entfernt wird; durch dieses Verfahren sind wir allein im Stande, die richtigen Grenzen zu finden, da beispielsweise die Anwendung der Glühhitze die Gewebe alsbald so stark verändert, dass man gesunde nicht von kranken unterscheiden kann. Da es sich nicht um den gefürchteten „Krebs“ handelt, da gerade die zur Operation geeigneten Fälle die wenig ausgedehnten, resp. langsam wachsenden sind, so findet man vielfach Widerstand gegen die Operation, doch muss derselbe nach Kräften überwunden werden. Nicht selten sind grössere plastische Operationen nothwendig, die ja im Gesichte bei Benutzung der Stirnhaut zur Deckung des Defectes heut zu Tage viel dreister gemacht werden können, als in früherer Zeit. Erlaubt uns doch das Thiersch-sche Transplantationsverfahren, Hautverluste von beliebiger Grösse auf der Stirn sofort zuzudecken und dadurch eine ganz ausgezeichnete Narbe zu erzielen; sie retrahirt sich sehr wenig, so dass man dreist bis zu den Augenbrauen hinab gehen kann, und nimmt alsbald die Farbe der übrigen normalen Haut an, wodurch eine erhebliche Entstellung verhindert wird. Leider gelingt die Transplantation auf frische Wunden nur dann, wenn die Unterlage eine feste, wenig verschiebbare Bindegewebsmembran ist; auf Fettgewebe, das nach jedem Hautverluste der Wange freiliegt, gelingt die primäre Transplantation ebenso wenig, als auf Muskelsubstanz, so dass man auf plastische Operation angewiesen ist. Letztere ist aber in manchen Fällen durch die Lage des Processes primär contraindicirt. Beim Lupus des Naseneinganges kann man wohl die kranke Partie mit dem Messer excidiren, aber man wird sich hüten, den Defect sofort durch Plastik zu decken, weil man gewöhnlich nicht sicher ist, ob alles kranke Gewebe, besonders ob die abnorme Schleimhaut vollständig entfernt ist; da der überpflanzte Hautlappen rasch vom Lupus ergriffen wird, falls nicht Totalexstirpation geglückt ist, so wartet man lieber vorläufig ab und macht die Plastik erst dann, wenn sicher feststeht, dass der Lupus vollständig geheilt ist.

Leider sind die meisten Fälle von Lupus wegen der Ausbreitung des Processes dem Messer nicht mehr zugänglich; man kann nicht das ganze Gesicht von Haut entblössen, ebenso wenig die Extremitäten,

zumal bei ausgedehntem Lupus ja manche Partien der Haut, die früher ergriffen waren, wieder geheilt sind; diese müssen, so verdächtig sie oft auch sind, geschont werden, um Epithel für die Benarbung zu erhalten, falls die Erkrankung sehr ausgebreitet ist; bei geringeren Dimensionen des Processes nimmt man sie besonders an den Extremitäten auch mit fort, was im Gesichte aber wegen der nachfolgenden Retraction der Narben nicht erlaubt ist. Da der Process vorwiegend am Aussenrande fortschreitet, während weiter centralwärts die Heilung spontan erfolgt, so beschränken wir uns bei ausgedehnten Processen vielfach auf Zerstörung der Ränder resp. auf Beseitigung einzelner in der Narbe auftauchender Knötchen. Hierfür ist nicht der scharfe Löffel, sondern der Paquelin'sche Brennapparat das geeignete Instrument; ersterer nimmt nur die erweichten Massen fort, lässt die in der Tiefe sitzenden Tuberkel intact, ebenso prallt er an hartem Lupusgewebe vollständig ab; die Schmerzen nach diesen Abschabungen sind oft ganz excessiv, weil viele Nervenendigungen blossgelegt und maltraitirt werden. Die Qualen der Kranken werden durch die nicht selten nachfolgende Aetzung mit Chlorzink in's Unendliche gesteigert. Alle diese Nachtheile hat das Glüheisen nicht zur Folge, es zerstört radical und hinterlässt bei ausgiebiger, bis in's subcutane Bindegewebe dringender Application gar keine schmerzhafte Empfindungen, während allerdings oberflächliches, gänzlich zu vermeidendes Ansengen Schmerzen verursacht, wie jede Brandwunde. Selbstverständlich muss bei ausgedehnter Erkrankung das Verfahren öfter wiederholt werden, weil Recidive nicht ausbleiben; hat man dagegen an den Extremitäten narbiges und frisch erkranktes Gewebe total zerstört, so kann man nach einiger Zeit die Granulationen abschaben und nach Thiersch transplantiren und erlebt dann zuweilen geradezu glänzende Resultate in anscheinend ganz desolaten Fällen.

Gegen diese direct zerstörenden Maassnahmen treten Salbenverbände, die Application von Sublimatumschlägen, von Quecksilberpflastern, die Anwendung der Eisblase nach Gerhardt, der mittelst Kälte das Wachsthum der Bacillen hintanhalten wollte, ganz in den Hintergrund; leider sind wir bei extremer Erkrankung des Gesichtes doch auf Versuche in dieser Richtung angewiesen und wollen nur wünschen, dass seitens der Dermatologen bald wirklich brauchbare Mittel gefunden werden. Interne Medicamente haben gar keinen Einfluss auf das Leiden; man sollte sich hüten, den Kranken durch Jodkali und Arsenik den Appetit zu rauben; dagegen ist es sehr angezeigt, durch gute Nahrung und frische Luft den Allgemeinzustand zu bessern, so viel als dies nur irgend möglich ist.

b) Secundäre Hauttuberculose.

§ 380. Sobald tief in Knochen oder Gelenken sitzende Tuberculosen der Oberfläche sich nähern, die Haut unterminiren und durchbrechen, besteht re vera Hauttuberculose, doch haben wir derartige Substanzverluste weniger im Auge, wenn wir von secundärer Haut-

tuberculose im Allgemeinen sprechen. Bei ihr wird stillschweigend vorausgesetzt, dass die Materia peccans sich im Unterhautzellgewebe entwickelt und zwar in den dort gelegenen Lymphdrüsen, wahrscheinlich auch in den Lymphgefässen.

Die subcutan gelegenen Drüsen erkranken sehr häufig an Tuberculose, verkäsen, vereitern und inficiren die überliegende Haut, die in grösserer oder kleinerer Ausdehnung unterminirt wird; die Perforation erfolgt entweder direct nach aussen, oder weiter entfernt von der Drüse etablirt sich eine Fistel als Ende eines mit schlaffen Granulationen ausgekleideten Ganges; in ersterem Falle liegt die verkäste Drüse im Grunde des Ulcus, in letzterem ist sie gewöhnlich am Beginne der Unterminirung zu finden; wird letztere gespalten, so findet sich ein von schlaffen Granulationen ausgekleideter Hohlraum, in den sich nach einiger Zeit die verdünnten Hautränder hineinkrempen, am Rande umgerollt. Derartige Geschwüre finden sich natürlich am oftesten am Halse, seltener in der Leistenbeuge und in der Achselhöhle und zwar in jedem Lebensalter. Wahrscheinlich von inficirten Lymphgefässen ausgehend existirt nun eine zweite Form von secundärer Hauttuberculose, die vorwiegend bei kleineren Kindern beobachtet wird, aber auch bei Erwachsenen dann vorkommt, wenn sie von multipler, besonders Knochen- und Gelenktuberculose befallen werden; doch ist das Krankheitsbild in beiden Fällen etwas verschieden. Bei Kindern entstehen kleine, derbe Knoten ziemlich tief im Unterhautzellgewebe; sie nähern sich unter zunehmender Erweichung langsam der Oberfläche, treiben dieselbe leicht vor sich her und usuriren sie, so dass ein Defect in der bei Kindern ja gewöhnlich fetten Haut entsteht. Sticht man ihn an, so entleert sich seröser Eiter und es restirt eine kleine, mit Tuberkeln ausgekleidete Höhle; in früherer Zeit geöffnet, findet man eine käsige Masse darin. Derartige als Scrophuloderma bezeichnete Knoten kommen isolirt oder gewöhnlich multipel am ganzen Körper, mit Vorliebe aber an den unteren Extremitäten vor; oft sieht man alle Stadien gleichzeitig bis zur spontanen Perforation, die zur Bildung eines kleinen an der Spitze mit feinster Oeffnung versehenen Knotens führt, seltener und nur dann zur Entstehung eines Ulcus, wenn die Haut weithin unterminirt und zerstört war. Bald ist das Skrophuloderma das einzige deutlich zu Tage tretende Symptom der Infection, bald bestehen gleichzeitig tuberculöse Processe an Knochen und Gelenken. Beim Erwachsenen dauert das Stadium der Knotenbildung jedenfalls nicht so lange als beim Kinde, es tritt bald Erweichung und meist auch erhebliche Vergrösserung des Abscesses auf, doch giebt's auch Fälle, die anders verlaufen.

Die Diagnose des Skrophuloderma macht keine Schwierigkeiten; bei den tuberculösen Fisteln am Halse muss man an Actinomycose denken, doch haben die vom Strahlenpilz gebildeten Gänge oft derbere Wandungen als die tuberculösen, was aber nicht in allen Fällen zutrifft. Zur Behandlung genügt Spaltung der Unterminirung, Ausschaben der Granulationen und Abtragen der verdünnten Hautränder mittelst der Hohlscheere; verkäste Lymphdrüsen müssen selbstverständlich exstirpirt werden.

III. Die Syphilis der Haut.

§ 381. Die mannigfachen irritativen Processe, welche sich im Verlaufe der Syphilis auf der Haut abspielen und fast sämmtlich, ohne Spuren zu hinterlassen, heilen, kommen hier nicht in Frage; wir berücksichtigen nur die gummösen, mehr oder weniger destruirend wirkenden, deren Character schon oben im Allgemeinen geschildert wurde. Die in der Haut selbst sich bildenden Gummata haben bald die Form von Knoten, die isolirt oder öfter in mehrfacher Anzahl von Erbsen- bis 50 Pfennigstücksgrösse gewöhnlich leicht prominiren, bald erscheint das Gumma in Form eines flachen, ausgedehnteren Infiltrates, doch ist letzteres seltener. Vielfach kommen beide neben einander vor, sind schliesslich überhaupt nicht von einander zu trennen. Die Knoten sind anfangs bläulichroth und hart, später werden sie weicher, wobei ihre Farbe vielfach wechselt je nach den im Gumma sich abspielenden Veränderungen. Da sie meist in Gruppen zusammenliegen und ausschliesslich in der Haut sitzen, so lassen sich oft grosse Partien derselben in toto verschieben, vorausgesetzt, dass das Unterhautzellgewebe ein weitmaschiges und lockeres ist, doch hat man immer die bestimmte Empfindung, dass die Infiltration aus einzelnen Knoten besteht, so diffus die Schwellung dem Auge auch erscheint. Kommen die Gummata in Folge der Behandlung mehr und mehr zur Resorption, so sinkt die befallene Hautpartie ein, während das zwischen den Knoten gelegene Gewebe erhalten bleibt und prominirt; dadurch erscheint die Narbe gitterartig, zuerst von dunkler Farbe, weil viel Pigment ausfällt; später verschwindet letzteres und die Narben werden sogar weiss und glänzend.

Gelingt es nicht, die Gummata zur Resorption zu bringen, so können sie relativ lange bestehen, ohne zu zerfallen und dem Patienten Beschwerden zu machen; nicht selten trifft man Kranke, die mit ausgebildeten gummösen Processen in der Haut ihrer täglichen Beschäftigung nachgehen, während andere zeitweise, besonders Nachts, Schmerzen haben.

Zerfallen die Gummata, so können sehr verschiedene Bilder entstehen, weil der Zerfall selten gleichzeitig und gleichmässig erfolgt, sondern sich mit der Bildung neuen Gummagewebes an der Peripherie und Heilung im Centrum vergesellschaftet.

Multiple Gummata können also einmal so zerfallen, dass eine Anzahl von runden Löchern entsteht, was gleichzeitige Einschmelzung ohne Neubildung und Heilung voraussetzt; oder der Process schreitet an einem Rande fort, zerfällt aber einseitig, während der übrige Theil der gummösen Massen resorbirt wird; da letztere gewöhnlich in rundlicher Form auftreten, so ist es ganz natürlich, dass die zerfallene ulceröse Partie einem Theile eines Kreisbogens gleicht, resp. Nierenform annimmt. Dies kommt auch beim Lupus vor, ist also an sich nichts Specifisches, wird aber oft zu einem Specificum, weil Gummata sich vielfach an Stellen entwickeln, wo Lupus wenig vorkommt, z. B. an den Unterschenkeln. Da am Unterschenkel Geschwüre beim Umher-

gehen überhaupt schlecht heilen, verdickte Ränder bekommen durch starke Epithelwucherung, so pflegt gerade hier die Nierenform des Ulcus am deutlichsten ausgeprägt zu sein. Wenn der Zerfall ringsum erfolgt, so entstehen kreisförmige Ulcera, die weiter und weiter sich ausbreiten können, Wellen gleich, die entstehen, wenn ein Stein in's Wasser geworfen wird; es sind oft nur flache Ulcera, denen die Heilung auf dem Fusse folgt; oft besteht kaum ein oberflächlicher Zerfall, es bilden sich sogar Prominenzen und Zotten statt der Ulcera in der Peripherie des oft viele Handflächen grossen Infiltrats (Frambösia syphilitica). In dieser Form, ebenso natürlich mit Zerfall in der Peripherie, kann der Process weiter und weiter wandern über immer grössere Hautflächen; wenn gleichzeitig von mehreren Centren aus die Krankheit fortschreitet, so treffen sich je 2 und mehr Ringe, fliessen in einander über; es entstehen höchst bizarre Figuren auf der Hautoberfläche, nachdem der Process Jahre lang gespielt hat.

Alle diese durch gleichzeitiges Fortschreiten und Heilen ausgezeichneten Processe gehören nur einer gewissen milderen Form von Syphilis an; in ganz schweren Fällen ist von Heilung gar keine Rede, das ulcerirte Gumma vergrössert sich mehr und mehr unter gleichzeitigem Uebergreifen auf die unterliegenden Gewebe, Periost und Knochen werden zerstört, während es peripherisch unerbittlich weiter schreitet. Da solche Ulcerationen an vielen Stellen gleichzeitig auftreten können, so begreift es sich, dass solche Kranke hoch fiebern und in ganz rapider Weise herunterkommen; jede schwächende Therapie, besonders die Schmierkur verschlimmert die Lage derselben, Jodpräparate sind ganz unwirksam, so dass man glaubt, einer ganz besonderen Krankheit gegenüber zu stehen, die ev. gar keine Syphilis ist, was aber durchaus nicht zutrifft.

Beim syphilitischen Infiltrate erscheinen grössere Flächen dunkelblauroth gefärbt, bald weicher, bald härter infiltrirt, an einzelnen Stellen schuppend, an anderen oberflächlich ulcerirt und mit Borken bedeckt. Diese krankhaften Veränderungen, die gewöhnlich eine scharfe Begrenzung gegen das Gesunde aufweisen, zeichnen sich meistens durch einen chronischen Verlauf aus und endigen schliesslich in der Bildung einer syphilitischen Schwiele, wodurch Retractionen des Gewebes mit ihren Folgen, z. B. Ectropien von Lippen und Augenlidern zu Stande kommen (Lang). Zuweilen aber ist das Verhalten eines Infiltrates ein ganz anderes; es ulcerirt und schrumpft nicht, sondern es schmilzt in der alsdann brettharten Masse, strichweise möchte man sagen, nur so viel Gewebe ein, dass zuweilen Hunderte und aber Hunderte von feinsten Fisteln entstehen, die hier und da in Form von feinen Spalten an die Oberfläche treten, um dann wieder in der derben Masse $^1/_4$—$^1/_2$ Ctm. tief weiter zu verlaufen unter vielfachen, bald recht- bald spitzwinkeligen Theilungen. Die Fisteln sind von einer sehr geringen Menge von bräunlichen Granulationen ausgekleidet, sondern nur minimale Mengen von serösem Secret ab; sie sind ganz characteristisch für Lues, kommen in der gleichen Weise bei keiner anderen Krankheit vor. Hin und wieder finden sich derartige feine Fisteln auch beim Zerfallen

isolirter Gummata, wie sie auch bei syphilitischen Schleimbeutel- und Knochenkrankheiten vorkommen. Oft machen sie in all diesen Fällen lange gekrümmte Wege, so dass man ihnen mit der Sonde schlecht folgen kann, was auch bei Fistelbildung im ausgedehnteren syphilitischen Infiltrate der Fall ist.

Hautgummata können überall vorkommen, doch haben sie eine gewisse Vorliebe für das Gesicht, besonders die Stirn, die Unterschenkel- und Schultergegend. Lange dauernde und ausgedehnte gummöse Processe an den Extremitäten führen zuweilen zu Elephantiasis der betreffenden Gliedabschnitte, in anderen Fällen durch Hautverlust zu unheilbarer Geschwürsbildung, zu Verkrümmungen der Glieder, falls die Haut der Gelenkgegend zerstört wird, ganz abgesehen vom Totalverluste ganzer prominirender Körpertheile, der Nasenspitze, der Ohren, der Finger u. s. w. Wie es scheint, kann Infection mit Tuberculose erfolgen, so dass sich Lupusknötchen auf syphilitischem Grunde entwickeln; selbstverständlich kann diese Infection eine directe von aussen sein, oder sie kann von innen kommen, wenn ein Individuum mit tuberculösen Herderkrankungen in den internen Organen oder mit weiterverbreiteter Tuberculose an gummösen Processen erkrankt. Ganz vereinzelt ist auch Carcinombildung auf luetischer Basis beobachtet; bei Schleimhaut-, speciell Zungensyphilis ist das bekanntlich öfter der Fall.

Während die Gummata der Haut selbst wesentlich in der Fläche sich ausbreiten, dadurch dass immer die angrenzenden Partien dem gummösen Processe anheimfallen, wachsen die subcutan gelegenen selbstständig und isolirt zu grösseren Tumoren aus; es kommen bis faustgrosse, rundliche, ovale oder abgeplattete Geschwülste vor, die anfangs hart und leicht verschiebbar, später mit der Haut oder der unterliegenden Fascie verwachsen.

Je nach dem Schicksale des Gumma gestaltet sich das Aussehen der überliegenden Haut sehr verschieden; wird ersteres resorbirt, so sinkt sie tief ein in Gestalt einer weichen, atrophischen Narbe. Tritt Erweichung ein, so wird die Haut zuerst glänzend weiss durch die Spannung, später wird sie ödematös, während die unterliegende Geschwulst undeutlich fluctuirt; sticht man letztere an, so entleert sich eine geringe Menge klebriger, durchsichtiger, fadenziehender Substanz, der nur Spuren von zelligen Elementen beigemischt sind; auch in diesem Stadium kann das Gumma noch vollständig resorbirt werden, in anderen Fällen geschieht das nur theilweise, der Rest verkäst oder verkreidet, kann als solcher lange im Gewebe liegen bleiben, oder er wird durch Eiterung ausgestossen.

Nicht selten erfolgt Aufbruch mit Fortschreiten des syphilitischen Processes in der umgebenden Haut; in der Tiefe der Wunde liegt zunächst das weissliche, zerfallene Gumma, das allmählig, gewöhnlich unter starker Absonderung putriden Secretes gelöst wird; nach Abstossung des stinkenden Pfropfes tritt gewöhnlich gesunde Granulation auf, doch kann auch diese wieder zerfallen beim Fortschreiten des gummösen Processes.

Da derartige Gummate nicht selten multipel auftreten, so bewirken sie ev. ganz extreme Verwüstungen; zuweilen geschieht auch hier das Fortschreiten des Processes in serpiginöser Form. Oft kommen tief und hochliegende Gummata gleichzeitig vor, resp. letztere gehen in subcutane über. Es liegt auf der Hand, dass bei all diesen entzündlichen Processen die nächstgelegenen Drüsen schwellen und vereitern können, und dass sich von ihnen aus der luetische Process wieder in der Haut weiter zu verbreiten im Stande ist, doch kommt dies selten vor.

Die Diagnose ist in den meisten Fällen leicht, wenn die Anamnese für Syphilis spricht; oft kommen Tuberculose und flaches Hautcarcinom in Frage, wie das schon oben beim Lupus erörtert ist; auch das sog. multiple Keloid, das vielleicht zuweilen mit Gummabildung verwechselt wird, wäre zu berücksichtigen. Ueber ein vereinzeltes subcutanes Gumma wird man wohl selten sofort in's Klare kommen; es kann besonders verwechselt werden mit einem Atherom, event. auch mit einem Fibrosarcom, selbst einem Fibrolipom; die Gefahr dieser Verwechselung ist besonders dann gross, wenn das Gumma als erstes Symptom einer Syphilis hereditaria tarda auftritt, was vereinzelt vorkommt; die weitere Beobachtung des Falles wird aber die Frage entscheiden können.

Für die Behandlung gilt als erster Grundsatz: so lange das Gumma noch mit intacter Epidermis überzogen ist, nur interne Mittel anwenden, da es sich jeder Zeit zurückbilden kann, eine eingesunkene Hautpartie immer noch besser ist, als eine wirkliche Narbe, die event zum Keloid oder zum Ausgangspunkt einer anderen Geschwulst werden kann. Sobald aber das Gumma zerfallen ist, thut Auskratzung mit dem hier wohl angebrachten scharfen Löffel meistens sehr gut, wenn die Granulationen schwammig und weich sind; es schiessen derbe, zur Heilung tendirende Narben aus der Geschwürsfläche auf, ebenso wuchert das Epithel besser über die Fläche, wenn die vielfach unterminirten Ränder abgetragen sind. In den meisten Fällen genügt übrigens reinliche gute Behandlung, um den Zustand dieser vielfach vernachlässigten Geschwüre zu bessern. Bei sehr grossen Substanzverlusten leistet die Transplantation nach Thiersch auch hier vorzügliche Dienste. Da es sich meist um lang dauernde Processe handelt, wird man Jodkali in nicht zu grossen Dosen geben, um den Körper nicht zu sehr an das Mittel zu gewöhnen; gerade bei gummösen Processen scheint übrigens die Einspritzung von Hydrargyrum oxydatum flavum ganz besonders gute Dienste zu thun, nur muss es anfangs vorsichtig versucht werden, weil einzelne Personen sehr rasch Stomatitis bekommen, die zunächst gar nicht wieder fortzuschaffen ist, weil das einmal einverleibte Hg dauernd fortwirkt. Bei den oben erwähnten schweren gummösen Processen hilft nur eine roborirende Diät, gut und oft essen, frische Luft u. s. w., jedes Medicament schadet, um so mehr sind wiederholte Auskratzungen indicirt, falls der Kräftezustand es irgend erlaubt, doch muss man stets mit dem Paquelin die blutende Fläche verschorfen, zuweilen sich auf ihn allein beschränken, um jeden Blutverlust zu vermeiden.

Fisteln werden gespalten, was zuweilen keine ganz leichte Aufgabe ist; trotz aller Aufmerksamkeit übersieht man einzelne, da sie

ganz unvermerkt abgehen von der zuerst verfolgten; das gummöse Gewebe ist so starr, dass man nach Spaltung der Fisteln nur mit Mühe durch Haken die Wundränder auseinanderhalten und auch seitlich abgehende Fisteln revidiren kann. Selbstverständlich müssen aber die Wundränder dauernd getrennt werden, damit Ausheilung aus der Tiefe erfolgen kann; man stopft die sämmtlichen Schnitte mit Gaze aus, was bei jedem Verbandwechsel wiederholt wird; trotzdem verklebt die Haut oft genug wieder und es bilden sich neue Fisteln, die in einer zweiten oder dritten Sitzung gespalten werden müssen. Nach Heilung derselben verschwindet allmählig die Härte des Gewebes; nach Jahr und Tag kann die ganze von Schnitten durchsetzte Haut wieder einigermassen normal werden.

Hat die Syphilis zu Gestaltveränderungen im Gesichte, Ectropien, Verlust der Nasenspitze u. s. w. geführt, so sind plastische Operationen indicirt, die aber erst vorgenommen werden dürfen, wenn anscheinend die Krankheit vollständig beseitigt ist; dann sind sie sehr dankbar, jedenfalls günstiger, als wenn der Lupus die Zerstörungen bewirkt hat. Auch die Transplantation grosser Hautlappen nach Maas wird bei Hautdefecten an der Beugeseite der grossen Gelenke mit Vorsicht geübt werden können.

II. Primär chronisch-entzündliche Processe und Ernährungsstörungen der Schleimhaut.

§ 382. Die verschiedenen an der Körperoberfläche sich öffnenden Hohlräume sind jede mit einer ihr eigenthümlichen Schleimhaut ausgekleidet, die auf Reize in besonderer Weise reagirt; es ist also ganz natürlich, dass die verschiedenen Schleimhauterkrankungen im speciellen Theile dieses Buches abgehandelt werden, da ihre Krankheiten in vielfacher Hinsicht differiren.

Gemeinsam ist allen Schleimhäuten der einfach chronische Catarrh, die Tuberculose und die Syphilis, aber diese Krankheiten haben abgesehen von vermehrter Flüssigkeitsabsonderung für jede Schleimhaut ziemlich verschiedene Folgen; wir berücksichtigen hier nur kurz Mund- und Nasenhöhle. Auf der Mundschleimhaut führt der chronische Catarrh zu vermehrter Epithelbildung, das sich besonders auf der Zunge in Form von weissen Belägen anhäuft, aber auch auf der Wangenschleimhaut sich als dünne, weissliche Masse ausbreiten kann. Zuweilen ist es zweifelhaft, ob man diese Epithelverdickung als Folge eines chronischen Catarrhes oder als primäre, selbstständige Bildungen auffassen soll, nämlich dann, wenn sich anscheinend in directem Anschlusse an eine solche Epithelverdickung ein flaches Carcinom entwickelt bei Leuten, deren Schleimhaut auch nicht mehr Schädlichkeiten ausgesetzt ist, als diejenige vieler anderer, die also geraucht und getrunken haben, wie jene. Die Epithelverdickungen sind analog den auf der äusseren Haut vorkommenden, treten wie diese wesentlich bei älteren Leuten auf, sind ohne Zweifel oft Vorstadien des Carcinoms.

Am Rande der Zähne haben wir vielfach chronisch entzündliche Processe in Folge von Weinsteinanhäufung; dieselben beschränken sich zunächst auf Wulstung des Zahnfleisches, doch können diese Wülste bei länger bestehendem Reize eine erhebliche Grösse und ein gewisses selbstständiges Wachsthum erlangen, ohne dass sie wirkliche Neubildungen würden; man bezeichnet sie entsprechend ihrem histologischen Bau als Granulome. Die weissen Epithelverdickungen, die zuweilen die ganze Oberfläche der Zunge bedecken in Form einer harten Kruste (Leucoplakia, Psoriasis oder Ichthyosis linguae) sind auch im speciellen Theile dieses Werkes beschrieben worden.

In der Nase und im Nasenrachenraum führt der chronische Catarrh vielfach zu Wucherungsprocessen der Schleimhaut, die aber ebenso gut als selbstständige Bildungen auftreten können; in anderen Fällen haben wir Atrophie der Schleimhaut zu verzeichnen (Rhinitis atrophicans). Die Wucherungsprocesse im Nasenrachenraume, die auf Vermehrung des lymphoiden Gewebes der geschlossenen Follikel, auf Gefäss- und Bindegewebsbildung beruhen und besonders häufig bei jungen Individuen vorkommen, können den Nasenrachenraum mehr oder weniger vollständig ausfüllen, zumal sich gewöhnlich die sog. Tonsilla pharyngea daran betheiligt; nicht selten besteht gleichzeitig Hypertrophie der Rachentonsille, der die gleichen Ursachen zu Grunde liegen.

Die Tuberculose der Mund- und Nasenschleimhaut ist meist von der äusseren Haut aus fortgesetzt; der Lupus faciei kriecht in die Nasenöffnung hinein, ebenso auf dem Wege der Lippen auf's Zahnfleisch und Wangenschleimhaut, springt über auf die Schleimhaut des harten und weichen Gaumens. Nicht selten ist die Tuberculose aber auch primär und zeitigt die allersonderbarsten Bildungen, die nur entfernt an die Tuberculose anderer Organe erinnern. In der Nase ist sie zuerst am Septum beobachtet worden in Form einer wallnussgrossen, circumscripten Auftreibung desselben, die als rundliche Geschwulst imponirte. Bald hat sich aber herausgestellt, dass die Tuberculose auch primär in flächenhafter und allseitiger Ausbreitung in der Nasenhöhle vorkommt mit excessiver Zerstörung der sämmtlichen unterliegenden Knochen, so dass man das ganze knöcherne tiefer gelegene Nasengerüst necrotisch entfernen kann. Der Verdacht, dass es sich in diesen bei jugendlichen Individuen beobachteten Fällen etwa um Lues hereditaria handelte, wurde durch die microscopische Untersuchung der Schleimhaut beseitigt. Dieser sich an die normaliter vorhandene Schleimhaut anschliessenden Tuberculose steht nun als gewissermassen selbstständige Bildung der harte, glatt aus seiner Hülle auslösbare tuberculöse Tumor gegenüber, der allerdings bisher erst einmal in Gestalt einer apfelgrossen, grauweissen Geschwulst beobachtet wurde; er hatte nach circa $1\frac{1}{2}$ jährigem Wachsthum die hintere Partie der rechten Nasenhöhle weit dilatirt, war anscheinend mit normaler Schleimhaut überzogen, so dass die Vermuthung gerechtfertigt ist, dass er aus der umschriebenen Tuberculose einer Schleimdrüse hervorgegangen war. Die Exstirpation gelang leicht nach Spaltung der Nase.

In der Mundhöhle kommen die allergefährlichsten Tuberculosen vor, die durchaus nicht so selten sind, als vielfach angenommen wird. Zunächst kann die Krankheit, was allerdings nur ausnahmsweise geschieht, am Zahnfleische sich entwickeln und von da aus zuweilen in unglaublich kurzer Zeit den unterliegenden Ober- resp. Unterkiefer zerstören; meist zeigen die befallenen Individuen gleichzeitig andere Zeichen von Tuberculose.

Weit häufiger kommt sie primär an der Zunge vor bei Kindern sowohl, als bei Erwachsenen, auch meist als Theilerscheinung einer weitverbreiteten Erkrankung, zuweilen aber auch als selbstständiges Leiden.

Sie tritt an der Zunge in drei verschiedenen Formen auf; einmal als flacheres Ulcus, deren bald nur eins, bald mehrere vorhanden sind; oft ist übrigens in Betreff der Tiefe des Ulcus eine Täuschung vorhanden; das Geschwür ist zwar flach, aber die ganze Zunge ist geschwollen und vom Boden des Ulcus führen multiple Fisteln in die Tiefe, die mit tuberculösen Granulationen ausgekleidet sind. Die zweite Form erscheint als isolirter, derber, je nach seiner Entwickelung grösserer oder kleinerer Knoten, der bald oberflächlich zerfällt und einem Carcinome sehr ähnlich sehen kann; endlich tritt sie zuweilen primär in Form von multiplen, etwas über erbsengrossen, nach Art von Rosenkränzen aneinandergereihten d. h. durch dünne Stränge tuberculösen Gewebes mit einander verbundenen Knötchen auf, die zu 4—5 oder auch nur zu zweien in den obersten Schichten der Zunge liegen; möglich, dass diese später zerfallend Anlass zur Bildung von Ulcerationen geben; jedenfalls halten sie sich bis zu $^3/_4$ Jahren intact, so dass sie der Erwähnung werth erscheinen.

Am harten und weichen Gaumen, den Tonsillen wie der hinteren Rachenwand richtet die Tuberculose oft enorme Zerstörungen an, und Volkmann hat gewiss Recht, wenn er die meisten Fälle von Narbenstrictur, Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand als Folge der Tuberculose auffasst, Processe, die bis dahin fast stets für syphilitische gehalten wurden. Hier sind bis jetzt grössere Tumoren wohl nicht beobachtet worden, sondern die Krankheit erscheint in Form rasch zerfallender Knötchen in der Schleimhaut, die nach dem Aufbruche öfters ein wenig characteristisches Bild geben, so dass man zwischen Tuberculose und Syphilis schwanken kann.

Die letztere spielt mit grosser Vorliebe sowohl in der Nasen- wie in der Mundhöhle und zwar in ganz besonders hartnäckiger Weise. In der Nasenhöhle erscheint sie oft frühzeitig in Gestalt eines chronischen Catarrhes sowohl bei Erwachsenen als besonders bei Kindern mit hereditärer Lues, deren eitrige „Schnüffelnase“, bedingt durch Schwellung der ein relativ enges System von Gängen auskleidenden Schleimhaut, oft etwas sehr Characteristisches hat. Hinter dem Catarrhe der Erwachsenen, der auf einem einfachen Erythem oder auf Papelbildung beruhen kann, verstecken sich aber oft ausgedehnte gummöse Erkrankungen sowohl der Schleimhaut, als der Knorpel wie der Knochen resp. Knochenhaut, die sämmtlich primär von Gumma befallen werden können; ebenso oft freilich werden Knochen und Knorpel secundär zerstört durch Ulcerationen auf der Schleimhaut, die immer tiefer greifend das Periost

vernichten. Dann finden sich oft lange Zeit hindurch völlig frei liegende, aber noch feste Knochenflächen in der Nase, die ganz allmählig gelöst und ausgestossen werden. Mit grosser Vorliebe werden Theile des Nasengerüstes befallen, bald ein Nasenbein selbst — selten alle beide — bald die Trägerin der Nasenbeine, die Lamina perpendicularis des Siebbeines, deren Verlust allein nach Lang schon genügen soll, um den Nasenrücken einsinken zu lassen mit Bildung der vielfach als typisch angesehenen Sattelnase, die aber doch auch nicht selten durch Tuberculose zu Stande kommt, ebenso wenig, als das knorpelige Septum narium gefeit gegen Lues ist. Ziemlich häufig sind Perforationen des harten Gaumens in Folge gummöser Processe im Knochen; weil sie gewöhnlich circumscript sind, bilden sich völlig runde Communicationen zwischen Mund und Nase, deren plastischer Verschluss bei abgelaufener Syphilis ein sehr dankbares Capitel ist.

Von luetischen Erkrankungen der Mundhöhle seien nur die gummösen Processe der Zunge erwähnt, weil sie ein ganz besonderes, vielseitiges Bild gewähren. Meist handelt es sich um circumscripte Gummata, die isolirt oder multipel als harte Geschwülste in der Zunge auftreten; bald sitzen sie dem Zungenrücken zunächst, bald seitlich, bald an der unteren Fläche der Zunge, anfangs von glatter Schleimhaut überzogen, bis Zerfall erfolgt mit Durchbrechung der überliegenden Schleimhaut; dann entstehen kraterförmige Geschwüre mit harten Rändern, in deren Tiefe anfänglich grauweisse, nekrotische, stinkende Massen liegen, die zuweilen lange Zeit zur Abstossung brauchen. Im Laufe der Zeit kann sich die Oberfläche der Zunge wieder glätten, man sieht anscheinend flache Ulcera auf einer dem Umfange nach normalen Zunge, aber sie ist unter dem Ulcus qualitativ verändert, bis in den Grund hinein degenerirt, so dass es leicht gelingt, mit dem scharfen Löffel den grössten Theil der Zunge wegzuschaben.

In anderen Fällen haben wir eine ganz excessive Vergrösserung der Zunge zu verzeichnen, so dass sie kaum Platz im Munde findet; das Gewebe fühlt sich hier und da etwas härter an, als normal, im Allgemeinen handelt es sich um eine zeitweilige Hypertrophie der Zunge, deren Oberfläche, abgesehen von vermehrter Epithelbildung, nichts Abnormes zeigt. An Hartnäckigkeit giebt diese Form der Erkrankung der circumscript gummösen nichts nach, die Jahre lang — es sind Fälle von mehr als 10jähriger Dauer bekannt — existiren, allen angewandten Mitteln Hohn sprechen kann.

Relativ selten schwellen die entsprechenden Halslymphdrüsen, was mit Rücksicht auf die oft erhebliche Ausdehnung des Processes in der Zunge Wunder nimmt. Bemerkt aber der Kranke nach langem Bestehen des Leidens besonders einseitige Schwellung der Halsdrüsen, so ist man verpflichtet, auf beginnendes Carcinom zu achten, das sich in schleichendster Weise in einem luetischen Ulcus entwickeln kann. Dieser Uebergang von Gumma in Carcinom ist schon von verschiedenen Seiten betont worden, noch nicht genug die erschreckende Häufigkeit dieses Ereignisses, dessen Diagnose anfangs grosse Schwierigkeiten macht. Man kann unter Umständen einen grossen Theil des Gewebes entfernen

und genau mit dem Mikroskope durchmustern, ehe man den ersten Anhaltspunkt für das Carcinom gewinnt. Nach Tage langem Suchen findet man endlich ein Gewebsstück, das inmitten der grossen, mit Fettkörnchen gefüllten Zellen zierliche Epithelstränge mit Perlkugeln enthält, und nun ergiebt die Untersuchung der entfernten Drüse auch schon Carcinom trotz der geringen Ausbeute in der Zunge.

Die Prognose der einfach chronischen Schleimhautentzündung ist günstig; Epithel- und adenoide Wucherungen lassen sich mit einiger Mühe, aber doch gründlich beseitigen, höchstens dass die Leukoplakia Schwierigkeiten macht. Dagegen ist die Tuberculose eine sehr bedenkliche Erkrankung, nicht bloss weil sie vielfach schon anderweitig tuberculöse Individuen betrifft, sondern weil die locale Behandlung auf Schwierigkeiten trifft, so dass nur selten dem Grundsatze, die Tuberculose radical zu entfernen, völlig entsprochen werden kann, zumal oft die Grenzen der Tuberculose schwer zu erkennen sind. Da man bei Tuberculose der Nase vielfach auf spontane Heilung hofft nach Entfernung der Sequester, oder auch anderweitig tuberculöse Individuen nicht gerne operirt, so scheut man grössere, die Nasenhöhle freilegende Operationen; sie würden auch meistens ihren Zweck nicht ganz erreichen, weil man eben in der Tiefe gesundes und krankes Gewebe nicht genügend unterscheiden kann. Die Zungentuberculose zeichnet sich auch bei anscheinend sonst gesunden Leuten durch eine excessive Tendenz zum Recidiviren aus; sie ist oft schlimmer als das Carcinom, so dass die Krankheit mit derselben Gründlichkeit operativ behandelt werden muss, wie der Krebs.

Gummöse Processe pflegen auch Jahr und Tag dauern, doch ist die Prognose immer weit besser, als die der Tuberculose. Vielfach sind aber chirurgische Eingriffe nöthig, um sie zu heilen. Jedem Kranken mit alter Rhinitis luetica sollte man in Narkose den Finger in die Nase stecken; man findet dann oft Zerstörungen, die man vorher gar nicht geahnt hat, die man mittelst Spiegel bei der stark geschwollenen Schleimhaut unmöglich entdecken kann; zuweilen trifft man Individuen, bei denen der Process unerbittlich auf Oberkiefer, Stirnbein u. s. w. fortschreitet, so dass alle Therapie machtlos ist. Gummata der Zunge heilen oft prompt nach Auskratzung mit dem scharfen Löffel in Narkose; die Blutung ist dabei auffallend gering, ebenso pflegen die Schmerzen nach diesem Eingriffe nicht so stark zu sein, als man bei der bekannten Schmerzhaftigkeit kleiner oberflächlicher Substanzverluste vermuthen sollte. Die der Auskratzung folgende Application des Glüheisens ist auch hier, wie beim Hautlupus, das beste Schmerzstillungsmittel.

III. Primär chronische Entzündungen und Ernährungsstörungen der Muskeln und Sehnen.

Contracturen und Paralysen.

§ 383. Der grösste Theil der chronischen Muskelerkrankungen, die Hypertrophie und Pseudohypertrophie, die Lipomatose, progressive Atrophie u. s. w., gehört dem Gebiete der internen Medicin an.

Einfach atrophische Zustände, bedingt durch Inactivität, haben wir vielfach bei Gelegenheit der Knochen- und Gelenkverletzungen erwähnt, werden ihnen wieder begegnen bei Besprechung der chronischen Entzündungen derselben. An dieser Stelle interessiren uns nur die chronisch entzündlichen Processe der Muskeln und Sehnen im engeren Sinne; dazu kommt das grosse Gebiet der Lähmungen und Contracturen, ein sehr wichtiges Capitel der Chirurgie, das einer ausführlichen Erörterung bedarf.

I. Chronisch entzündliche Processe der Muskeln.

a) Einfach chronische Entzündungen.

Von Aerzten, die sich viel mit Massage beschäftigen, werden bestimmte Veränderungen der Muskeln als Folgen des acuten Muskelrheumatismus beschrieben. Während der Muskel im acuten Stadium der Krankheit „gallertig steif" erscheint, seine deutlichen Grenzen verliert bei gleichzeitiger Schwellung von Haut- und Unterhautzellgewebe, so wird er bei längerem Bestehen der Krankheit paretisch, reagirt auf directen electrischen Reiz nicht mehr. Dabei kommen umschriebene Partien im Muskel vor, die geschwollen und von abnorm fester Consistenz, bei Berührung hyperästhetisch sind (v. Mosengeil). Diese circumscript entzündlichen Processe gehen ohne Zweifel für gewöhnlich zurück, einzelne mögen wohl dauernd sein und dann die sog. Muskelschwiele repräsentiren, die von Froriep 1843 zuerst beschrieben wurde; er wollte sie auffallend häufig gesehen haben, während nach ihm nur wenige Fälle mitgetheilt sind. Virchow hat die Muskelschwiele anerkannt; er beschreibt als den Endausgang der rheumatischen Muskelentzündung eine Anhäufung von retractilem Bindegewebe; durch Schrumpfung desselben atrophiren die Primitivbündel, so dass eine schwielige Narbe an ihre Stelle tritt. Seit jener Zeit sind nur wenige Beobachtungen veröffentlicht, stets ohne anatomische Untersuchung; die Endstadien der acut infectiösen Myositis, einer durchaus anderen Krankheit, sind als Froriep'sche Schwiele bezeichnet, so dass eine bedenkliche Verwirrung auf diesem Gebiete herrscht, die nur dadurch beseitigt werden kann, dass man streng den Muskelrheumatismus von der acut infectiösen Myositis trennt. Von letzterer wissen wir, auch nach den neuesten Arbeiten darüber, dass sie gewöhnlich von einem entzündlichen Processe der Haut- und Schleimhaut, einem Furunkel oder Carbunkel ihren Ausgang nimmt, dass sie meist den Muskel in toto befällt und ihn in eine starre Masse verwandelt, die entweder vereitert oder langsam wieder weich wird, ohne dass Eiterung eintritt. Ausnahmsweise wird jedoch der Muskel nur partiell befallen, bald acut unter sehr heftigen Erscheinungen, bald mehr subacut; wenn ein derartiger Process längere Zeit bestehen bleibt, so resultirt eine circumscripte, schmerzhafte Infiltration des Muskels, die aber sicherlich mit der Froriep'schen durch Muskelrheumatismus entstandenen Schwiele nicht identificirt werden darf. Für letztere hat in neuester Zeit Kreiss einen

genau beobachteten Fall beigebracht, der hier zur Demonstration des Krankheitsbildes folgen möge:

30jähriger gesunder Mann bemerkte im 18. Lebensjahre eine gewisse Steifheit im rechten Beine, so dass er dasselbe nicht mehr ordentlich strecken, wohl aber beugen konnte; das Leiden schwand nach 2 Monaten wieder. Im 27. Jahre traten geringfügige Schmerzen im linken Knie- und Fussgelenke auf, gleichzeitig machte sich Steifheit im ganzen Beine bemerkbar, so dass Pat. das Knie nur noch beugen, nicht strecken konnte; beim Gehen und Stehen trat Pat. nur mit dem vordersten Theile des Fusses auf, während die Ferse in der Luft schwebte; einige Wochen später stellte sich derselbe Zustand auch im rechten Beine ein, ohne dass Schmerzen in den Gelenken vorhergegangen wären; dabei empfand Patient eine starke Spannung in den Waden; auch an der Extensorenseite der Unterschenkel waren Haut und Muskeln ziemlich straff gespannt. Während Patient in diesem Zustande umherhinkte, trat vorübergehend Schwellung beider Fuss- und Kniegelenke ein. Kurze Zeit darauf war die Haut an den Unterschenkeln derb bretthart, während Füsse und Oberschenkel normale Haut hatten; bei ruhiger Lage im Bette standen die Füsse in Folge starker Contractur der Wadenmuskeln beiderseits in Spitzfussstellung, auch waren die Kniegelenke leicht gebeugt; durch Priessnitz'sche Umschläge und Anwendung der Electricität verschwand die Contracturstellung bald, doch kamen jetzt ganz characteristische Veränderungen der Wadenmusculatur zum Vorschein: die rechte Tibia liess sich in ihrer ganzen Länge scharf an ihren Grenzen abtasten, nur am untersten Theile, etwa in der Länge von 8—9 Ctm., waren die nach innen anliegenden erhärteten Weichtheile nicht so deutlich von ihr abzugrenzen; nach innen von der Tibia konnte man einen derben Strang tasten, der etwas über dem dicksten Theile der Wade seinen Anfang nahm und etwa 10 Ctm. weiter nach unten sich verfolgen liess bis in die Gegend, wo die Weichtheile überhaupt zusammengebacken erschienen; neben diesem Strange, weiter nach innen, lag ein zweiter, etwas dickerer, minder scharf abgrenzbarer und kürzerer. Am linken Beine erschienen die Weichtheile mit dem inneren Tibiarande in der Länge von 8 Ctm. fest verwachsen; nach innen von der Tibia war ebenfalls ein derber und buckeliger Strang zu fühlen, dessen oberes Ende nahe unter der Epiphyse begann, während das untere sich in den derben Massen oberhalb des inneren Knöchels verlor. Patient gab an, nie sonderliche Schmerzen in den Waden gehabt zu haben; beide Füsse waren kalt, auch klagte Patient über ein beständiges Kältegefühl in denselben; die genauere electrische Prüfung beider unteren Extremitäten ergab für faradische und galvanische Ströme einen normalen Befund mit Ausnahme eines Theiles der Muskeln vom linken Peroneusgebiete, woselbst sich die Mittelform der Entartungsreaction herausstelte.

Dieser in der Kussmaul'schen Klinik genau beobachtete Fall dürfte das typische Bild einer durch Rheumatismus hervorgerufenen Myositis sein, die in anderen Fällen bei Beschränkung des Processes auf kleinere Partien des Muskels zur Bildung von umschriebenen, einer Inscriptio tendinea ähnlichen Narben führt (Volkmann). Dem gegenüber ist nochmals die bei infectiöser Myositis auftretende ausserordentliche Schmerzhaftigkeit, die auch bei subacuten Fällen nicht vermisst wird, das Ergriffensein einer grösseren Partie resp. des ganzen Muskels, die starre Contracturstellung desselben hervorzuheben, um beide Processe, die in späteren Stadien vielleicht Aehnlichkeit mit einander haben können, zu trennen. Dort haben wir es mit einer, wie wir wissen, idiopathischen Muskelentzündung zu thun, die nie zur Eiterung führt, sondern zur Umwandlung in narbiges Bindegewebe; hier gelangt offenbar eine entzündliche Noxe, oft durch Vermittelung eines Furunkels, in den Organismus und localisirt sich im Muskel; je nach der Infectionsfähigkeit derselben kommt es bald nur zu einer Durchtränkung des Muskels mit seröser Substanz, bald zur Eiterung, die wiederum

entweder grössere oder kleinere Partien befallen kann. Die infectiöse Myositis heilt vollkommen aus, gleichgültig, ob es zur Abscedirung kommt oder nicht; nach energisch angewandter Massage und Electricität kehren die Muskeln wieder in ihren normalen Zustand zurück, wenn auch zuweilen erst nach längerer Zeit; die ausgessprochene Regenerationsfähigkeit der Muskeln, welche wir tagtäglich bei schweren complicirten Fracturen mit Zertrümmerung der Muskeln, bei sicheren embolischen musculären Abscessen beobachten, macht sich auch hier geltend, während die rheumatische Schwiele der Endausgang eines entzündlichen Processes ist, der augenscheinlich viel intensiver die einzelnen Muskelfasern ergreift, so intentiv, dass sie zu Grunde geht und durch narbiges Bindegewebe ersetzt wird. Die Ursache dieses Processes ist uns ganz unbekannt; mit dem Worte „rheumatisch" ist nur gesagt, dass wir nichts darüber wissen; wahrscheinlich ist die Muskelschwiele Folge einer constitutionellen Anomalie, einer dem betreffenden Individuum eigenthümlichen Tendenz zur Bindegewebsbildung an abnormer Stelle. Bei der gleich zu besprechenden Myositis ossificans geht das Bindegewebe in Knochen über, während es in der Muskelschwiele persistirt; mit demselben Rechte, mit dem wir die Myositis ossificans als Constitutionsanomalie betrachten, können wir auch die Muskelschwiele analog auffassen, beide vielleicht als im Allgemeinen zusammengehörende Processe betrachten, wobei uns freilich unklar bleibt, warum in dem einen Falle das Bindegewebe in Knochen umgewandelt wird, im anderen nicht.

Die Behandlung des Leidens beschränkt sich auf die Application von feuchtwarmen Umschlägen, Anwendung der Electricität und Massage, wodurch vorübergehende Besserung erzielt wurde; dauernde Heilung ist ausgeschlossen.

Anhang: Myositis ossificans.

§ 384. Knochen bildet sich im Muskel entweder in Folge oft wiederholter traumatischer Reize oder in Folge einer Constitutionsanomalie. Zu den traumatisch entstandenen gehören die sog. Reit- und Exercirknochen, die in den Adductoren sowie im Deltoideus und Pectoralis major vorkommen. Es sind gewöhnlich nur kleine, lose im Muskel gelegene Knochenplättchen, doch sind auch grössere, bis zu 10 Ctm. lange, 3—5 Ctm. breite und ziemlich dicke Knochenplatten im Deltoideus gefunden.

Dieser ganz harmlosen localen, durch Entfernung des Knochens leicht zu beseitigenden Anomalie steht als schwere Allgemeinkrankheit die Myositis ossificans progressiva multiplex (Münchmeyer) gegenüber. Der Name „Myositis" ist kein ganz correcter; nicht die Muskelfaser wird in Knochen umgewandelt, sondern das intermusculäre Bindegewebe, während der Muskel einfach atrophirt; weil sich aber der neugebildete Knochen mit demselben anfangs hin- und herschieben lässt, in ihm eingeschlossen liegt, erscheint die Bezeichnung „Myositis" als die kürzeste gerechtfertigt, doch muss man immer im Auge behalten, dass der Process vom intermusculären Bindegewebe ausgeht, wie er auch von

Bändern, Fascien, Sehnen, endlich den Knochen selbst aus sich entwickeln kann, mit dem Muskel also gar keinen Zusammenhang zu haben braucht.

Das Leiden ist entweder angeboren, oder es entwickelt sich in Folge einer congenitalen Disposition im späteren Kindesalter, ausnahmsweise auch erst beim Erwachsenen, in letzteren beiden Fällen gewöhnlich im Anschlusse an ein Trauma; zuweilen ist es mit sonst sehr seltenen, symmetrisch auftretenden Formen von Missbildungen (Macrodactylie) complicirt. Die gewöhnliche, nicht traumatische Form der Krankheit pflegt in der Musculatur des Rückens und an der Wirbelsäule zu beginnen; es zeigt sich bei oder bald nach der Geburt eine Difformität der Wirbelsäule, bestehend in Verdickungen der Process. spinosi und seitlicher Verkrümmung derselben; dazu kommt Einlagerung von Knochenplatten in die Rückenmuskeln, beschränkte Beweglichkeit der Arme, die wenig vom Thorax abducirt werden können. Von nun an verläuft die Krankheit schubweise mit längeren, oft Jahre lang dauernden Pausen. Diese Schübe haben klinisch drei Stadien, die oft ziemlich scharf von einander getrennt sind, oft aber auch allmählig in einander übergehen. Es tritt plötzlich eine Infiltration des intermusculären Zellgewebes auf, die den Muskel und die mit ihm zusammenhängenden sehnigen Gebilde zur Schwellung bringt und ein reactives Oedem in der Umgebung hervorruft. Diese Infiltrationen sind bald circumscript pseudofluctuirend, bald auf grössere Strecken, selbst auf das Gebiet eines ganzen Muskels, z. B. des Biceps brachii ausgedehnt. Nach einiger Zeit nimmt das Oedem ab, es restiren harte Knoten und Stränge, die im weiteren Verlaufe gewöhnlich verknöchern, ausnahmsweise auch wieder weich werden. In den meisten Fällen erfolgen diese Einlagerungen parallel zum Verlaufe der Muskelfasern, in anderen beginnen sie in querer Richtung; vielfach treten sie mit den knöchernen Theilen des Skelettes in Verbindung, so dass die Bewegungen des Rumpfes wie der Glieder in hohem Maasse gehindert werden, da successive mehr weniger alle Muskeln befallen werden können, mit Ausnahme der eigentlichen Gesichtsmuskeln; die Masseteren dagegen und die Pterygoidei, die Zungenmuskeln werden nicht selten mit in den Process hineingezogen. Bei einzelnen Individuen geht die Tendenz zur Knochenbildung so weit, dass jeder Stoss gegen einen Knochen zur Exostose führt; in einem Falle (Helferich) wurde sogar die nach Lymphdrüsenvereiterung zurückbleibende Narbe knöchern; zuweilen verläuft dieser Verknöcherungsprocess in wenigen Wochen, ausnahmsweise kann eine frisch entstandene Beule sogar innerhalb weniger Tage die Consistenz von Knochen erlangen. Letzterer entwickelt sich entweder direct aus dem Bindegewebe oder indirect durch Vermittelung eines knorpeligen Zwischenstadiums (Ziegler). In einem von Volkmann beobachteten Falle erfolgte das weitere Wachsthum einer Knochenspange durch die Thätigkeit eines ganz deutlichen Epiphysenknorpels mit characteristischer Ossificationsgrenze.

Die Krankheit ist sehr selten; kaum 30 Fälle sind bis jetzt beobachtet worden; von ihnen zeigten weitaus die meisten bald nach der Geburt die ersten Symptome; einzelne erkrankten nach Trauma im 7. resp. 20. Jahre, einer sogar erst im 46., doch war dies ein Tabiker,

bei dem sich nach Schlag auf die Rückseite des Oberschenkels auffallender Weise in den Beugemuskeln und zwar im Semimembranosus und Semitendinosus Knochenplatten bildeten; gleichzeitig bestanden Exostosen am Humerus und Femur.

Wenn nach längerer Dauer der Krankheit die Rückenmuskeln durch zuweilen hirschgeweihähnliche Knochenmassen mit den Rippen und den stark vergrösserten Proc. spinos. verbunden sind, wenn die im Ellenbogengelenke ankylotischen Arme dem Thorax durch Verknöcherung der Pector. maj. dicht anliegen, Ankylose des Hüftgelenkes durch Entartung des Psoas entstanden ist, so resultirt eine bejammernswerthe Unbeholfenheit des ganzen Körpers. Die Ernährung leidet durch Verknöcherung der Kaumuskeln, der Tod erfolgt im tiefsten Siechthum, nachdem das Leiden Jahre und Jahrzehnte lang bestanden hatte.

Die Behandlung hat bis jetzt niemals Erfolg aufzuweisen gehabt; nur bei einem von Howkins beobachteten Kranken, bei dem schon ein Fingerdruck genügte, um Verknöcherungen der Muskeln hervorzurufen, soll Jodkali günstig gewirkt haben. Auf diesen Fall gestützt, nahm man einen Zusammenhang mit Syphilis an, der aber schwerlich existirt. Der Versuch, durch Myo- resp. Tenotomien die steifen Glieder beweglich zu machen, wird wahrscheinlich durch Neubildung von Knochen an der verletzten Stelle geahndet werden.

b) Die tuberculöse Entzündung der Muskeln.

§ 385. Der Muskel selbst wird nur dann in ausgedehnterem Maasse von Tuberculose befallen, wenn eine allgemeine Verbreitung der Bacillen auf dem Wege der Blutbahn stattfindet; dann entstehen zahlreiche grössere und kleinere verkäsende Knoten im intermusculären Bindegewebe, die zu umschriebenen Abscessen werden. Diese Affection ist sehr selten, aber unzweifelhaft festgestellt (Ziegler). So oft wir isolirte Tuberculose im Muskel vor uns zu haben glauben, lehrt die genauere Untersuchung, dass es sich fast immer um Processe handelt, die vom benachbarten Gelenke oder Knochen resp. von tuberculösen Lymphdrüsen aus fortgeleitet sind; sie verlaufen stets zwischen den Muskeln, nicht in denselben, abgesehen von den gleich zu erwähnenden Ausnahmen. Ganz vereinzelt kommen auch isolirte tuberculöse Processe im intermusculären Gewebe vor an Stellen, wo gar keine Lymphdrüsen liegen, doch pflegt dies nur bei solchen Kranken der Fall zu sein, die noch anderweitige Symptome von Tuberculose zeigen.

Nur dann wandert die Krankheit zwischen die einzelnen Muskelfasern, wenn eine feste Scheide fehlt; wir sehen die Hauttuberculose im Gesichte in die Interstitien der vielfach an die Haut sich inserirenden Muskeln hineinkriechen, ebenso wie die Zungenmuskeln auseinander gedrängt und vernichtet werden; niemals breitet sich aber die Tuberculose z. B. bei Coxitis im Muskel selbst aus, sondern stets im intermusculären Bindegewebe.

c) Die syphilitische Entzündung der Muskeln.

§ 386. Im Muskel tritt die Syphilis in 2 Formen auf, die aber oft neben einander vorkommen, nämlich als interstitielles Infiltrat und als Gumma. Ersteres beginnt unter den Symptomen eines Muskelrheumatismus und führt allmählig zu einer bindegewebigen Entartung des Muskels; oft treten kleine Gummata im Infiltrate auf, so dass die ergriffene Partie starr und höckerig erscheint. Gummata entwickeln sich mehr in der Nähe der Sehnen, doch kommen sie auch häufig genug im Muskelbauche selbst vor. Es entsteht oft unter Schmerzen, zuweilen schmerzlos ein harter Knoten im Muskel, der den Bewegungen desselben folgt; zu Anfang sind seine Grenzen durch Infiltration des umgebenden Gewebes etwas verwischt, später erscheint er ganz circumscript ohne jede entzündliche Reizung in seiner Umgebung. Derartige Knoten können sich in mehreren Muskel gleichzeitig entwickeln, die Grösse eines Apfels und mehr erreichen. Mit einer gewissen Vorliebe werden die Kaumuskeln befallen; entwickeln sich beiderseits im Masseter und Temporalis derartige Knoten, so erscheint das Gesicht resp. der Kopf erheblich vergrössert, bekommt etwas Quadratmeilenhaftes, um mit Heine zu reden. Boyer und Bouilly haben Kieferklemme danach entstehen sehen, die in andern Fällen fehlte.

Nächst den Kaumuskeln scheint der Sternocleidomastoideus am häufigsten befallen zn sein, dann folgen die Muskeln der Extremitäten. Gewöhnlich kommen die Gummata zur Resorption unter Verödung der betreffenden Muskelpartie; selten bleiben käsige Herde zurück. Nicht selten zerfallen sie und perforiren nach Verlöthung mit der umgebenden Haut; es bilden sich buchtige Geschwüre, in deren Tiefe necrotische Gewebsmassen, Reste von Fascien u. s. w. liegen; die Heilung dauert auch im günstigsten Falle sehr lange, weil die Abstossung langsam erfolgt. Sitzt ein solches Gumma an sehr ungünstiger Stelle, z. B. in der Zunge, so bereitet der Process dem Kranken ganz unbeschreibliche Qualen; Wochen lang liegt die grau-weisse putride Masse da, bei jeder Berührung blutend, dazu besteht fortwährende Salivation, Unmöglichkeit Nahrung aufzunehmen; alles vereinigt sich, um den Kranken, der kein Hg mehr brauchen darf, im höchsten Maasse herunter zu bringen. Nach Heilung zerfallener Muskelgummata entstehen tief eingezogene Narben, die fest mit der Haut verwachsen; sie folgen den Bewegungen des Muskels resp. hindern dieselben; da oft grosse Abschnitte der Muskeln ganz verloren gehen, so bleiben zuweilen sogar mit dem Knochen verwachsene Narben zurück.

In diagnostischer Beziehung machen die Muskelgummata selten Schwierigkeiten, wenn die Anamnese gesichert ist; wird Syphilis, wie so oft, geleugnet, so hat man zu erwägen, dass nur sehr wenige Geschwulstformen im Muskel selbst vorkommen, es sind das die Sarcome, Myome und Fibrome, endlich die Echinococcen, die man bei jeder unklaren Geschwulst im Auge behalten muss; erstere zeichnen sich durch

continuirliches, nicht durch Jodkali beeinflusstes Wachsthum, letztere zuweilen durch schubweise Vergrösserung aus; eine längere Beobachtung wird jedenfalls den Character der Geschwulst klar stellen.

II. Chronisch entzündliche Processe der Sehnen und Sehnenscheiden.

a) Einfach chronische Entzündungen.

§ 387. Eine Synovitis serosa chronica der Sehnenscheiden ist relativ selten, wenn wir von den gleich zu besprechenden Hygromen absehen; nur ausnahmsweise geht die acute oder subacute Tenalgia crepitans in das chronische Stadium über, wobei die Crepitation aufhört und nur Serum in den Sehnenscheiden sich findet; zuweilen sollen dadurch grössere Ausbuchtungen der Sehnenscheiden entstehen (Vogt). Ausnahmsweise bilden sich längere Zeit nach Schnittverletzungen der Sehnenscheiden, die rasch per primam geheilt waren, Ansammlungen von Serum in denselben, wobei letztere nur in geringfügigem Maasse verdickt erscheinen.

Primäre einfach chronische Entzündungen der Sehnenscheiden ohne Flüssigkeitserguss kommen nur ausnahmsweise vor; der Process beschränkt sich auf leichte Verdickung der Sehnen und Einlagerung von flachen Knötchen in die Sehnenscheide, was zuweilen an der Achillessehne beobachtet wird. Ebenso verdankt der sog. federnde Finger vielfach einer circumscripten Verdickung von Sehne und Sehnenscheide seine Entstehung (vergl. sp. Ch. III. p. 238). Bei allgemeinen Constitutionsanomalien participiren gelegentlich auch die Sehnenscheiden; bei Gicht finden sich Ablagerungen von Harnsäure in und um dieselben, so dass hier und da knotenförmige Auftreibungen bes. an den Fingern resultiren. Bei Arthritis deformans sind Durchreibungen der Sehnen, z. B. der Bicepssehne in Folge von Arthritis deformans humeri beobachtet worden.

Wichtiger als alle diese Processe sind die ausgesprochenen Dilatationen, die zur Bildung von sog. Sehnenscheidenhygromen Veranlassung geben, ferner diejenigen Veränderungen der Sehnenscheiden, durch welche die Entwickelung von Ganglien ermöglicht wird. Unter Ganglien verstehen wir cystische Geschwülste von rundlicher Form mit einem ganz specifischen, nämlich einem gelatinösen Inhalte, deren Genese wir später bei den Gelenken erörtern werden, da sie weit häufiger an den Gelenken als an den Sehnenscheiden vorkommen. Hygrome und Ganglien sind streng von einander zu unterscheiden; erstere sind allgemeine Ausweitungen der Sehnenscheide, letztere nehmen von einer umschriebenen Stelle der Sehnenscheide ihren Ausgangspnnkt, entwickeln sich zu kleinen mit Gallerte gefüllten Hohlräumen, die wahrscheinlich in den meisten Fällen gar nicht mit dem Hohlraume der Sehnenscheide communiciren. Leider sind noch andere Gebilde, als die eben erwähnten, durch gallertigen Inhalt ausgezeichneten mit dem Namen Ganglien bezeichnet worden.

Dahin gehören z. B. die durch Stiefeldruck auf dem Fussrücken erzeugten rundlichen Tumoren, deren Genese und Bau ein sehr verschiedener sein kann: sie bestehen z. Th. aus einem System von feinsten Hohlgängen; letztere haben einen Durchmesser von 1—2 Mm., verlaufen vielfach gewunden und geschlängelt, um schliesslich in die Sehnenscheide des Ext. hall. mittelst feinster Oeffnung einzumünden; sie sind mit Endothel ausgekleidet und in ein derbes entzündliches Bindegewebe eingelassen; sie enthalten eine seröse, mit dem Inhalte der Sehnenscheide übereinstimmende Flüssigkeit. In anderen Fällen handelt es sich um einfache neu gebildete Schleimbeutel, in noch anderen endlich um wirkliche Ganglien, die von den Gelenkkapseln ihren Ausgang nahmen. — Ganz neuerdings ist der Versuch gemacht worden, Anhäufungen von fadenziehender Flüssigkeit in und unter dem Perioste als Ganglien zu bezeichnen, wodurch die Verwirrung gewiss nicht geringer werden dürfte.

Wichtiger als diese circumscripten Geschwülste, die bald in offener Communication mit der Sehnenscheide stehen, bald nicht, ohne dass letztere wesentlich verändert ist, sind diejenigen Allgemeinerkrankungen der Sehnenscheide selbst, die unter dem Namen „Hygrome" zusammengefasst werden.

Hygrom ist eine symptomatische Bezeichnung, bedeutet nur, dass eine Erweiterung der Sehnenscheide besteht, deren Ursache aber eine sehr verschiedene sein kann; bald handelt es sich um einfach chronisch entzündliche Processe, bald liegen Tuberculose und Syphilis zu Grunde.

Derartige Dilatationen kommen mit Vorliebe an den Hand- und Fingersehnenscheiden vor, doch leiden zuweilen auch die Sehnenscheiden von Unterschenkel und Fuss daran. An der Hand erkrankt am häufigsten der grosse Flexorensehnenschleimbeutel, der klinisch zu den Sehnenscheiden zu rechnen ist, nicht zu den Schleimbeuteln im engeren Sinne, dann folgen die Extensorensehnen und endlich isolirt die der Flexoren vom II. bis IV. Finger.

Vielfach handelt es sich um einfach hydropische Ergüsse mit geringer Veränderung der Sehnenscheide, die nur leicht verdickt und geröthet nach der Entleerung vollständig zusammenfällt. Derartige Erkrankungen entstehen ziemlich oft auf traumatischem Wege bei Leuten, die ihre Hände beständig in derselben, vielleicht etwas abnormen Stellung zur Arbeit benutzen; in anderen Fällen findet man keinen Grund für die Erkrankung, die aber zweifellos am meisten bei Leuten aus der arbeitenden Klasse vorkommt.

Dieser einfachen Synovitis serosa chronica steht gegenüber die mit Bildung von Reiskörpern einhergehende; sie hat ihren Sitz ebenfalls in den oben genannten Sehnenscheiden, kann aber mit viel weniger Recht auf traumatische Einflüsse zurückgeführt werden.

§ 388. Anatomisch und klinisch sind 2 Formen von Synovitis oryzoidea, wie die Krankheit ev. heissen könnte, zu unterscheiden. In der einen Reihe von Fällen handelt es sich um Reiskörperbildung in einer relativ wenig veränderten Sehnenscheide, während in der anderen Reihe die Reiskörper in einer Sehnenscheide liegen, die durch zahlreiche Ausbuchtungen, Zotten etc., verändert ist; im letzteren Falle haben wir ein Hygroma proliferum vor uns.

Reiskörperbildung in wenig veränderter Sehnenscheide kommt anscheinend am häufigsten beim weiblichen Geschlechte im mittleren

Lebensalter vor; Lieblingsplatz ist der Flexorenschleimbeutel der Hand. Langsam und schmerzlos bildet sich eine Schwellung sowohl oberhalb des Lig. vol. prop. als auch in der Vola manus; sie beschränkt sich bald auf die radiale, bald auf die ulnare Seite der Hand, oder sie tritt an beiden Stellen gleichzeitig auf; ernstere Beschwerden fehlen, nur dass Morgens die Finger etwas steifer sind, auch ist volle Flexion und Extension nicht möglich. Drückt man auf die Prominenz oberhalb des Gelenkes, so gelingt es leicht, unter einem Gefühle von leichtem Schnurren, dieselbe zum Verschwinden zu bringen, während die Vola manus sich stärker füllt. Schneidet man den Sack an, so erweist er sich gewöhnlich als glatt und papierdünn, die Innenfläche ist leicht geröthet und etwas unregelmässig gegittert; sobald er sammetartig verdickt ist, besteht Verdacht auf Tuberculose. Sofort mit Eröffnung des Sackes stürzen massenhafte, Apfelsinen-Kernen gleichende Körperchen heraus; zieht man die Wände des nun zusammengesunkenen Sackes auseinander, so sieht man gewöhnlich flachere weisse Fetzen der Wand ansitzen, die aber meist leicht mittelst Schwamm und Löffel abzulösen sind; gewöhnlich sind die Sehnen unverändert. Wenn auch Frauen, wie es scheint, am häufigsten befallen werden, gefeit ist kein Geschlecht und kein Lebensalter gegen die Krankheit; Reiskörperhygrome kommen beim Kinde so gut vor, als beim Greise; neben dem Flexorenschleimbeutel können gleichzeitig andere Sehnenscheiden in der gleichen Weise erkranken, oder letztere erkranken isolirt, endlich erweist sich zuweilen die Wand des Sackes etwas unebener, die Sehnen sind in der Längsrichtung aufgefasert, so dass sie einem Bündel parallel neben einander gelagerter Seidenfäden gleichen.

Aber selbst wenn diese Veränderungen sehr ausgesprochen sind, besteht doch noch eine grössere Differenz zwischen diesen Fällen und denjenigen, die wir oben als proliferirende Hygrome bezeichnet haben. Wie wir Reiskörper in den Gelenken finden bei einfacher Synovitis serosa chronica und bei Tuberculose einerseits, bei chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen, die schon zur Arthritis deformans hinüberneigen andererseits, so haben wir auch Reiskörper bei einfacher Synovitis serosa und Tuberculose der Sehnenscheiden, ebenso aber auch beim Hygroma proliferans, das mehr den Character einer chronisch-deformirenden Sehnenscheidenentzündung hat, weil Sehnen und Sehnenscheide beide in hohem Maasse verändert sind.

Die Erkrankung hat ihren Lieblingssitz in den Extensorensehnen der Hand, befällt, wie es scheint, mit Vorliebe jüngere Leute männlichen Geschlechts, die zuweilen noch weitere ähnliche Anomalien zeigen. In einem Falle bestand gleichzeitig chronische Arthritis mit Reiskörpern in der Art. metacarpo-phalangea III. der anderen Hand, in einem 2. Falle gleichzeitig Arthritis deformans beider Grosszehgelenke, immerhin recht auffallende Erkrankungen bei jüngeren Leuten im Alter von 28 resp. 20 Jahren.

In diesen beiden Fällen zeigten sich Geschwülste oberhalb wie unterhalb des Lig. carp. dors., die incidirt zahlreiche Reiskörper austreten liessen, während die Wand des Sackes mit multiplen, rundlichen, weissen Zotten besetzt war, welche gestielten

Reiskörpern nicht unähnlich waren. Die Untersuchung ergab aber, dass diese gestielten Körper aus einem stark mit Fettzellen durchsetzten Bindegewebe bestanden; aus dem gleichen Gewebe war der grösste Theil des Hygromsackes gebildet, ebenso wie die durch den Sack verlaufenden Sehnen davon überzogen waren; dasselbe drängte sich überall zwischen die Sehnenfasern hinein und bewirkte an der Stelle, wo sie das Lig. carp. dors., passirten, durch stärkere Anhäufung zwischen den Sehnenfasern eine spindelförmige Auftreibung der letzteren.

Einen ganz besonders instructiven Fall hat Volkmann in seinen Beiträgen zur Chirurgie beschrieben, ebenfalls einen 27jährigen Mann betreffend, bei dem sogar eine Ruptur der völlig aufgefaserten Strecksehne des 3. Fingers stattfand, als Patient eine einfache Manipulation vornahm, nämlich seinen Rock zuknöpfte.

Bei der Incision zeigte sich, dass beide Sehnenenden pinselförmig aufgefasert einander gegenüber lagen; ein Theil dieser Pinselhaare bestand einfach aus rauhem und zottigem Sehnengewebe, ein zweiter aber aus drehrunden, glatten, fein verästelten und an ihren Enden mit feinen kolbigen Anhängen versehenen Fäden; ihnen sassen seitlich sehr regelmässige kolbige und blattförmige Anhängsel auf. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass in der Achse dieser Gebilde ein stark welliger Bindegewebsstrang verlief, der umschlossen war von einer structurlosen, das Licht stark brechenden Masse, die alle Unebenheiten der äusseren Fläche ausglich und sich am Ende der Stränge tropfenförmig anhäufte; manchen Fasern fehlte schon weit von ihrem Ende der centrale Bindegewebsstrang. Die Wandungen des Sackes waren weithin mit derselben amorphen Masse, nämlich Fibrin imprägnirt, das alle Spalten in dem aufgelockerten Gewebe ausfüllte, wie es auch die Innenfläche des Sackes in breiten Klumpen austapezirte. Gänzlich structurlos waren auch die in dem Sacke befindlichen Reiskörper.

Derartige Fälle sind gewiss recht selten, nur hier und da wird über Spontanrupturen von Sehnen berichtet, wobei ähnliche Processe zu Grunde gelegen haben mögen. Die ältere Literatur ist in dieser Richtung wenig zu verwerthen, weil es sich in detaillirter beschriebenen Fällen meist augenscheinlich um die viel häufigere Tuberculose handelte.

In betreff der Reiskörper vergl. das Capitel von den Fremdkörpern in den Gelenken.

In diagnostischer Hinsicht machen die Sehnenscheidenhygrome selten Schwierigkeiten, weil es sich um Dilatation präformirter Hohlräume handelt. Bei genauer Kenntniss der Sehnenscheiden sowie der sie überbrückenden Bänder wird man selten im Unklaren bleiben, wenn die Krankheit einen bestimmten Grad der Entwickelung erreicht hat; die Sehnenscheide kann sich nur dort erweitern, wo einschnürende Bänder fehlen. Wohl aber können über den speciellen Character des entzündlichen Processes, ob einfach oder tuberculös resp. luetisch, Zweifel entstehen, die meist erst durch Beobachtung des weiteren Verlaufes gelöst werden; festzustellen ist, dass die Tuberculose viel häufiger vorkommt, als man früher annahm; der Hygromsack kann sehr dünn sein, unverdächtig erscheinen; hinterher ergiebt sich, dass Tuberculose vorlag. Auffallend häufig kommt augenscheinlich Verwechselung mit Gelenkganglien vor; einzelne Autoren geben an, dass Sehnenscheidenganglien häufiger seien, als Gelenkganglien, was ganz entschieden unrichtig ist. Dieser Irrthum wird aber dadurch erklärlich, dass Gelenkganglien vielfach nur mit dünnem Stiele von der Kapsel entspringen, während sie breit mit den Sehnenscheiden verwachsen sind.

Wird das Ganglion nur einfach gespalten, nicht sorgfältig herauspräparirt, so wird der Zusammenhang mit dem Gelenke überhaupt nicht entdeckt.

Der einfache Hydrops der Sehnenscheide weicht gewöhnlich einer länger fortgesetzten Compression; in einzelnen Fällen genügt sogar Ruhigstellung des Gliedes; äusserst selten kommt die Punction mit nachfolgender Injection mit 5 proc. Carbolsäure in Frage. Sobald Fremdkörper im Sacke sind, ist nur von Entfernung derselben durch Spaltung des Sackes Hülfe zu erwarten; man nimmt von demselben so viel fort, als möglich und drainirt so lange, bis kein Secret mehr kommt; wenn die Sehnenscheide zugänglich ist, z. B. auf dem Handrücken, wird sie gänzlich entfernt, ebenso die Wucherungen, die auf die Sehne selbst übergreifen; bei aseptischem Verlaufe der Wunde, die stets durch Naht geschlossen werden muss, tritt keine Störung der Beweglichkeit ein, die Sehnen schleifen sich im Laufe der Zeit wieder los.

b) Tuberculöse Entzündungen der Sehnen und Sehnenscheiden.

§ 389. Während früher der Fungus der Sehnenscheiden als eine ziemlich seltene Erkrankung betrachtet wurde, haben neuere Erfahrungen gelehrt, dass dies nicht zutreffend ist; die Krankheit entwickelt sich bald primär, bald secundär, durch Einbrechen tuberculöser Herde in die Sehnenscheide. Primär erkranken am häufigsten die Fingersehnenscheiden, der grosse Flexorenschleimbeutel mit eingerechnet, doch kommt die Affection am Fuss und Unterschenkel oft genug vor. Langsam bildet sich entsprechend der Sehnenscheide eine mehr weniger cylindrische Geschwulst, in der die zunächst ganz intacten Sehnen frei spielen; bei Ueberbrückung der Sehnenscheiden durch derbere Bänder entstehen zwergsackähnliche Geschwülste analog den nicht tuberculösen Hygromen. Während aber letztere stabil bleiben, resp. wieder verschwinden, documentirt sich hier früher oder später der maligne Character der Geschwulst, es kommt zu immer stärkerer Schwellung, zu Eiterung und Perforation. Secundär erkranken am häufigsten diejenigen Sehnen, welche Hand- und Fussgelenk umgeben; nicht minder können isolirte tuberculöse Processe in den Fusswurzelknochen, z. B. Herderkrankungen am Os cuboides, am 1. Keilbeine, in der bedenklichsten Weise auf die tief in der Fusssohle gelegenen Sehnen sich fortsetzen; selten fehlt Eiterung bei secundärer Sehnenscheidentuberculose; durch den acut entzündlichen Process entsteht oedematöse Durchtränkung des tuberculösen Gewebes, die Sehne erscheint in dicke, schwammige Massen eingebettet. Ganz anders ist das Aussehen der primären Sehnenscheidentuberculose, so lange noch keine Eiterung besteht; analog den beim tuberculösen Gelenkhydrops auftretenden Veränderungen handelt es sich bald um sammetartige Verdickung des Sackes mit viel Flüssigkeit, bald um derbere fibrinöse Prominenzen auf unebenem Grunde bei wenig Serum; endlich kommen aber anscheinend ganz solide Tumoren vor, die nur aus derberem, mit Tuberkeln durchsetztem Granulationsgewebe bestehen; in den zuerst erwähnten Fällen sind gewöhnlich Reiskörper vorhanden. Die Sehnen bleiben sehr lange unbeeinflusst

durch den tuberculösen Process; selbst wenn die Bindegewebsfalten, in denen die ernährenden Gefässe verlaufen, gänzlich tuberculös entartet sind, behalten die Sehnen ihre glatte, glänzende Aussenfläche; gewöhnlich zerfallen sie erst in Längsbündel, wenn Eiterung und Perforation eintritt; aber selbst dann ist die Zerfaserung zunächst nur eine oberflächliche, während der centrale Theil der Sehne noch lange Zeit erhalten bleibt.

Die Diagnose ist im Allgemeinen leicht; handelt es sich doch oft um Kranke mit anderweitigen Symptomen von Tuberculose. Tritt allerdings die Sehnenscheidenaffection isolirt bei einem anscheinend ganz gesunden Individuum auf, so wird erst längere Beabachtung des Verlaufes oder die Incision Sicherheit bringen. Da diese Incision auch bei nicht tuberculösen Hygromen, falls sie Reiskörper enthalten, frühzeitig indicirt ist, so wird man keinen Fehler machen, wenn man den Fall bald operativ angreift. Niemals versäume man, ein Stück der Wand für die microscopische Untersuchung zu excidiren, damit unangenehme Täuschungen in Betreff der Prognose vermieden werden; bei sehr geringfügiger Verdickung des Sackes kann schon Tuberculose vorhanden sein.

Die Prognose des Leidens richtet sich im Wesentlichen danach, ob radicale Entfernung ohne schwere Schädigung der Sehne möglich ist, ebenso ist sie vom Alter des Patienten abhängig. Kann man die Sehnenscheide weithin spalten, alles kranke Gewebe entfernen, so sieht man wenigstens da, wo überhaupt eine Sehne die Entblössung verträgt, z. B. am Handrücken, am Unterschenkel und Fussrücken, oft prompte Heilung erfolgen; die volaren Fingersehnen vertragen überhaupt keine ausgiebigen Spaltungen, die Sehne verwächst nach Entfernung der kranken Scheide mit dem zurückbleibenden Gewebe, der Finger krümmt sich wie nach jedem eitrigen Processe, so dass man beim Erwachsenen gewöhnlich besser thut, den Finger zu entfernen, während man bei Kindern längere Zeit abwarten kann, da sich die Sehnen zuweilen wieder losschleifen. Sehr bedenklich sind Erkrankungen des grossen Flexorenschleimbeutels der Hand bei Erwachsenen; weil man das Lig. carp. vol. prop. nicht durchschneiden darf, macht die Entfernung des kranken Gewebes grosse Schwierigkeiten, nur mit Mühe kann man die Sehnen bei flectirter Hand nach oben ziehen und frei machen; in einzelnen Fällen kommt die Amputation in Frage. Bei Kindern heilen die Processe zuweilen nach länger dauernder Eiterung. Primär und secundär in der Fusssohle entstehende Processe sind sehr ungünstig, weil die Planta oft weithin unterminirt wird, ehe der Process an die Oberfläche kommt, dagegen pflegen Perforationen von kranken Fussgelenken aus eher der Behandlung zugänglich zu sein.

c) Syphilitische Entzündungen.

§ 390. Wie die Gelenke, so erkranken auch die Sehnenscheiden bald an irritativen, bald an gummösen Processen. Die irritativen treten in zwei verschiedenen Formen auf, entweder als acut entzündliche Processe oder chronisch verlaufende Hydropsien. In jedem Stadium der

Syphilis kann zuweilen unter excessiven Schmerzen und Hautröthung acute Tendovaginitis entstehen; die Erscheinungen sind oft so stürmisch, dass man einen schweren entzündlichen Process vor sich zu haben glaubt; schneidet man ein, so steht der Befund in lebhaftem Gegensatze zu den Symptomen; etwas gelblich gefärbtes Serum findet sich in der leicht gerötheten Sehnenscheide; in anderen Fällen beschränkt sich das Product der Entzündung auf geringe Mengen von abgelagertem Fibrin. Der Hydrops lueticus characterisirt sich als vollkommen schmerzlose, deutlich fluctuirende, dem Verlaufe der Sehnenscheide folgende wulstförmige, von normaler Haut bedeckte Schwellung, bei deren Befühlen man zuweilen leise Crepitation wahrnimmt. Nach und nach verdickt sich die Sehnenscheide mehr und mehr, der Inhalt wird sulzig dick und zähflüssig (Finger); beide Formen sind beim Weibe häufiger als beim Manne beobachtet worden, befallen vorwiegend die Finger- und Zehenstrecker, den Biceps und den Peroneus, seltener findet man die Krankheit an den das Kniegelenk umgebenden Sehnen (Fournier).

Die gummöse Tendinitis führt zur Bildung von rundlichen und spindelförmigen, sich allmählig entwickelnden, schmerzlosen, derben Knoten im Verlauf der Sehne. Entweder gehen sie zurück oder sie bleiben stabil und verkalken, ohne die Continuität und Function der Sehne zu alteriren (Jullien), oder das Infiltrat greift auf die Sehnenscheide und ihre Umgebung über, die äussere Haut wird erweicht und es tritt Perforation ein; in einem Falle von Nunn wurde ein halborangegrosser, gelblicher, der Sehne angehörender Tumor ausgestossen. Diese Gummata sitzen nach Lanceraux am häufigsten an langen und straffen Sehnen, an der Achillessehne etc.

Da acute Sehnenscheidenentzündungen zuweilen als einziges Symptom der Syphilis auftreten, so macht die Diagnose oft grosse Schwierigkeiten, zumal wenn die Infection geleugnet wird; die heftigen Klagen der Kranken, die rasch in einer Nacht auftretende Schwellung, die Hautröthung, Alles lässt auf einen schweren Process schliessen, dem man, wie es scheint, so rasch als möglich mit dem Messer beikommen muss, aber Alles ist Täuschung, die Klagen hören nicht auf, wenn die seröse Flüssigkeit entleert ist, und weil der Schnitt offen bleiben muss, hat man nur Schaden angerichtet, da die Sehnen mit der Narbe verwachsen; die Schmerzen vergehen erst in Folge einer energischen Allgemeinbehandlung. Bei der Diagnose kommen neben spontanen Entzündungen auch die gonorrhoischen in Frage, die ebenfalls mit Vorliebe in den Extensorensehnen spielen. Der luetische Hydrops und die gummösen Processe werden ebenfalls erst durch längere Beobachtung klar gestellt, falls sie die einzigen Symptome der Syphilis sind; in allen unklaren Fällen von Sehnenscheidenaffectionen soll man immer zuerst Jodkali geben, um sich vor schweren Täuschungen zu schützen. Die Behandlung ist, abgesehen von der operativen Entfernung zerfallener Gummata, immer eine exspectativ-antisyphilitische mit gleichzeitiger Ruhigstellung der entzündeten Sehne.

Contracturen und Paralysen.

§ 391. Die unter dem Einflusse des Willens erfolgende Zusammenziehung quergestreifter Muskeln, die Contraction derselben, ist zeitlich eine sehr beschränkte; schon nach wenigen Minuten tritt bei starken continuirlichen Anstrengungen Ermüdung ein, der contrahirte Muskel bedarf wenigstens kurz dauernder Erschlaffung, um sich von neuem contrahiren zu können. Sobald der Muskel mehr leistet, als eben angegeben, bewegt er sich auf pathologischem Gebiete, sei es, dass er selbst in seiner Substanz verändert, oder dass der nervöse Apparat, der seine Thätigkeit beherrscht, irgendwie alterirt ist. Um seine Leistungen auf pathologischem Gebiete zu verstehen, bedarf es einer kurzen Erörterung über das Verhalten des gesunden Muskels, dessen Sehne durchtrennt wurde; wir haben nach dem Sehnenschnitte ein physiologisches Experiment am gesunden Muskel vor uns, das Aufschluss giebt über bestimmte Eigenschaften des Muskels selbst, wie über das Verhalten seines Antagonisten.

Wenn die Sehne durchschnitten oder der knöcherne Ansatzpunkt derselben abgetrennt ist, so erfolgt in allen Fällen eine Retraction des Muskels und zwar eine dauernde. Diese Retraction ist ein passiver Vorgang, es ist die Wirkung der Elasticität, vermöge derer sich sowohl die Muskelfasern selbst als das intermusculäre Bindegewebe nach Continuitätstrennungen ebenso retrahiren, wie die Haut nach scharfem Schnitte beiderseits zurückweicht. Letzteres ist einfaches „Zurückschnurren" getrennter elastischer Theile.

Weil dem intermusculären Bindegewebe derbere, zumal elastische Fasern fehlen, bleibt der getrennte Muskel längere Zeit wieder dehnbar. In querer Richtuug durchschnittene Haut einer Extremität erlaubt gewöhnlich schon nach wenigen Tagen eine Wiedervereinigung der getrennten Theile nicht mehr, weil das derbe Gewebe der Cutis, einmal zurückgeschnurrt, sich nicht wieder dehnen lässt; der zurückgeschnurrte Muskel bleibt Wochen lang ausdehnungsfähig, dann erst fängt er langsam an zu schrumpfen, bis er nach Jahr und Tag völlig geschrumpft gar keinem Zuge mehr folgt. Dabei bleibt die Muskelsubstanz sehr lange, macroscopisch wenigstens, unverändert: wenn der Quadriceps femoris nach Querfractur der Patella lange Zeit zum Schrumpfen hatte, einem Zuge am oberen Fragmente absolut nicht mehr folgt, so erscheint seine Substanz fast ganz normal, höchstens dass sie etwas trockener ist; dies steht in auffallendem Gegensatz zu der Raschheit, mit der fettige Degeneration desselben Muskels bei Kniegelenkserkrankungen u. s. w. eintritt. Die Schrumpfung erfolgt bei den verschiedenen Muskeln augenscheinlich sehr verschieden rasch; die Muskeln des Unterarmes lassen sich noch Monate lang nach Trennung der Sehnen wieder hervorziehen, während dies bei denen der unteren Extremitäten viel früher misslingt.

Wie verhält sich nun der Antagonist des Muskels, dessen Sehne durchschnitten ist? Im Momente der Trennung contrahirt sich der

Antagonist, gleichzeitig schnurrt er passiv zusammen, und dieses Zusammengeschnurrtsein, die Folge seiner Elasticität, ist Schuld, dass er dauernd verkürzt bleibt, da es keine active Contraction von endloser Dauer giebt. Bei Durchschneidung der Fingerbeuger steht das Glied dauernd in gerader Stellung; erfolgt die Trennung der Sehne im Gebiet der Grundphalanx, so tritt im Laufe der Zeit Hyperextension des Fingers im Gelenke zwischen Grund- und Mittelphalanx ein; diese kommt durch den oft wiederholten Zug Seitens des Extensors zu Stande, der bei jeder Extension der Finger End- und Mittelglied nach dem Dorsum hinüberzieht. Umgekehrt stellt sich der Finger in Flexion, wenn der Extensor durchschnitten wird; erfolgt diese Trennung entsprechend dem Gelenke der Endphalanx, so wird letztere dauernd in leichter Flexionsstellung gehalten; wird der Extensor im Gebiete der Art. phal. I. und II. getrennt, so stehen beide Endglieder gebeugt u. s. w. Diese permanente Flexions- resp. Extensionsstellung kann passiv jeden Augenblick beseitigt werden, der dauernd extendirt stehende Finger lässt sich leicht beugen, umgekehrt der flectirt gehaltene leicht strecken, auch wenn diese Stellung Jahre und Jahrzehnte lang beständig innegehalten wurde. Daraus ergiebt sich Folgendes: Der Antagonist contrahirt sich im Momente der Verletzung, bleibt dann verkürzt in Folge seiner Elasticität, aber er schrumpft nicht, wie der in der Continuität seiner Sehne getrennte Muskel, und zwar schrumpft er deshalb nicht, weil er passiv unwillkürlich vielfach gedehnt wird. Niemand wird seinen in permanenter Extension oder Flexion stehenden Finger gänzlich in Ruhe lassen, sondern vielfach die activ unmögliche Bewegung passiv zu Stande bringen, ganz abgesehen davon, dass bei jeder Hand- und Fingerbewegung der Antagonist unwillkürlich mitbewegt wird; er behält dauernd das Vermögen, dem Willensimpulse folgend sich zu contrahiren; der Effect dieser Contraction wird natürlich nur ein geringer sein, weil der Finger ja schon in der entsprechenden Stellung sich befindet: ein nach Flexorendurchschneidung in Extension stehender Finger kann durch Extensorenwirkung nicht weiter beeinflusst werden, höchstens dass sich im Laufe der Zeit, wie oben erwähnt, Hyperextensionsstellung ausbildet; trotzdem lässt sich ein solcher Finger passiv leicht flectiren. Der Extensor giebt nach, ist nicht geschrumpft. Würde die Hand nicht gebraucht, so würde der Antagonist schrumpfen durch Nichtgebrauch; weil das Spiel der Zehen weniger ausgiebig ist, als das der Finger, schrumpfen am Fusse die Antagonisten öfter, besonders wenn anderweitige Verletzungen des Fusses dieselben zu grösserer Ruhe verurtheilen; nach ausgedehnten Sehnenzerreissungen auf dem Fussrücken sieht man zuweilen starke Schrumpfung der Zehenflexoren eintreten, so dass die Zehen völlig gekrümmt und fixirt erscheinen; bei vorsichtigen Tenotomien einzelner Extensorsehnen tritt diese Schrumpfung gewöhnlich nicht ein, weil die betreffende Zehe sich zu viel an den Bewegungen der übrigen betheiligt.

Diese an Fingern und Zehen gewonnenen Erfahrungen würden sich auch an grösseren Gelenkabschnitten, speciell Hand und Fuss bewahr-

Trennung einer ganzen Muskelgruppe z. B. der Flexoren zu beobachten; es müssten an der Hand sämmtliche Flexoren oberhalb des Gelenkes, am Fusse ebenfalls nicht blos die Achillessehne sondern auch die Flexor. hall. und dig. com. long. durchschnitten werden, um Verhältnisse zu schaffen, die völlig parallel wären der Durchschneidung eines Flexor digiti. Derartige Verletzungen kommen rein fast nie vor, wir sind deshalb darauf angewiesen, das Verhalten der Muskeln nach Trennung des motorischen Nerven vom Antagonisten zu studiren.

§ 392. Hat man Gelegenheit eine quere Trennung des Radialis hoch oben am Oberarme zu beobachten, so findet man an der Hand gleich nach der Verletzung Folgendes: Die Hand stellt sich sofort in Flexionsstellung und zwar dauernd, gleichgültig, ob Patient seinen Unterarm pro- oder supinirt; dem Einflusse der Schwere entgegen bleibt die Hand flectirt auch in supinirter Stellung. Passiv lässt sich die Hand noch Tage lang nach der Verletzung unter leichtem, federndem Widerstand Seitens der Beuger extendiren; sobald man sie loslässt kehrt sie theilweise in die alte Stellung zurück und zwar geschieht auch dies in einer eigenthümlich federnden Weise; dies ereignet sich, ohne dass Patient eine Bewegung intendirt. Ist letzteres der Fall, so tritt die Beugung stärker und prompter ein unter gleichzeitiger Streckung der Finger; letztere erfolgt, weil die vom Ulnaris versorgten Musc. inteross. ext. in Thätigkeit treten. Diese Streckung der Finger unterscheidet active von passiven Bewegungen so deutlich, dass man auch bei weniger intelligenten Personen die Probe machen kann. Sind 8 bis 10 Tage nach der Verletzung verflossen, so gelingt es nicht mehr, die Hand in volle Extension zu bringen auch bei Anwendung von stärkerer Kraft; es sind um diese Zeit die Flexoren schon so stark geschrumpft, dass sie sich nicht mehr völlig ausdehnen lassen.

Bei Durchschneidung des N. peroneus sinkt der Fuss in Pes equinovarusstellung; versuchen wir ihn in die entgegengesetzte Stellung zu bringen, so fühlen wir auch hier einen leicht federnden Widerstand; der Fuss sinkt sofort, nachdem er losgelassen ist, wieder in die alte Stellung zurück. Diese Bewegung erfolgt aber auch entsprechend der Schwere des Fusses, so dass wir also aus den Folgen der Peroneusverletzung nicht ersehen können, ob die Schwere allein oder ob sie gemeinschaftlich mit einer anderen Kraft das Zurücksinken des Fusses bewirkt, während die Radialisverletzung uns beweist, dass der Antagonist passiv auch der Schwere entgegen Bewegungen ausführt.

Aus Vorstehendem ergiebt sich, dass neben den activen, in Form von Contractionen zu Tage tretenden Kräften noch passive wirken, die wir mit dem Namen „elastische“ bezeichnen wollen. Diese Elasticität ist durchaus nicht identisch mit dem, was man früher als Muskeltonus bezeichnete; man verstand darunter eine beständige, schwache, unwillkürliche, aber vom Nervensystem abhängige Contraction der Muskeln. Dieser Tonus existirt nicht, dagegen sind elastische Kräfte wirksam, die von denjenigen Physiologen, die sich überhaupt mit dieser Frage beschäftigen (viele vermeiden sie ganz in ihren Lehrbüchern) anerkannt werden; doch umgehen sie die oben gewählte Bezeichnung, sagen aber, z. B. Hermann, „dass die quergestreiften Muskeln über ihre natürliche Länge angespannt sind“. Dies deckt sich aber mit dem, was man

für gewöhnlich Elasticität nennt; wir nehmen auch an, dass das subcutane Bindegewebe „über seine natürliche Länge" angespannt ist, betrachten die Retraction desselben nach der Trennung als Folge seiner Elasticität, wenigstens ist dies der gewöhnliche Sprachgebrauch. Contraction und Elasticität des Antagonisten sind in neuerer Zeit fast gar nicht mehr berücksichtigt worden; Hueter und v. Volkmann haben, gestützt auf ihre hervorragenden Beobachtungen bei spinaler Kinderlähmung, mit Recht den Tonus beseitigt, weitaus den grössten Theil der entstandenen Deformitäten ebenfalls mit Recht durch mechanische Einflüsse erklärt, dabei aber die Wirkung von Contraction und Elasticität zu sehr in den Hintergrund gedrängt. Bei der spinalen Kinderlähmung existiren, wie wir weiter unten sehen werden, sehr verwickelte Verhältnisse, so dass Rückschlüsse auf das Verhalten des Antagonisten unter normalen Bedingungen sehr misslich sind; trotzdem kann man zuweilen sehr gut beobachten, dass die oft genannten Factoren nicht ausser Acht zu lassen sind. Das hat zuerst Seeligmüller und ganz neuerdings Lorenz gethan; ersterer hat seine Ansicht in folgender Weise entwickelt:

In allen Fällen von Lähmung, wo von den ein Gelenk bewegenden Muskeln einzelne ausschliesslich oder vorwiegend gelähmt sind, kann beim ersten willkürlichen Bewegungsversuche der vom Gehirn ausgehende Willensimpuls nur zu denjenigen Muskeln gelangen, zu welchen die Nervenleitung freigeblieben ist. Danach werden sich also einzig und allein die nicht gelähmten Antagonisten retrahiren und dem Gliede eine Stellung nach ihrem Sinne geben. In dieser Stellung aber muss das Glied verharren, weil die gelähmten Muskeln nicht im Stande sind, jene willkürlich verkürzten Muskeln wieder zu verlängern. Jeder neue Willensimpuls wird nun stets wieder denselben Weg nehmen und damit die Contraction der nicht gelähmten Antagonisten immer mehr verstärken, bis dieselben endlich in dieser Verkürzung erstarren, bis die Contractur fertig ist. Demnach kommt also die Contracturstellung zunächst zu Stande durch die willkürliche Contraction (nicht den Tonus!) der nicht gelähmten Antagonisten.

Bis zu dem Satze: „in dieser Stellung aber muss das Glied verharren . . .", ist Seeligmüller's Theorie unangreifbar, von da an lassen sich Einwände machen gegen Einzelheiten. Es ist richtig, dass gelähmte Muskeln nicht im Stande sind, willkürlich verkürzte Muskeln wieder zu verlängern, aber die Muskeln sind ja gar nicht permanent willkürlich verkürzt, weil eine dauernde willkürliche Verkürzung überhaupt nicht existirt, jede dauernde, auch im Schlafe bleibende Verkürzung ist Folge der Elasticität des Muskels, nicht der activen Contraction, die immer nur für kurze Zeit wirken kann: es muss also heissen: „jene primär willkürlich verkürzten, dann in Folge ihrer Elasticität dauernd verkürzt bleibenden Muskeln zu verlängern". Der nun folgende Theil der Auseinandersetzung ist richtig, aber nur für einen Theil der Fälle, vorausgesetzt, dass man statt Contractur das Wort Schrumpfung setzt, worauf wir später specieller zurückkommen; in der That verläuft ein Theil der Fälle von spinaler Kinderlähmung so, dass die Antagonisten sich „der Schwere entgegen" verkürzen und in dieser Verkürzung erstarren, andere werden aber durchaus nicht contract trotz der „stets von neuem wiederholten Willensimpulse", so dass wir für die in der That von Seeligmüller beobachteten Fälle von rasch entstehenden Schrumpfungen der Antagonisten noch andere Gründe suchen müssen, als „stets von neuem wiederholte Willensimpulse". Auch dies bleibe der Erörterung über spinale Kinderlähmung vorbehalten, hier wollen wir nur noch hervorheben, dass bei Sehnendurchschneidungen der Antagonist, z. B. der Extensor digiti, unzählige Male durch stets „von neuem wiederholte Willensimpulse" veranlasst werden kann, sich zusammenzuziehen, ohne jemals zu schrumpfen (contract zu werden im gewöhnlichen Sinne). Wohl aber kann er allmählig den Finger in Hyperextension bringen unter Subluxation der Fingergelenke, ebenso wie unter besonderen Bedingungen bei

gelähmten Unterschenkelflexoren der intacte Quadriceps femoris gegen die Schwere ein Genu recurvatum zu Stande bringen kann (Lorenz).

§ 393. Darnach müssen wir anerkennen, dass Contraction und Elasticität des Antagonisten einen hervorragenden Einfluss auf die Stellung der Glieder haben und eventuell zu den sogenannten Contracturen Anlass geben können. Bei dem Worte „Contractur" müssen wir einen Augenblick Halt machen, um Missverständnisse zu vermeiden.

„Contractur" bedeutet ursprünglich die pathologisch active, länger als normal dauernde Zusammenziehung eines Muskels; sie steht im Gegensatze zur physiologisch activen, nur kurze Zeit dauernden Zusammenziehung des Muskels. Allmählig hat man auch ganz passive Vorgänge im Muskel, die zur Verkürzung desselben führten, ja selbst Verkürzungen nicht musculöser Gewebe, z. B. der Fascien, mit dem Worte Contractur bezeichnet; alle Vorgänge, die wir oben mit Zusammengeschnurrt- und Geschrumpftsein bezeichneten, fallen unter den Begriff der Contractur.

Dadurch ist eine sehr bedenkliche Verwirrung entstanden, der die Franzosen durch Einführung des Wortes Retraction abzuhelfen suchten. Retraction sollte den bleibenden, Contractur den vorübergehenden Zustand bedeuten. Der Versuch der Franzosen ist gescheitert, und zwar aus guten Gründen: Contractur ist ein activer Vorgang, Retraction ein passiver, beide können gar nicht in einem Verhältnisse zu einander stehen, was die Zeitdauer anlangt. Schrumpfung steht als dauernd passiver Zustand im Gegensatze zum vorübergehend passiven Zusammengeschnurrtsein, nicht im Gegensatz zur activen Contractur; letztere ist ein dauernd activer Zustand und steht im Gegensatze zur vorübergehend activen Contraction. Da unsere Autoren das Wort „Retraction" nicht acceptirt hatten, so blieb ihnen nichts weiter übrig, als das Wort „Contractur" im weitesten Sinne anzuwenden. Man unterschied Contracturen bedingt: 1) durch fehlerhafte Stellung der Skelettknochen, 2) durch Erkrankung der Muskelsubstanz (myopathische Contracturen); 3) durch Erkrankung des Nervensystems (neuropathische Contracturen). Es wird demnach die Unnachgiebigkeit, die beispielsweise nach Gypsverband bei rechtwinklig gebeugtem Ellenbogengelenke im Biceps brachii, resp. Brachialis int. entsteht, ebenso bezeichnet, als die Unnachgiebigkeit der durch durch feste Verbände total zu Grunde gegangenen Muskeln (Greifenklaue); die Unnachgiebigkeit der Muskeln endlich, die bei Trismus und Tetanus, bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheit entsteht, wird wieder in der gleichen Weise benannt; die Folgen der Inactivität, der Destruction, der Erkrankung des Centralnervensystems, drei ganz verschiedene Dinge und für alle drei — ein einziges Wort. Dass die Bedeutung dieses Wortes beschränkt werden muss, ist wohl nicht zu bezweifeln; wir machen den Vorschlag, alle bis jetzt damit bezeichneten Zustände unter dem nicht präjudicirenden Namen „Muskelverkürzungen" zusammenzufassen; das Wort „Contractur" wird nur in dem oben erwähnten Sinne gebraucht werden, bedeutet einen pathologisch dauernd activen Zustand der Muskeln. Die Contractur ist eine in perpetuum fortgesetzte Contraction, beginnt mit derselben, unterscheidet sich nur durch ihre Dauer von derselben. Contraction ist die normale kurze Zeit dauernde Zusammenziehung der Muskeln; dauert sie länger als $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde, so wird sie zur Contractur. Beide, Contraction und Contractur, sind active Vorgänge; ihnen stehen passive, Folgen der Elasticität des Muskels, gegenüber, die ebenfalls vorübergehend und dauernd sein können: der Muskel heisst „zusammengeschnurrt", so lange er passiv wieder ausgedehnt werden kann; ist letzteres nicht mehr möglich, so heisst er „geschrumpft". Der Muskel geht langsam aus dem Stadium des „Zusammengeschnurrtseins", was momentan nach der Trennung seiner Fasern erfolgt, in das Stadium des „Geschrumpftseins" über; wenn der Muskel gar nicht mehr nachgiebt, heisst er „völlig geschrumpft".

Verkürzungen der Muskeln

§ 394. 1) bedingt durch Anomalien der Knochen, durch abnorme Stellung von ganzen Gliedabschnitten, durch Narben.

Es werden hierher vielfach auch die angeborenen Muskelverkürzungen gerechnet, wie wir sie beim angeborenen Klumpfusse sehen; dies ist aber nicht zutreffend; Knochen und Weichtheile leiden gleichzeitig unter dem abnormen Drucke, den der Fötus in utero auszuhalten hat, beide entwickeln sich demgemäss in gleich fehlerhafter Weise, ohne dass man sagen könnte, dass die Anomalien der Knochen das primäre wären.

Wohl aber sind Muskelverkürzungen direct abhängig von erworbenen Stellungsanomalien; alltäglich kommen sie zu Stande durch Fracturen und Luxationen, wobei sich Contraction mit Zusammenschnurren und bei ungeeigneter Behandlung mit Schrumpfung complicirt. Sobald die Knochenenden von einander abgeglitten sind, tritt unter dem Einflusse des Schmerzes Contraction ein, gleichzeitig schnurrt der Muskel zurück in Folge seiner Elasticität; die Contraction ist vorübergehend, falls man das Glied in Ruhe lässt, das Zurückschnurren ist das bleibende, doch tritt Contraction sofort wieder ein, wenn man schmerzhafte Tractionen an der gebrochenen Extremität macht; die Contraction wird zur Contractur, wenn dauernd ein Druck auf die Nerven ausgeübt wird, es entsteht eine reflectorische Contractur, von der unten weiter die Rede sein wird. Wird die Dislocation nicht beseitigt, so entsteht im Laufe der Zeit Schrumpfung; ist letztere völlig, so gelingt die Reposition nicht mehr, Chloroform lässt im Stiche, während anfänglich durch die Narkose leicht die Contraction resp. Contractur, das Zusammengeschnurrtsein eben so leicht durch Zug an der Extremität beseitigt werden kann. Arbeitet der Zug beständig und ohne Schmerz zu machen in Form des gewöhnlichen Extensionsverbandes, so hört alsbald die Contraction auf, der zusammengeschnurrte Muskel giebt nach, falls das Gewicht stark genug ist, den Widerstand der Elasticität zu überwinden. Alltäglich kommen ferner Muskelverkürzungen dadurch zu Stande, dass grössere Gliedabschnitte längere Zeit durch feste Verbände ruhig gestellt werden; bei jüngeren Individuen pflegt der verkürzte Muskel einer Wiederausdehnung nur geringen Widerstand entgegenzusetzen, bei älteren tritt vielfach Schrumpfung desselben ein, die zusammen mit den durch Ruhe bedingten Gelenkveränderungen ausgiebige Excursionen verhindert. An den Füssen wirkt einfach lang dauernde Bettruhe zuweilen in ganz analoger Weise; wenn die Füsse nicht gestützt werden durch Bettstücke, Brettchen u. s. w., so sinken sie durch ihre eigene Schwere in Spitz- resp. Spitzklumpfussstellung; ist der Kranke unbesinnlich, so dass er seine Füsse gar nicht bewegt, z. B. im Typhus, so resultiren oft die allerschwersten Schrumpfungen, die nur durch Tenotomie der Achillessehne und Gypsverband zu beseitigen sind; ähnliches ereignet sich nach mangelhafter Lagerung der Füsse bei Unterschenkel- und Knöchelbrüchen. So lange nicht Volkmann's T-Schienen zum Inventarium eines Arztes als durchaus nothwendig erachtet werden, dürften Spitzfüsse besonders nach complicirten Unterschenkelfracturen nicht aufhören.

Annäherung der Muskelinsertionen kommt auch durch entzündliche Processe in der Haut resp. im subcutanen Bindegewebe zu Stande; die Schrumpfung ausgedehnter Hautnarben in der Nähe von Gelenken bewirkt vielfach Stellungsanomalien, denen sich die unterliegenden Muskeln

adaptiren, auch wenn sie nicht selbst direct in den entzündlichen Process hineingezogen sind.

Endlich können auch durch willkürliche Annäherung der Muskelinsertionen bleibende Verkürzungen entstehen; so stellen sich zuweilen bei Kutschern und Handarbeitern die Finger in leichte Flexionsstellung, doch wird sie wohl erst dauernd durch die entsprechenden Veränderungen der Fingergelenke, die ev. auch das primäre sein könnten. In derselben Weise entstehen Spitzfüsse bei Verkürzung einer unteren Extremität, worauf wir unten noch einmal zurückkommen.

§ 395. 2) durch Anomalien der Muskeln selbst (myopathische).

Derartige Verkürzungen sind selten, wenn wir von den Wirkungen des meist bald vorübergehenden Muskelrheumatismus absehen. Die infectiöse Myositis führt zu den stärksten Verkürzungen, die hier den Character schwerer Contracturen haben; der Muskel wird bretthart und verharrt in äusserster Contractur, bis der entzündliche Process vorüber ist. Beim chronischen Muskelrheumatismus vereinigt sich Contractur mit Schrumpfung; letztere trägt allein die Schuld der Verkürzung bei Myositis luetica (s. oben). Sehr complicirt liegen die Verhältnisse bei der ischämischen Muskelverkürzung, die nach Anlegung zu fester Verbände, zuweilen auch nach Verstopfung der zuführenden Arterie entsteht. Hier werden Muskeln und Nerven beide in gleicher Weise geschädigt; jene zerfallen schollig und an die Stelle der Muskelsubstanz tritt Bindegewebe, das alsbald zur Schrumpfung neigt; anfänglich handelt es sich unter dem Einflusse der Entzündung und des Schmerzes um wirkliche Contractur, an deren Stelle in späterer Zeit Schrumpfung tritt.

§ 396. 3) durch Anomalien des Nervensystems (neuropathische).

Diese Verkürzungen beruhen theils auf Contracturen normaler, theils auf Schrumpfungen gelähmter Muskeln; sie werden in den Handbüchern als spastische und paralytische Contracturen bezeichnet; letztere werden wir unten bei den Lähmungen berücksichtigen.

Die Contracturen kommen entweder zu Stande durch directe pathologische Reizung motorischer Nervenfasern oder auf dem Wege des Reflexes nach Reizung sensibeler Nervenfasern; danach unterscheiden wir direct und indirect entstandene Contracturen.

a) Direct entstandene (spastische) Contracturen.

Dieselben sind fast immer centralen Ursprunges; ganz abgesehen von den mannigfachen Verletzungen des Cerebrums giebt es eine Anzahl von Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, die zu Muskelcontracturen Anlass geben; letztere werden in den Lehrbüchern der Nervenheilkunde unter der Bezeichnung „spastische Paralysen“ abgehandelt, obwohl vielfach eine Lähmung gar nicht besteht; vorzuziehen ist der Name „spastische Contractur“ (Rupprecht) und zwar ist der Zusatz „spastisch“ nöthig, weil diese Contracturen sich von den Reflexcontracturen durch ganz besondere Eigenschaften unterscheiden.

Spastische Contracturen sind bald doppel-, bald einseitig; erstere kommen vor bei Hydrocephalus, multipler Sclerose des Gehirns und

Rückenmarkes, Hirnsyphilis, chronischer Meningitis u. s. w.; einseitige sind bedingt durch Entwicklungsstörungen, Tumoren, encephalische Herde tuberculösen oder embolischen Ursprunges, Hämorrhagien und ähnliche mehr local wirkende Schädlichkeiten. Alle diese Contracturen sind selten Gegenstand der chirurgischen Behandlung, ebenso wenig die entsprechenden Lähmungen, welche Folgen jener Krankheiten sein können.

Was dem Chirurgen an spastischen Contracturen zugeht, das ist die „angeborene spastische Gliederstarre" (Rupprecht), die wir nach diesem Autor kurz schildern wollen:

Die angeborene spastische Gliederstarre, von Delpech zuerst erwähnt, ist 25 Jahre später von Little ganz ausführlich beschrieben worden; in Deutschland haben Stromeyer und besonders Busch (1864) dieselbe vorzüglich geschildert, trotzdem ist sie von den Chirurgen wenig berücksichtigt, bis Rupprecht (1881) wieder die Aufmerksamkeit darauf hinlenkte, während die Neuropathologen der Krankheit schon längst eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt haben, da der Symptomencomplex ein ganz characteristischer ist. Den Eltern des bald gesunden, bald von zeitweisen Krämpfen geplagten Kindes fällt es gewöhnlich schon frühzeitig auf, dass letzteres beim Waschen, An- und Auskleiden etwas eigenthümlich steifes hat; die Beine wollen nicht auseinander und spreizt man sie mit Gewalt, so federn sie mit grosser Kraft wieder zusammen; sie sind in Hüft- und Knie- und Fussgelenk gebeugt; versucht man sie zu strecken, so ist der Effect ein ganz verschiedener, je nachdem man hastig oder behutsam zu Werke geht; in ersterem Falle lassen sie sich nach und nach in gestreckte Stellung bringen, in letzterem reagirt das Kind mit heftigen zuckenden Bewegungen; dasselbe geschieht, wenn man das Kind unter die Arme fasst und zum Gehen veranlassen will. Der eben auf die Erde gesetzte Fuss schnellt in Flexionsstellung, so dass zuweilen das Dorsum der grossen Zehe den Fussboden berührt; beide Beine schlagen wirr umeinander, jede Berührung löst einen neuen Sturm von Bewegungen aus, an denen augenscheinlich alle Muskeln der unteren Extremitäten gleichzeitig betheiligt sind.

Auch an den Armen bemerkte man sonstige ungeschickte Bewegungen: die Hand fährt an dem zu fassenden Gegenstande vorbei, und wenn sie wirklich ihn berührt, verhindert unwillkürliche Extension das Festhalten desselben; vielfach besteht, wenn das Cerebrum mitbetheiligt ist, auch spastischer Strabismus, das Mienenspiel, die Articulation, zuweilen auch die Deglutation zeigt die gleichen Anomalien. Dadurch sehen die meisten Kinder etwas stupide aus, ihre Sprache ist undeutlich und stossend, erst spät, im 3. bis 6. Jahre, lernen sie sich verständlich zu machen, ohne dass man einen auffallenden Mangel an geistigen Fähigkeiten bei ihnen bemerkt; nur die Organe, durch deren Anwendung unsere Intelligenz zum Ausdrucke kommt, haben augenscheinlich gelitten. Hinsichtlich der Schwere variiren die Fälle in hohem Grade; während die eben geschilderten z. Th. das Gehen überhaupt nicht lernen, weil jeder Versuch, die Füsse auf die Erde zu setzen, neue Spasmen auslöst, beschränkt sich bei anderen das Leiden überhaupt nur auf die unteren Extremitäten und auch diese sind nur in so geringem Maasse ergriffen, dass die Kinder das Gehen erlernen, doch ist dieser Gang ein exquisit spastischer: mit fest an einander gedrückten nach innen rotirten Oberschenkeln heben sie langsam die stark adducirt und gesenkt stehende Fussspitze auf, beschreiben damit einen Bogen, während die Knie um einander herum bewegt werden; in anderen Fällen werden die Füsse stossweise und federnd vom Boden abgehoben, so dass die Kinder vielfach über ihre eigenen Beine stolpern und fallen.

Untersucht man diesen Symptomencomplex genauer, so ergiebt sich, dass gewöhnlich in der Ruhe weder Verkürzung noch Contractur besteht; sobald aber der Kranke eine Bewegung beabsichtigt, oder eine fremde Hand irgend wie energisch eine Veränderung der bestehenden Stellung einzuleiten versucht, gerathen sämmtliche Muskeln in Contractur, nicht bloss diejenigen, deren Zusammenziehung beabsichtigt war; zuweilen löst jeder aktive oder passive Bewegungsversuch einen wahren Sturm von Bewegungen aus, während in anderen Fällen tetanische Starre bald nur

der unteren Extremitäten bald des ganzen Körpers eintritt. Dies beruht auf der Steigerung der Sehnenreflexe; sensible Reize sind gewöhnlich ohne Einfluss, da die Hautreflexe fast immer ganz normal sind. Die Kranken sind also ausser Stande, geordnete Bewegungen auszuführen, weil, sobald sie eine Muskelgruppe willkürlich bewegen, gleichzeitig die Antagonisten und zahlreiche entferntere Muskelgruppen in Contractur gerathen; dieselbe besteht so lange, als die Bewegung intendirt ist, resp. als man energisch versucht, passiv die Bewegung auszuführen; sie setzt der bewegenden Kraft stets einen „federnden" Widerstand entgegen. Dieses Federn zusammen mit den reflectorisch und zwar durch den erhöhten Sehnenreflex ausgelösten ungeschickten Bewegungen machen das Krankheitsbild zu einem ganz charakteristischen.

Ein Theil der Fälle bessert sich spontan oder in Folge der angewendeten Therapie im Laufe der Zeit, die Kranken sind im Stande, einem Geschäfte vorzustehen; ihre Muskeln leiden nicht in der Ernährung, reagiren dauernd in normaler Weise auf den elektrischen Strom, was auch bei denen der Fall ist, welche weder Fort- noch Rückschritte machen; bei einzelnen wird das Leiden progressiv, greift allmählich auf die Arme über, es tritt Schrumpfung besonders der Adductoren und der Wadenmuskeln ein, die jetzt in Narcose nicht mehr nachgeben, während das früher der Fall war. Doch auch in diesen schweren Fällen bleibt die Sensibilität der Haut erhalten ebenso functioniren Blase und Mastdarm normal.

In den zuletzt erwähnten Fällen ist jede Therapie machtlos; dass aber leichtere bedeutend gebessert werden können, hat Rupprecht bewiesen; durch die Tenotomie der Achillessehne verschwand nicht bloss die Spitzfussstellung, sondern auch die gesteigerte Erregbarkeit des sonst bei jeder Dehnung eintretenden Sehnenreflexes; die active Beweglichkeit des Sprunggelenkes stellte sich wieder her. Die Contractur der Adductores femoris wurde durch Zug in entgegengesetzter Richtung gebessert, mehrfach wurden sie mit Erfolg durchschnitten. Diese Resultate beweisen, dass man die Kranken nicht nur mit Electricität und Massage, sondern auch operativ behandeln soll; es ist nicht unwahrscheinlich, dass durch ausgedehnte operative Eingriffe, Durchschneiden der Unterschenkelbeuger u. s. w. noch bessere Resultate zu erzielen sind.

b) Indirect durch Reizung sensibler Nerven entstandene (reflectorische) Contracturen.

§ 397. Unter normalen Verhältnissen reagirt der Muskel auf jeden irgendwie erheblichen sensiblen Reiz, der in seiner nächsten Nähe einwirkt, mit einer Contraction, die nur dann nicht zu Stande kommt, wenn die Reizung vorhergesehen, und die Folge derselben, d. h. die Contraction, durch den Willen verhindert wird; unvorhergesehene Reize lösen fast immer Contractionen aus, doch ist die Empfindlichkeit der einzelnen Individuen eine sehr verschiedene, wie wir das alltäglich bei Untersuchungen sehen, wenn wir die Körperoberfläche berühren; der eine spannt sofort die nächstliegenden Muskeln an, auch wenn er sich noch so viel Mühe giebt, die Contraction zu verhindern, während es dem anderen leicht gelingt, die Muskeln schlaff zu lassen.

Steigert sich der einfache Berührungsreiz zum Schmerze, wirkt letzterer längere Zeit ein, so setzt sich die anfängliche Contraction in Contractur fort, die gewöhnlich ebenso lange dauert, als der intensive Schmerz besteht. Dieser pflegt bei Verletzungen, z. B. Unterschenkelfracturen, rasch zu schwinden, falls man das Glied bald ruhig stellt; in Folge dessen kommt es nur Anfangs zur Contraction, die aber bei rasch eintretender Behandlung gar nicht in Contractur übergeht; nur wenn ein Nerv dauernd direct von einem Knochenfragmente gequetscht

wird, entwickelt sich Contracturstellung, die nicht etwa durch Reizung der motorischen Fasern, die in den gemischten Nerven verlaufen, zu Stande kommt, sondern reflectorisch durch Reizung der sensiblen. Das wird dadurch bewiesen, dass Reizung rein motorischer Nerven, z. B. des Facialis, noch nie Contractur der betreffenden Muskeln erzeugt hat, sie kommt nur bei gemischten Nerven vor (Seeligmüller). Wie spitze Knochenfragmente, so wirken auch andere Fremdkörper, die auf den Nerven drücken, abgebrochene Messerklingen, Kugeln etc., endlich auch entzündliche Processe in nächster Nähe des Nerven.

Im Allgemeinen sind aber Contracturen in Folge der genannten Insulte nicht häufig gegenüber denjenigen, die durch entzündliche, weiter entfernt vom Nerven sich etablirende Processe entstehen; diese repräsentiren weitaus die Majorität der Fälle von Contracturen, mit denen wir tagtäglich zu kämpfen haben.

Den Uebergang bilden die bei Plattfuss zu beobachtenden Contracturen. Hier drückt der Taluskopf mit grosser Gewalt auf das unterliegende Lig. calcaneo-naviculare, nachdem der Musc. tibialis posticus völlig ermüdet ist. Weil dieser Druck sehr schmerzhaft ist, spannt der Kranke unwillkürlich den Tibialis posticus krampfhaft an, es entsteht Contractur desselben, die bei Beginn des Leidens schwindet, sobald der Fuss zur Ruhe kommt, z. B. während der Nacht; besteht das Leiden schon längere Zeit, so wird die Contractur immer stärker, setzt sich auch auf die anderen Unterschenkelmuskeln fort, so dass der Fuss völlig steif gehalten wird. Tritt jetzt länger dauernde Ruhe ein, so lässt zuerst die Contractur in den secundär befallenen Muskeln nach, zuletzt in dem primär ergriffenen Tib. post., der noch Tage lang contract bleibt.

Das Leiden wird als „entzündlicher Plattfuss“ bezeichnet, obwohl von einer Entzündung, abgesehen vielleicht von einer geringen Hyperaemie der Gelenkmembran, gar nicht die Rede ist; weil aber Schmerz mit Contractur besteht, wie bei den meisten entzündlichen Processen, so ist der Name gerechtfertigt, vorausgesetzt dass die richtige Vorstellung damit verbunden wird; richtiger ist es jedenfalls, ihn „statischen contracten Plattfuss“ zu nennen.

Sehr zahlreich sind die Reflexcontracturen in Folge von entzündlichen Processen, die in nächster Nähe oder zwischen den Muskeln spielen. Wie gewaltig sie auf nahe liegende Muskeln wirken, beweist der Krampf des Sphincter ani bei der sog. Fissura ani, einer kleinen Schrunde in der Analschleimhaut, deren Reizung durch passirende Faeces einen ev. mehrere Stunden lang dauernden Krampf jenes Muskels erzeugt. Zwischen den Muskeln entstehen acut entzündliche Processe gewöhnlich durch primäre Infection tief gelegener Lymphdrüsen; oft schon zu Beginn, zuweilen erst bei ausgesprochener Eiterung tritt Contractur der umliegenden Muskeln ein, ohne dass der entzündliche Process auf das Parenchym derselben überzugreifen braucht. Der Kranke sucht jede Bewegung zu vermeiden, weil sie ihm Schmerz macht, stellt deshalb unbewusst das von den betreffenden Muskeln beherrschte Gebiet durch Contractur derselben fest. Die tief am Halse und die in der Becken-

schaufel gelegenen Drüsen geben am meisten Anlass zu Contracturen. Die bekannte Flexionscontractur des Psoas verdankt, falls sie rasch eintritt, gewöhnlich ihre Entstehung eitrigen Processen in den Drüsen der Beckenschaufel; damit concurriren perinephritische, perityphlitische etc. Abscesse. Das Hauptcontingent zu den Contracturen stellen entzündliche Processe in den Gelenken, welch letztere ja ebenfalls, wenn auch im weiteren Sinne, intermusculär gelegen sind; weil die meisten Gelenkentzündungen sehr schmerzhaft sind, tritt Contractur der Muskeln ein und weil sie gewöhnlich sehr lange dauern, gesellt sich Schrumpfung zur Contractur hinzu. Die nach Gelenkkrankheiten auftretenden Contracturen betreffen fast ausschliesslich die Flexoren, nehmen somit eine Ausnahmestellung ein gegenüber den durch anderweitige entzündliche Processe entstandenen, die je nach der Localisation derselben bald Flexoren bald Extensoren betreffen; wir werden die Contracturen nach Gelenkentzündungen, deren wir schon kurz bei den acuten Arthritiden gedacht haben, im Anschlusse an die chronischen Gelenkentzündungen gemeinschaftlich mit den Ankylosen besprechen.

Characteristisch ist für alle Reflexcontracturen, dass sie anfänglich wenigstens schwinden, wenn der Schmerz nachlässt; in Folge dessen ist die Narkose ein souveränes Mittel dagegen, so lange noch reine Muskelcontractur besteht; hat die Entzündung längere Zeit gedauert, so dass Schrumpfung der Muskeln eintrat, so wirkt Chloroform wenig oder gar nicht mehr. Da Schrumpfung allmählig an die Stelle der Contractur tritt, so wird die Wirkung des Chloroforms im Laufe der Zeit immer geringer, doch gleicht in dieser Beziehung kein Fall dem anderen, so dass wir aus der Länge der Zeit allein keine Schlüsse ziehen können, sondern immer erst das Narcoticum zur Anwendung bringen müssen; dabei ergiebt sich zuweilen, dass Verkürzungen, die schon viele Monate bestanden, sofort verschwinden, während solche von kürzerer Dauer sich renitent zeigen; die Schwere des entzündlichen Processes, wie die individuell sehr verschiedene Reaction des einzelnen bedingen diese Differenzen.

Lähmungen.

§ 398. Ein Muskel wird als gelähmt bezeichnet, wenn er die Fähigkeit verloren hat, sich zusammenzuziehen; vorausgesetzt wird, dass seine Substanz noch vorhanden ist; fehlt sie, so nennen wir den Muskel zerstört. Eine Lähmung kann vollständig oder unvollständig sein, danach unterscheidet man Paralysis und Paresis. Der vollständig gelähmte Muskel verhält sich analog einem Muskel, dessen Sehne getrennt ist; für ihn sowohl wie für seinen Antagonisten gelten die oben gemachten Auseinandersetzungen, welche die Folgen der Lähmung klar stellten; bei paretischen Muskeln treten complicirtere Verhältnisse auf, die oft schwer zu entwirren sind. Eine Lähmung kann vorübergehend oder dauernd sein.

Verursacht wird die Lähmung gewöhnlich durch Störung des entsprechenden nervösen Apparates; ausnahmsweise entsteht Lähmung

dadurch, dass dem Muskel die Blutzufuhr abgeschnitten wird z. B. durch Thrombose, Gefässligatur etc.; diese Lähmung ist vorübergehend; entweder erholt sich der Muskel wieder, oder der betreffende Gliedabschnitt wird gangränös.

Der nervöse Apparat kann entweder innerhalb des Gehirns und Rückenmarkes oder ausserhalb desselben Störungen erleiden; danach unterscheiden wir centrale und peripherische Lähmungen; die ersteren können je nach dem Sitze der Schädigung cerebrale oder spinale sein. Vielfach liegen ihnen dieselben Krankheiten zu Grunde, die wir oben für die Entstehung der Contracturen verantwortlich gemacht haben; letztere ist vielfach das Zeichen der zu Beginn bestehenden Reizung; ihr folgt das Stadium der Lähmung, wenn der Process weitere Fortschritte gemacht, den betreffenden Theil des Centralorganes mehr oder weniger zerstört hat.

Diesen Erkrankungen, die zuerst Contractur, dann Lähmung bedingen, stehen andere gegenüber, die sofort zur Lähmung führen; von ihnen interessirt uns am meisten die Poliomyelitis anterior acuta der Kinder, weniger dieselbe Krankheit bei Erwachsenen, da sie bei ihnen ebenso selten ist, wie sie bei Kindern in erschreckender Häufigkeit vorkommt.

Klinisch und anatomisch characterisirt sich die zuerst von Jacob von Heine aus Canstatt genauer beschriebene

Poliomyelitis ant. acut. spinalis*) oder essentielle Kinderlähmung

„durch eine plötzlich mit oder ohne Fieber oder Convulsionen hereinbrechende Lähmung der Muskeln an einer oder an mehreren Extremitäten, seltener am Rumpfe, welche sofort nach In- und Extensität ihr Maximum erreicht, in einem Theile der befallenen Muskeln wieder zurückgeht, in anderen aber dauernd sich etablirt und hier mit rapider Atrophie und Herabsetzung resp. Aufhebung der faradischen Erregbarkeit einhergeht, um später in den gelähmten Extremitäten Contracturen und Deformitäten mit Zurückbleiben des Knochenwachsthums zu setzen; Störungen der Sensibilität, der Blase und des Mastdarmes fehlen. Anatomisch stellt sich die spinale Kinderlähmung dar als ein acut entzündlicher Process, welcher ausschliesslich die grauen Vordersäulen des Rückenmarkes befällt, anfangs in mehr diffuser Weise auftritt, am intensivsten aber und dauernd in der Lenden- und Halsanschwellung localisirt ist, wo er gewöhnlich in umschriebener Höhenausdehnung deutliche Gewebsveränderungen, vor allem eine Atrophie der grossen Ganglienzellen zurücklässt."

---

*) Anmerk.: In betreff der sog. cerebralen Kinderlähmung (Hemiplegia spastica infantilis) müssen wir auf die Lehrbücher der Nervenkrankheiten verweisen. Aetiologisch sind beide Krankheiten wahrscheinlich mit einander verwandt, wie sie auch in ihrem Beginne und Verlaufe Aehnlichkeit mit einander haben, doch sind bei cerebraler Lähmung die Sehnenreflexe lebhaft erhöht, es bilden sich constant Contracturen aus, die Muskeln sind oft sehr atrophisch, zeigen aber niemals Entartungsreaction, was bei vollständiger spinaler Kinderlähmung stets der Fall ist. Mancher in der Praxis vorkommender Fall von anscheinend räthselhafter Contractur einer einzigen Muskelgruppe gehört wahrscheinlich hierher.

Vorstehende Schilderung Seeligmüller's fasst in kurzen Sätzen das Characteristische der schweren Fälle zusammen. Von ihnen bis zu den leisesten Andeutungen einer spinalen Lähmung sind alle Uebergänge möglich; sie kann sich ganz symptomlos entwickeln und lange Zeit unbemerkt bleiben, auch später Folgezustände herbeiführen, die zu den grössten diagnostischen Schwierigkeiten Anlass geben. Leider sind die ganz leichten Fälle die selteneren; für gewöhnlich besteht ausgesprochene Lähmung einer oder mehrerer Extremitäten, nachdem das Kind eine Nacht hindurch mit oder ohne Convulsionen gefiebert hatte; oft sieht man auch ausgesprochene Lähmung, ohne dass das Kind irgendwelche Symptome von Krankheit gezeigt hatte; es wurde gesund zu Bett gebracht, wachte gesund wieder auf, war aber gelähmt an einer Extremität. In ganz schweren Fällen sind zuweilen alle willkürlichen Muskeln ausgenommen die mimischen, betroffen; hier handelt es sich jedoch mehr um allgemeines Darniederliegen der Kräfte; schon in den ersten Tagen werden die meisten Muskeln wieder beweglich, die ausgesprochene Lähmung beschränkt sich alsbald auf ganz bestimmte Muskelgruppen, die in diesen schweren Fällen allerdings ev. sämmtlichen Extremitäten anzugehören pflegen.

In den übrigen tritt die Lähmung entweder einseitig an einer Extremität (Monoplegie) auf, oder seltener doppelseitig (Paraplegie), endlich in Form einer obere und untere Extremität derselben Seite betreffenden Hemiplegie, ganz selten als gekreuzte Lähmung. Das häufigste ist wohl Parese oder Paralyse einer unteren Extremität vom Knie an, dann folgt Paralyse einer ganzen unteren Extremität mit Ausnahme des Musc. iliopsoas, dann Paralyse beider unterer Extremitäten bis zum Knie; etwas seltener dürften Paresen der oberen Extremitäten sein, die nach Volkmann ebenfalls am häufigsten den unteren Theil des Gliedes treffen; doch kommen zahlreiche Fälle von isolirter Lähmung eines, selten beider Oberarme vor, während Hand und Unterarm intact bleiben. Es steht also die obere zur unteren Extremität in dieser Hinsicht in einem gewissen Gegensatze, da niemals isolirte Lähmung des Oberschenkels bei intactem Unterschenkel beobachtet wird. Ueber die Ursache dieser plötzlich hereinbrechenden Katastrophe wissen wir gar nichts; das Leiden trifft kräftige wie schwächliche Kinder, nach Angabe einzelner Autoren soll es sich häufig an anderweitige acut fieberhafte Krankheiten, Scharlach, Masern u. s. w., anschliessen, was andere Beobachter nicht bestätigen können. Das Leiden ist sehr häufig; jeder gut besuchten chirurgischen Poliklinik werden alljährlich Dutzende von Fällen vorgestellt; tagtäglich können wir derartige Kranke auf der Strasse umherhinken sehen; fast macht es den Eindruck, als ob einzelne Territorien bevorzugt wären, doch sind Irrthümer in dieser Beziehung leicht möglich.

Die Krankheit ist dadurch ausgezeichnet, dass sie ihren Höhepunkt sofort beim Beginn erreicht; eine weitere Zunahme der Lähmung, eine bei anderen Rückenmarkskrankheiten so oft vorkommende Erscheinung, wird hier nie beobachtet; im Gegentheil, sie geht im Laufe der nächsten 6—8 Monate mehr und mehr zurück, um dann ziemlich constant zu

bleiben. Der Grad dieses Zurückgehens ist ein sehr verschiedener: in schweren, stürmisch einsetzenden Fällen spürt man am wenigsten davon, dann folgen solche mit deutlicher Abnahme der Lähmung und das ist weitaus die Majorität der Fälle; bei ihnen bleibt aber eine deutlich wahrnehmbare Lähmung zurück; ganz selten kommt es vor, dass die Lähmung fast vollkommen verschwindet; endlich giebt es aber auch solche, bei denen man nur durch die grösste Aufmerksamkeit und Sachkenntniss aus bestimmten Veränderungen, z. B. des Fusses, erkennen kann, dass einst eine Lähmung bestand.

Gerade diese zuletzt erwähnten Fälle zeichnen sich zuweilen dadurch aus, dass sie im Laufe der Jahre trotz aller aufgewendeten Mühe sich wieder verschlimmern: das Kind, welches 1—2 Jahre nach der Lähmung noch einigermassen gut ging, wackelt immer mehr, zuweilen unter lebhafter Mitbetheiligung des ganzen Rumpfes; die zunehmende Verkürzung der kranken Extremitäten erklärt nicht die auffallende Verschlechterung des Ganges, der weder durch hohe Sohlen noch durch Tenotomie der meist verkürzten Achillessehne gebessert wird; die letztere pflegt sogar den Gang erheblich zu verschlechtern.

§ 399. Kommt einer der schweren Fälle zur Section, so constatirt man folgendes:

Makroscopisch besteht eine Verschmälerung des Rückenmarkes besonders in der Höhe der Lenden- und Halsanschwellung, Verkleinerung des Rückenmarkquerschnittes auf der befallenen Seite, namentlich Schrumpfung des Vorderhornes und des Vorderseitenstranges, und schliesslich Verdünnung der vorderen Wurzeln.

Mikroscopisch erkennt man circumscripte Erweichungsherde von $^1/_2$ cm Länge und so geringer Breite, dass sie ausschliesslich auf das Gebiet des Vorderhornes beschränkt sind; sie haben ihren Sitz fast ausschliesslich in der Lenden- und Halsanschwellung, bald nur auf einer, bald auf beiden Seiten derselben, sind je älter, um so fester und blässer. Sämmtliche Gewebselemente der grauen Vordersäulen sind in diesen Herden verändert, am constantesten die Ganglienzellen, die mehr oder weniger atrophisch sind; daneben besteht Vermehrung der Körnchen- und Neurogliazellen, Wucherung von Bindegewebe. Von diesen Herden, den Folgen einer entzündlichen Erweichung mit Ausgang in Schrumpfung lässt sich eine degenerative Atrophie durch die entsprechenden vorderen Wurzeln, die motorischen Nerven und die von diesen versorgten Muskeln verfolgen. Letztere degeneriren in zweifacher Form: entweder verwandeln sich die anfangs schlaffen, später hellbraunen Muskeln durch die immer mehr überhand nehmende Wucherung von sclerosirendem Bindegewebe in sehnenartige fibröse Stränge um, oder sie werden, was jedenfalls selten ist, von Volkmann ganz geläugnet wird, durch fettige Degeneration in mehr weniger homogene gelblich-weisse Massen umgewandelt. Ebenso atrophiren Sehnen, Bänder und Knochen; letztere bleiben vielfach im Wachsthum zurück.

Bei leichteren Fällen sind selbstverständlich die Veränderungen weniger ausgesprochen, doch wird bei Totalparalyse eines Muskels resp. einer Muskelgruppe immer der entsprechende Theil des Vorderhornes atrophisch sein, bei ganz leichten Störungen der Motilität sind Veränderungen im Rückenmarke überhaupt nicht nachweisbar. Wo sie vorhanden sind, da entwickeln sich trophische und vasomotorische Störungen sehr rasch; in wenigen Monaten kann eine total gelähmte Extremität stockdünn sein. Das electrische Verhalten des Muskels ist genau so, wie bei schweren peripheren traumatischen Lähmungen; schon nach wenigen Tagen ist die faradische Erregbarkeit herabgesetzt, in der 2. Woche kann dieselbe völlig geschwunden sein; bald lässt sich Entartungsreaction nachweisen; im späteren Verlaufe sinkt langsam die galvanische Erregbarkeit, verschwindet endlich ebenfalls. Die Extremi-

täten fühlen sich vielfach kalt an, haben ein bläuliches Aussehen bei intacter Sensibilität. An dem dünnen Schenkel hängt vielfach ein kleines, ausgehöhltes Füsschen bald tiefer, bald höher in der Luft, mit dem das sorglose Kind, unbekümmert um den Schmerz der Eltern, fröhlich spielt.

Die weitere Gestaltsveränderung der gelähmten Glieder hängt in erster Linie ab von der Intensität der Lähmung, dann von den mechanischen Einflüssen, die auf dieselben einwirken. Letztere kommen ausschliesslich zur Geltung bei Totalparalysen. Ist die Muskulatur von Fuss- und Unterschenkel völlig gelähmt, so folgt der Fuss einfach dem Gesetze der Schwere, die ihn zunächst in Spitzfussstellung bringt, weil die vor dem Fussgelenke gelegene Partie des Fusses ein grösseres Gewicht hat, als die hinter demselben gelegene; dazu gesellt sich Klumpfussstellung, weil der Fuss ebenfalls seiner Schwere nach adducirt und nach innen rotirt wird. Dies tritt ein, falls Patient, wie gewöhnlich, liegt oder sitzt; geht er mit dem gelähmten Fusse umher, so wird durch die Schwere des Körpers Hackenfussstellung herbeigeführt, vorausgesetzt dass die Füsse vom Beginn der Lähmung an durch sorgfältiges Aufrichten in normaler Stellung erhalten wurden; ohne diese Fürsorge würden die Muskeln, wenn auch nicht immer, so doch oft in Spitzfussstellung erstarren.

Die gänzlich gelähmte Hand stellt sich gewöhnlich in Flexion, weil sie schlaff vom pronirten Unterarm herabhängt; ausnahmsweise steht sie anders, wenn nämlich andere mechanische Einflüsse darauf eingewirkt haben.

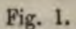


Fig. 1.



Die linke Hand des auf der Abbildung (Fig. 1) wiedergegebenen Mannes steht, man sieht, in reiner Ulnarflexion; erhebt man den Unterarm, so sinkt die Hand lig rechtwinklig zum Unterarme in Ulnarflexion; weiter radialwärts als die Abdung zeigt, lässt sie sich überhaupt nicht bringen. Diese abnorme Stellung der t total gelähmten Hand (nur die Muskeln des Kleinfingerballens und die Interei III und IV führen leicht rotirende und streckende Fingerbewegungen aus) kam lurch zu Stande, dass Pat. Jahre lang den Arm im Tuche trug mit rechtwinklig beugtem Ellenbogengelenke; die Hand hing mit völlig gestreckten Fingern ulnarrts herab. In dieser Stellung trat Schrumpfung der jetzt fast gänzlich geschwunien Unterarmmuskeln resp. der Handgelenksbänder ein, so dass die Hand nicht lialwärts gebogen werden kann.

Alle diese Fälle von Totalparalyse erklären sich demnach sehr ifach und es ist ein grosses Verdienst von Hueter und Volkann, dieselben klargestellt zu haben, nachdem man bis dahin unter m Einflusse Delpech's auch diese theilweise durch die antagonistie Theorie der früheren Zeit (Tonus) hatte erklären wollen. Unklar eibt in diesen Fällen nur, warum das eine Mal rasch Schrumpfung r Muskeln eintritt, das andere Mal nicht; sie wird ja gewiss oft darch verhindert, dass das Glied von Anfang an viel passiv bewegt rd, indessen sieht man auch in ganz vernachlässigten Fällen jede hrumpfung fehlen, während sie in wohl gepflegten zu Stande kommt; ahrscheinlich gehört zu dieser Schrumpfung eine gewisse Disposition, e nicht selten zunächst sich in einer gewissen Neigung zu Oedemen ltend macht, welch letztere in anderen Fällen vollständig ausbleiben. nmerhin begegnen wir hier dem ersten unklaren Punkte in der Lehre n den Folgen der Lähmungen; ihm werden bald weitere nachfolgen.

Sobald es sich nämlich um Paralysen oder gar Paresen einzelner uskelgruppen handelt, treffen wir auf sehr verwickelte Verhältnisse; beginnt der Kampf der erhaltenen Muskeln mit der mechanischen irkung der Schwere, und auch die erhaltenen Muskeln arbeiten durchs nicht in allen Fällen gleich, so dass die Erklärung der Erscheingen im einzelnen Falle immer schwieriger wird. Nehmen wir ein ncretes Beispiel: Die langen Flexoren des Fusses sind gelähmt, wie ellt sich der Fuss? In einem Theile der Fälle ist schon 4 Wochen ich Beginn des Leidens Hackenfussstellung mit stark angespannten orsalflexoren beobachtet worden, also Contractur und Schrumpfung s intacten Antagonisten, in anderen Fällen bemerkt man gar nichts n Contractur, die Extensoren heben wie gewöhnlich die Fussspitze die Höhe, wenn diese Bewegung beabsichtigt ist; der Fuss sinkt wieder eder, wenn die Contraction der Extensoren aufgehört hat. Wodurch klärt sich diese auffallende Differenz? In beiden Fällen haben zahliche Willensimpulse denselben Weg genommen (Seeligmüller), otzdem ist nur das eine Mal Contractur entstanden, das andere Mal cht; durch zahlreiche Willensimpulse lässt sich also die Contractur cht erklären; sie müsste ja, wenn dies richtig wäre, in jedem Falle iftreten. Man fragt sich unwillkürlich, ob nicht centrale Ursachen ese Differenz bedingen, doch haben wir bis jetzt keine bestimmten nhaltspunkte dafür.

Lassen wir aber diese Frage als noch nicht spruchreif bei Seite nd berücksichtigen wir nur die Folgen der Flexorenlähmung bei nicht

contracten Extensoren, so ergiebt die genauere Prüfung des Falles, dass die oben erwähnte antagonistische Theorie völlig genügt, die abnorme Stellung gleich nach dem Eintreten der Lähmung wie die später sich entwickelnden Anomalien zu erklären. Der Fuss steht rechtwinklig zum Unterschenkel oder noch etwas mehr gesenkt, er wird durch den Willen des Kranken gehoben, sinkt, wenn die Contraction der Extensoren nachlässt, wieder in die alte Stellung zurück. Der Gang ist kein ganz unbeholfener, weil die kurzen Flexoren der Zehen nicht gelähmt sind. Im Laufe der Zeit, vorausgesetzt dass das Kind seinen Fuss bewegt, macht sich die beständig wiederholte Anspannung der Extensoren wie der kurzen Zehenbeuger in ähnlicher Weise geltend, wie die beständig wiederholte Anspannung des Extensor digiti bei Durchschneidung des Fingerflexors: das Gelenk zwischen Phalanx I. und II. wird in Hyperextension mit Subluxation des Capitul. phal. I. gebracht, am Fusse bringen die beständig wiederholten Anspannungen der Extensoren Hyperextension d. h. Hackenfuss zu Stande, während die Zehenflexoren allerdings nicht ihre Ansatzpunkte, die Zehen verändern — sie können das nicht, weil die Extensoren entgegenwirken — sondern ihren Ursprungspunkt d. h. den Proc. post. Calcanei beeinflussen; sie ziehen, bei jedem Schritte angespannt, denselben nach vorne (Nicoladoni). Dadurch entsteht ein ganz characteristischer Hackenfuss mit Prominenz der Ferse in der Planta und hohlem, verkürztem Fusse; er wird ausgehöhlt, weil die kurzen Flexoreu beständig Zehen und Calcaneus einander nähern. Von Contractur ist in beiden Fällen nicht die Rede, beide Muskelgruppen sind im Laufe der Zeit etwas geschrumpft, weil sie nicht völlig gedehnt wurden; die Extensoren haben ihren Wirkungskreis etwas verlegt; am normalen Fusse spielen sie in einem Terrain, das, R∢-Stellung des Fusses zum Unterschenkel als Ausgangspunkt angenommen, eine Bewegung ungefähr im ∢ von 30° nach beiden Richtungen hin gestattet, hier spielen sie nur im ∢ von 15° im Sinne der Flexion, dagegen im ∢ von 45° im Sinne der Extension.

Beistehende Photographien (Fig. 2 u. 3) erläutern das zuletzt gesagte; sie zeigen das Füsschen eines $2^1/_2$jährigen Kindes, das seit Beginn der Lähmung vor $1^1/_2$ Jahren genau verfolgt wurde; das Kind kann aktiv den Fuss noch in stärkere Hackenfuss-

Fig. 2.



stellung bringen, als die Photographie dies demonstrirt, war aber momentan nicht dazu zu bewegen, dagegen kann es activ den Fuss nicht völlig so weit beugen, als die Photographie es zeigt; der Fehler derselben ist somit ausgeglichen. Es läuft durchaus nicht in Hackenfussstellung, sondern setzt den Fuss mit voller Sohle auf.

der Hackenfuss entwickelte sich, ehe das Kind zu laufen begann, ist nach und nach stärker geworden, sicherlich unterstützt durch das Umhergehen, doch ist letzteres bestimmt nicht allein Schuld an der Anomalie.

Fig. 3.



Der vorliegende Fall ist ein ganz reiner: es handelt sich um vollständige Erhaltung der Extensoren und der kurzen Plantarflexoren, während die langen Flexoren ebenso vollständig gelähmt sind. Hier überwiegt also der active Muskelzug die Schwere des Vorderfusses, letzterer hat sich in seiner Gestalt den veränderten Verhältnissen angepasst. Wären die Extensoren partiell gelähmt gewesen, so würde wahrscheinlich die Schwere des Vorderfusses das Uebergewicht bekommen haben, wir hätten event. statt eines Hacken- einen Spitzfuss bekommen.

Höchst beachtenswerth sind Knie- und Hüftgelenk bei totalen Lähmungen ausgenommen den Musc. psoas. Wird das Kind vernachlässigt, liegt es zusammengekauert im Bette, so entwickelt sich in einem Theile der Fälle Flexionsstellung sowohl im Hüft- wie im Kniegelenke, endlich Spitzfuss, in anderen Fällen befinden sich Hüft- und Kniegelenk unter den gleichen äusseren Umständen völlig in Extensionsstellung, ohne dass wir einen Grund für diese Differenz anzugeben wüssten. Fangen die zuletzt erwähnten Kinder an zu gehen, so gerathen Knie- und Hüftgelenk in Hyperextension, weil nur in dieser Stellung das Glied als Stütze tauglich ist. Das Lig. ileo-femorale des Hüftgelenkes, sowie die Ligg. cruciata des Kniegelenkes werden aufs äusserste angespannt, es bildet sich ein Genu recurvatum. Den Mechanismus hat Volkmann in schlagender Weise durch den Vergleich mit einem Taschenmesser demonstrirt (vergl. sp. Ch. III. p. 609). Dieses Genu recurvatum bildet sich sogar zuweilen, wenn die Flexoren des Unterschenkels erhalten, der Quadriceps femoris gelähmt ist. Dies hat Volkmann ganz besonders gegen die antagonistische Theorie in's Feld geführt, gewiss mit Unrecht: die mechanischen Verhältnisse liegen am Knie so, dass der schwache Zug der Flexoren nicht immer zur Geltung kommen kann. Ebenso wenig als nach Patellarfractur mit weiter Diastase jemals Flexionsstellung des Unterschenkels beobachtet wird, (das ganze Bein müsste ja im Kniegelenke entgegen der Schwere gehoben werden) ebenso wenig braucht Lähmung des Quadriceps Einfluss

auf die Stellung des Beines zu haben. Es wird unbedingt ein Genu recurvatum entstehen, gleichgültig, ob die Flexoren gelähmt sind oder nicht, wenn die Last des Körpers auf die kranke Extremität drückt, vorausgesetzt, dass letztere völlig im Kniegelenk gestreckt ist. Dies wird bei Lähmung der Extensoren und Erhaltung der Flexoren nur dann möglich sein, wenn die Extremität vom Beginn der Lähmung an in voller Streckstellung gelagert wird, so dass die Flexoren nicht schrumpfen können. Ist dies nicht der Fall, so tritt Flexionsstellung ein wie beifolgende sehr instructive Abbildung zeigt (Fig. 4).

Fig. 4.



12jähriger Knabe, wurde im 3. Lebensjahre geimpft, erkrankte am nächstem Tage unter hohem Fieber, das als gastrisches und Nervenfieber bezeichnet wurde; dasselbe dauerte unter oft wiederholten Krämpfen mehrere Monate lang. Schon am ersten Tage der Krankheit bemerkte die Mutter, dass das Kind den rechten Arm nicht zum Munde führen konnte, ebenso wenig konnte es gehen, was damals als vorübergehende Schwäche in Folge der Krankheit aufgefasst wurde; leider war sie eine bleibende, nur der rechte Arm besserte sich etwas.

Zur Zeit besteht völlige Lähmung des rechten Beines incl. Psoas; Hüft- und Kniegelenke erlauben Hyperflexion wie Hyperextension; Patient kann passiv seinen Unterschenkel fast an die hintere Fläche des Oberschenkels legen, ebenso die vordere Fläche des Oberschenkels an die Brust, selbst in die rechte Achselhöhle und weiter; die starke Hyperextension beider Gelenke zeigt die Abbildung; der Fuss ist völlig beweglich, kann passiv stärker flectirt werden als normal; die Extension ist normal.

Links sind die Unterschenkelmuskeln fast intact; der Fuss ist gross, etwas platt aber normal, doch kann er nicht über den rechten Winkel hinaus extendirt werden; ebenso sind die Flexoren des Unterschenkels erhalten, sie springen als starke Stränge in der Kniekehle vor, während man sie rechts gar nicht fühlt. Gelähmt ist der Psoas und der Quadriceps femoris. Das Kniegelenk lässt sich nicht über einen Winkel von 160° hinaus extendiren; Patient kann dasselbe, wenn er mit herabhängenden Beinen auf dem Tische sitzt, völlig flectiren, nicht aber in liegender Stellung, weil er seinen Oberschenkel nicht flectiren kann in Folge der Psoas-Lähmung, das Hüftgelenk lässt sich überstrecken, aber nicht übermässig beugen, weil die erhaltenen Unterschenkelflectoren das nicht erlauben.

An der rechten Hand und Unterarme sind die vom Nervus ulnaris und medianus versorgten Muskeln meist gelähmt, links fehlt nur der Daumenballen.

Hier zeigt sich also der Einfluss der linkerseits erhaltenen Unterschenkelflexoren in ganz eclatanter Weise, wenn man die rechte völlig gelähmte Extremität damit vergleicht, die doch beide unter den gleichen äusseren Einflüssen standen. Rechts Hyperflexion und Hyperextension im Hüftgelenke d. h. dort, wo der musculöse Apparat, der Psoas und Quadriceps, die Ueberstreckung erlaubt, links dagegen keine Hyperflexion im Hüftgelenk und keine volle Extension im Kniegelenke, weil die erhaltenen und etwas geschrumpften Flexoren es nicht gestatten. Also auch dieser Befund spricht zu Gunsten der antagonistischen Theorie, die für die das Bein bewegenden Muskeln ebenso viel Gültigkeit hat, als für die Fingermuskeln.

Deutlich demonstrirt wird auch die Wirkung der Antagonisten durch die kürzlich mitgetheilten Beobachtungen Karewsky's: Vollständige Lähmung einer unteren Extremität ausgenommen die Musc. Ileo-psoas, Sartorius und die Obturatorii; die betreffenden Kinder lagen von Anfang an mit flectirtem, dem Bauche aufliegendem, nach aussen gedrehtem Oberschenkel im Bette, entsprechend der Wirkung der genannten Muskeln. Allmählig wurde durch den gleichzeitigen Einfluss der Schwere des beständig in dieser perversen Stellung gehaltenen Gliedes und durch den Muskelzug der Schenkelkopf nach vorne und unten gedrängt, es entstand Luxatio infrapubica; in einem Falle trat dieselbe gewissermassen unter den Augen der Aerzte innerhalb eines halben Jahres ein bei einem Kinde, das nie das Bett verlassen hatte.

Wesentlich einfacher gestalten sich die Verhältnisse an der oberen Extremität, weil hier nur ein Factor, nämlich die Schwere des Armes selbst in Betracht kommt. Derselbe hängt passiv am Körper, dadurch schrumpfen, bei Lähmung hoch oben, Pectoralis major und Latiss. dorsi, wenn sie passiv nicht oft gedehnt werden. Betrifft die Lähmung alle von der Schulter zum Arme gehenden Muskeln, so wird oft die Gelenkkapsel durch das Gewicht des Armes so stark gedehnt, dass man zwischen Kopf und Acromion bequem einen Fingnr hineinlegen kann; doch ist das durchaus keine Regel. Bleibt der Arm im Wachsthum zurück, so entwickelt sich auch das Schulterblatt weniger; bei dem aut pag. 624 abgebildeten Patienten ist dasselbe links 4 Ctm. kürzer als rechts, überhaupt in allen Dimensionen kleiner. Das Ellenbogengelenk leidet relativ wenig; die kurzen, straffen Bänder geben nicht nach, so dass also kein Schlottergelenk entstehen kann. Die Beugung pflegt

nie behindert zu sein, zuweilen die Streckung, doch kommt auch Hyperextension vor. Von der Hand ist schon oben die Rede gewesen.

Selbstverständlich treten die Folgen der Extremitätenlähmung zuweilen auch am ganzen Körper hervor, die Wirbelsäule nimmt Theil, das Becken ebenfalls, doch sind das nicht specifische Folgen gerade dieses Leidens, sondern auch jeder anderen eine oder mehrere Extremitäten schädigenden Krankheit.

§ 400. Die Diagnose der spinalen Kinderlähmung ist in ausgesprochenen Fällen leicht: der plötzliche Beginn des Leidens, das Maximum der Lähmungserscheinungen zu Anfang, allmähliges theilweises Zurückgehen derselben, Herabgesetzt- oder Aufgehobensein der faradischen Erregbarkeit, häufig Entartungsreaction, rapide Atrophie der dauernd gelähmten Glieder, Zurückbleiben im Wachsthum, Schrumpfung der Muskeln in einem Theile der Fälle und Bildung von Deformitäten, dazu Intactbleiben des Cerebrum, der Hautsensibilität wie der Blase und des Mastdarmes, alle diese Symptome characterisiren das Leiden in hinlänglicher Weise. Sobald davon abweichende Erscheinungen auftreten, wird man gut thun, einen erfahrenen Nervenarzt zu Rathe zu ziehen, der die sonstigen zur Lähmung führenden Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten in Erwägung ziehen wird. Schwierig gestaltet sich die Diagnose in den ganz leichten Fällen, in denen eine fast vollständige Restitution eintritt. Hier ist von Lähmung keine Spur mehr vorhanden, die Muskeln reagiren auf den electrischen Strom, trotzdem hinkt das Kind beispielweise leicht. Dann ergiebt die genauere Untersuchung, dass der eine Fuss vielleicht 1 Ctm. kürzer als der andere und mehr ausgehöhlt ist; die Mittelfussknochen senken sich stärker, als auf der gesunden Seite nach dem Boden hin, wodurch die Zehen gezwungen sind, nach dem Dorsum zu rutschen, während die Köpfchen der Mittelfussknochen in die Sohle bohren; die Extension des Fusses ist behindert, er lässt sich nicht über den R∢ hinaus erheben. Dabei ist das ganze Bein fast ebenso dick als das gesunde, doch besteht vielleicht eine Verkürzung von 1 Ctm. und wir weisen nach, dass der Trochanter die Nelaton'sche Linie überragt, ohne dass je Symptome einer Coxitis beobachtet wurden, oder dass das Kind rhachitisch gewesen wäre. Prüfen wir dann das Hüftgelenk, so findet sich eine übermässige Beweglichkeit desselben, die Kinder sind im Stande, über die Norm hinaus zu extendiren wie zu flectiren, können zuweilen bequem das Bein hinter die Schulter, den Fuss hinter's Ohr bringen, was der Clown erst nach langer Uebung lernt. In solchen Fällen schwankt die Diagnose zwischen beginnender Spontanluxation, abgelaufener Coxitis und spinaler Lähmung, und nur die Erwägung der sämmtlichen Symptome zusammen mit der Anamnese kann auf den richtigen Weg führen. Dann erklärt sich die Verkleinerung und Hohlheit des Fusses, der Widerstand, den die Achillessehne der Plantarflexion leistet, so dass also der Fuss beim Gehen nicht richtig abgewickelt werden kann. Das Ueberragen des Trochanters über die Nelaton'sche Linie kommt dadurch zu Stande, dass der Schenkelhals sich mehr rechtwinklig zum Schenkelschafte stellte in Folge der trophischen Störung des Knochens, der dem Drucke des Körpergewichts

hier ebenso gut nachgiebt, wie bei der Rhachitis. Der geringe Grad von übermässiger Beweglichkeit des Hüftgelenkes deutet an, dass dasselbe aus statischen Gründen zu einer abnorm grossen Excursionsweite gezwungen wurde.

Leider sind solche Fälle recht selten, für gewöhnlich ist die Lähmung eine so ausgesprochene, dass Irrthum unmöglich ist; freilich sind die Mittheilungen der Eltern oft geeignet, die Sache zu verdunkeln; mit Vorliebe werden Verletzungen angegeben, wo keine stattgefunden haben; das Kindermädchen wird beschuldigt, dass es das Kind habe überschlagen lassen, in anderen Fällen war es der Arzt, der die Luxation des Schultergelenkes, die sich bei der Untersuchung gar nicht findet, verkannte u. s. w., doch sind alle diese Angaben gewöhnlich leicht als unzutreffend zurückzuweisen.

Die Behandlung des Leidens kann ohne Zweifel mehr leisten, als dies zur Zeit der Fall ist; dem primären Processe im Rückenmarke, der sich zuweilen durch Schmerzhaftigkeit des Rückens geltend macht, können wir nicht beikommen, höchstens dass wir, falls stürmische Erscheinungen vorhanden sind, Eisblasen auf den Rücken appliciren, ebensowenig sind wir im Stande, dem einmal durch Zerstörung der entsprechenden Ganglienzellen gelähmten Muskel neues Leben einzuflössen. Wohl aber vermögen wir, den gelähmten Muskel an der Schrumpfung zu verhindern. Er muss von Anfang an mit der grössten Sorgfalt passiv bis zu seiner normalen Länge gedehnt werden; durch geeignete Vorrichtungen soll der Einfluss der eigenen Schwere unwirksam gemacht, die Extremität gegen Schädlichkeiten von aussen geschützt werden. Vielfach wird die Electricität als bestes Mittel gepriesen; wenn über dem Electrisiren nicht die anderen erwähnten Maassregeln versäumt werden, ist sie mit Recht zu schätzen, da sie die erhalten gebliebenen Muskeln vor Inactivitätsatrophie schützt, wenn sie auch den völlig gelähmten Muskel nicht retten kann. Schon allein der Umstand, dass sich tagtäglich ein Arzt mit dem Kinde beschäftigt, an dem Gliede manipulirt, ist Grund, die electrische Behandlung zu empfehlen, die zweckmässig mit der Massage combinirt wird; oft sieht man, dass das Glied rasch abmagert, sobald die electrische Behandlung unterbrochen wird, deshalb muss sie Jahr für Jahr wieder, eine Zeit lang wenigstens, aufgenommen werden; die Eltern müssen sich selbst einen electrischen Apparat anschaffen und genau mit der Anwendung desselben bekannt gemacht werden; ebenso thut lang fortgesetzte Massage vorzügliche Dienste. Leider müssen die meisten kleinen Patienten aus finanziellen Gründen eine derartige Jahr und Tag dauernde Behandlung entbehren, so dass ihre Muskeln schrumpfen, ihre Glieder deform werden, während bei Kindern aus gut situirten Familien dies seltener der Fall ist. Wenn unsere Seehospize derartigen Kindern Aufnahme und rationelle Behandlung zu Theil werden lassen wollten, so würden sie nicht geringen Nutzen stiften. Leider wird zu Anfang gewöhnlich die richtige Behandlung versäumt, es tritt Schrumpfung ein, und damit wird der Kranke Gegenstand der chirurgisch-orthopädi-

schen Behandlung, die für jeden Fall verschieden ist, so dass wir auf die specielle Chirurgie verweisen müssen.

§ 401. Die spinale Kinderlähmung ist etwas ausführlicher geschildert worden, weil der grösste Theil der Lähmungen, die wir in der Praxis sehen, ihr seinen Ursprung verdankt; sie stellt auch Parallelfälle zu allen sonstigen Lähmungen und lähmungsartigen Zuständen, die uns beschäftigen. Die genaue Kenntniss der spinalen Kinderlähmung giebt uns volles Verständniss für dieselben, speciell für gewisse lähmungsartige Zustände, die sich an den Füssen entwickeln nach schweren Krankheiten, Puerperalfieber, Typhus, Osteomyelitis u. s. w., bei den vielfach unbesinnlichen Patienten gerathen die Füsse in Folge ihrer eigenen Schwere wie des Druckes der Bettdecke in Spitz-Klumpfussstellung und rosten in dieser Stellung so zu sagen ein; analoges bewirkt jede dauernde Rückenlage besonders fiebernder Kranker, wenn der Fuss nicht hinreichend geschützt ist, worauf schon oben hingewiesen wurde. Sehr häufig führt Coxitis zu Spitzfuss; ein Theil dieser Spitzfüsse erklärt sich in der oben erwähnten Weise, ein anderer aber dadurch dass die Patienten nur in Spitzfusstellung den Boden mit ihrer verkürzten Extremität erreichen können. Nach und nach adaptiren sich die Muskeln den veränderten Verhältnissen, die Plantarflexoren schrumpfen, weil sie nur in geschrumpfter Stellung gebraucht werden. Der beste Beweis, dass der Spitzfuss so entstehen kann, wird dadurch beigebracht, dass Patienten mit einseitiger, starker Spontanluxation des Hüftgelenks, die niemals dauernd im Bette gelegen haben, ebenfalls Spitzfüsse bekommen, wenn die Verkürzung eine sehr erhebliche ist.

Ueberall handelt es sich in diesen Fällen um prognostisch günstige Fälle; nur die Muskeln sind geschrumpft, die Nerven sind unverletzt. Schlimmer liegt die Sache bei wirklichen Lähmungen nach Verletzung des Rückenmarkes resp. der peripheren Nerven, die sich a priori schon dadurch von den Kinderlähmungen unterscheiden, dass die Sensibilität ebenfalls vielfach gestört resp. vernichtet ist. Was aber die motorische Sphäre anlangt, so sind die Folgen einer Rückenmarksdurchtrennung theilweise ganz ähnlich denen einer Kinderlähmung; wir sehen Spitz-Klumpfussstellung eintreten, wenn die Füsse nicht gestützt, und Schrumpfung der Muskeln, wenn sie nicht Tag für Tag bewegt werden. Oft nützt selbst dies nicht, so dass man zum Gypsverbande greifen muss, den leider viele Patienten nicht ertragen, weil die trophische Störung der Haut zu Druckgangrän der schlimmsten Sorte führen kann.

IV. Primär chronische Entzündungen und Ernährungsstörungen der Lymphdrüsen.

§ 402. Auf keinem Gebiete der Pathologie werden unrichtige, aus früherer Zeit stammende Anschauungen von Aerzten und Laien so intensiv festgehalten, als beim Capitel „Lymphdrüsenentzündung resp. Vergrösserung"; allgemein verbreitet ist der Glaube, dass die tagtäg-

lich jedem Beobachter auffallenden am Halse vorkommenden Lymphdrüsengeschwülste durch Hypertrophie entständen. Die klinische Erfahrung lehrt aber, dass 95 pCt. dieser Fälle auf Tuberculose beruhen und dass, wenn einmal das Mikroskop keine Tuberkel nachweist, wir es ev. mit etwas noch schlimmerem als der Tuberculose, nämlich mit mehr oder weniger malignen Lymphomen resp. leukämischen Tumoren zu thun haben, was sich erst oft nach Jahr und Tag herausstellt, wenn Patient längst aus unserem Gesichtskreise verschwunden ist. Damit ist nicht gesagt, dass nicht auch Vergrösserung der Lymphdrüsen vorkäme in Folge einfach chronischer Processe, aber wir können dann fast in jedem Falle die Ursache dieser Schwellung, den permanent oder intermittirend wirkenden Reiz nachweisen, dem entsprechend die Drüsen bald dauernd bald vorübergehend schwellen, ohne gewöhnlich eine erhebliche Grösse zu erreichen. So folgt nicht selten dem chronischen Unterschenkelgeschwüre Vergrösserung der Lymphdrüsen in inguine, selbst der im Becken gelegenen; es bilden sich bald derbere, bald weichere Tumoren, die aber höchstens Wallnussgrösse erreichen, falls nicht durch acute Infection weiteres Wachsthum resp. Vereiterung erfolgt. Desgleichen entstehen auch am Halse, in der Achsel und am Ellenbogen Lymphdrüsentumoren von der erwähnten Grösse unter den gleichen Bedingungen; bei Kindern führt die Tonsillitis, aber auch sehr selten, zur Bildung grösserer Halsgeschwülste, die erst nach Wochen spontan verschwinden. Alle diese Bildungen haben aber kein selbstständiges Wachsthum im strengeren Sinne; sie richten sich ausschliesslich nach dem zu Grunde liegenden Reize. Die Ausbeute an grösseren Geschwülsten von dieser Genese ist sehr geringfügig.

Dagegen führt acute Entzündung und circumscripte Vereiterung nicht selten zur Bildung von Lymphdrüsentumoren, welche dauernd eine erhebliche Grösse behalten. Am häufigsten finden sich derartige Eiterungen in den Inguinaldrüsen bald nach Fusswunden, häufiger nach Ulcus molle; zuweilen genügt schon eine einfache Balanitis zur Entwickelung derselben; in der Achsel kommen sie durch Haarbalgentzündungen zu Stande; fast immer liegen geringfügige Infectionen mit Staphylococcen vor, um unter subacuten Erscheinungen Schwellung und circumscripte Vereiterungen der Drüse zu erzeugen; heftigere putride Noxen, wie sie so oft vom Munde aus sich entwickeln, führen mehr zur rapiden und vollständigen Zerstörung resp. Vereiterung der Drüsen, so dass wir es am Halse selten mit diesen hartnäckig eiternden Drüsengeschwülsten zu thun haben, wie sie besonders in inguine vorkommen nach spontaner Perforation. Jahr und Tag schleppen sich manche Patienten mit solchen Drüsen-Packeten umher, aus denen zahlreiche Fisteln wenig seröses Sekret entleeren; die Tumoren sind zuweilen kleinapfelgross, mit der Umgebung fest verwachsen; sie gelten vielfach als syphilitisch, haben aber mit dieser Krankheit gar nichts zu thun; die Heilung erfolgt einfach deshalb nicht, weil der Process in der Drüse immer sich auf erbsengrosse Stellen beschränkt, die absolut keiner Ausdehnung fähig erscheinen; der eine oder der andere dieser Eiterherde ist perforirt und entleert sein Sekret auf dem Wege einer bei spontaner Perforation mehr oder weniger

geschlängelten Fistel, die sich zuweilen weit unter der Haut hinschiebt; die übrigen Herde bleiben ruhig liegen, höchstens dass in Folge einer stärkeren Anstrengung der Process zeitweise etwas angeregt wird. Nur ausnahmsweise erfolgt spontane Heilung durch Resorption des Eiters; gewöhnlich sind operative Eingriffe nöthig.

Am schnellsten kommt man zum Ziele durch Exstirpation der Drüsen, wegen Verwachsung derselben mit der Umgebung und circumscripter Erweichung keine ganz leichte, aber eine sehr dankbare Arbeit, weil jetzt relativ rasch Heilung erfolgt, obwohl man wegen Infiltration der Hautränder die Wunde nicht nähen kann, sondern sie am besten ganz offen lässt. Leider schwebt bei dieser Operation das Schwert des Damokles über dem Haupte des Arztes, besonders aber über dem des Patienten. In einzelnen Fällen kommt es nämlich zu ganz irreparabelen Stauungen im Gebiete des entsprechenden Lymphgefässbezirkes; es entsteht nicht etwa elephantiastische Verdickung, sondern ein weiches Oedem, ein Beweis, dass Elephantiasis nicht einfach auf Lymphstauung in grob mechanischer Weise beruht, sondern dass wahrscheinlich eine bestimmte Erkrankung, eine Veränderung der Lymphgefässe dazu nöthig ist. Dieses weiche Oedem, das sich bis zum Fusse resp. dem Handrücken nach Enfernung der Achseldrüsen hinübererstreckt, ist mehrfach beobachtet worden und zwar, wie es scheint, vorwiegend nach Operation von entzündlichen Lymphdrüsentumoren und von carcinösen Drüsen, weniger bei Tuberculose, letzteres wahrscheinlich deshalb, weil sie relativ selten in ausgedehnter Weise in der Achselhöhle wie in der Inguinalgegend vorkommt. Nun sind tuberculöse und carcinöse resp. sarkomatöse Drüsen so gefährliche Geschwülste, dass sie unbedingt zu exstirpiren sind auch auf die Gefahr hin, dass gelegentlich Oedem eintritt; anders liegt die Sache aber bei entzündlichen Drüsen, weil sie in anderer Weise, wenn auch langsamer, zu heilen sind, nämlich durch ev. öfter zu wiederholende Spaltung der Fisteln und Ausschabung der Herde in den Drüsen, wobei immer ein grösserer oder geringerer Theil der Drüsensubstanz erhalten bleibt. Die Wunde wird ausgestopft, damit sie aus der Tiefe heraus heilen kann; da die Ränder der gespaltenen Fisteln ausgesprochene Neigung zum frühzeitigen Verkleben haben, so müssen sie oft revidirt und auseinandergezogen werden, damit sich die Fisteln nicht wieder bilden.

Alle diese bis jetzt erwähnten Lymphdrüsentumoren treten aber der Häufigkeit nach völlig in den Hintergrund gegenüber der

Lymphdrüsen-Tuberculose,

§ 403. die vielfach auch als Skrophulose bezeichnet wird, obwohl beide Namen durchaus dasselbe bedeuten; eine nicht tuberculöse Skrophulose existirt überhaupt nicht, da es ganz verfehlt wäre, Kinder mit subacuten Lymphdrüsenschwellungen nach einfachen entzündlichen Processen im Halse skrophulös zu nennen. Es kann ja allerdings vorkommen, dass gleichzeitig mit dem Staphylococcus auch der Bacillus tuberculosus einwandert, dass also eine rasch geschwollene Drüse gleich-

zeitig der Tuberculose verfällt, deshalb dauernd vergrössert bleibt — dann ist sie eben tuberculös, oder, wenn man will, scrophulös; beides ist identisch.

Das pathologisch-anatomische Bild der Lymphdrüsentuberculose ist ein sehr verschiedenes, wenn wir zunächst die makroskopische Untersuchung im Auge haben. In einem, allerdings dem geringeren Theile der Fälle erscheint die Drüse ganz gleichmässig vergrössert; sie hat überall dieselbe ziemlich harte Consistenz, die Schnittfläche ist gleichmässig grau, es fehlt jede Spur einer Infiltration der Kapsel, jede Verwachsung mit ihrer Umgebung, so dass sich die Drüse ungemein leicht exstirpiren liess — bei unbewaffnetem Auge das reinste Bild einer Drüsenhypertrophie und ohne Zweifel oft genug auf Grund einer oberflächlichen Untersuchung dafür angesprochen. Es ergiebt aber das Mikroskop gerade in diesen Fällen ein überraschend klares Bild der Tuberculose; weil noch keine oder nur geringfügige Verkäsung eingetreten ist, erscheinen die Knötchen nicht, wie die in gedachter Richtung veränderten als graue resp. gelblich-graue Pünktchen, sie sind unsichtbar bei makroskopischer Betrachtung, um so deutlicher bei mikroskopischer.

In anderen Fällen sehen wir bei sonst gleichem Verhalten der Drüse schon mit blossem Auge graugelbe Pünktchen auf der Schnittfläche der Drüse, d. h. die Tuberkel sind in beginnender Verkäsung begriffen. Schreitet dieselbe fort, so nimmt die Drüse bald ein ganz verändertes Aussehen an; es bilden sich zahlreiche Käseherde in Form von circumscripten gelben Knoten in der Drüse; dieselben sind bald völlig fest, bald sind sie im Centrum erweicht, in alten Fällen auch verkalkt, zuweilen ist diese Herderkrankung gleichmässig über die ganze Drüse verbreitet, zuweilen ist sie partiell. Im Laufe der Zeit confluiren die Käseherde mehr und mehr, die macroscopisch hyperämisch, oft tiefroth, aber sonst intact aussehende Drüsensubstanz wird immer geringfügiger, bis endlich die ganze Drüse einen einzigen Käsebrei darstellt, der schliesslich als völlig abgestorbene Masse lose in einer derben Kapsel stecken kann. Untersucht man derartige Drüsen mit Käseherden, so entdeckt das Microscop in letzteren nur Detritus, während das ringsum gelegene anscheinend normale Gewebe gespickt ist mit Tuberkeln, die von vielen ausgewanderten Blutkörperchen umgeben sind zum Zeichen, dass ein ziemlich lebhafter Entzündungsprocess in der Drüse spielt. Dieser macht sich auch vielfach nach aussen hin geltend in Gestalt einer Periadenitis, die zur Verklebung der Drüse mit der Umgebung führt; während im Beginn der Erkrankung — zuweilen auch dauernd — die Drüsenkapsel sich leicht von dem umliegenden Gewebe löst, so dass nach Spaltung desselben die Drüse durch Umgehen mit der Hohlscheere leicht sammt ihrer Kapsel herausgehebelt werden kann, ist dies später nur schwer oder ausnahmsweise gar nicht mehr möglich. Die Drüse drängt Muskeln, Gefässe und Nerven vor sich her, mit ersteren wenig, mit letzteren, besonders den Venen derber verklebend, aber meist so, dass nur die Adventitia des Gefässes inniger fixirt wird und auch diese nur in ihren äussersten Schichten. Daraus folgt, dass das Gefäss zwar einem an der Drüse geübten Zuge nachgiebt, dass diese scheinbar so

feste Verwachsung aber doch lösbar ist, wenn man nur weit genug entfernt von dem oft abgeplatteten und dadurch blutleeren Gefässe auf die Drüse selbst einschneidet, um eben das adventitielle Gewebe des Gefässes zu treffen, nach dessen Trennung das Gefäss sich rasch von der Drüse zu lösen pflegt. Ein directes Einwuchern der Tuberculose in die Gefässwände nach Art der malignen Geschwülste kommt kaum jemals vor, wohl aber führt Mischinfection, das Auftreten des Staphylococcus in der Drüse, vor, aber besonders nach Perforation derselben nach aussen zuweilen zu directer Arrosion der Gefässwand mit nachfolgender Blutung, ein Ereigniss, das mit Rücksicht auf die ganz ausserordentliche Verbreitung der Drüsentuberculose, trotzdem dass schon ziemlich viele Fälle beobachtet sind, doch als Seltenheit bezeichnet werden muss. Das gewöhnliche ist nicht die Perforation in die umgebenden Organe, sondern der Durchbruch nach aussen, falls nicht die Lage der Drüse letzteres unmöglich macht. Bronchialdrüsen werden beispielsweise sich nur in die Blutgefässe der Lunge oder in die Bronchien entleeren können, wenn sie vereitern, thun letzteres gewiss auch öfter, als man denkt und als bisher beschrieben wurde. Die Perforation nach aussen erfolgt in der schon früher beschriebenen Weise.

Die Tuberculose kann nun fast in all den geschilderten Stadien still stehen, braucht andererseits durchaus nicht deutlich sämmtliche Etappen zu durchlaufen, kann anscheinend sofort mit dem Stadium der Verkäsung einsetzen, was selbstverständlich aber eine Täuschung ist; es verkäsen die Tuberkel so rasch, dass schon wenige Wochen nach Beginn der Schwellung das vollendete Bild der Verkäsung besteht; im geraden Gegensatze dazu halten sich manche dauernd im Anfangsstadium und dahin gehören besonders diejenigen Fälle, in denen auch die microscopische Untersuchung nicht das characteristische Bild der Tuberculose giebt, sondern nur das massenhafte Auftreten epitheloider Zellen erkennen lässt, die Farbstoffe weniger gut aufnehmen, als die umgebenden Rundzellen. Diese früher gewiss oft als hypertrophische Drüsen bezeichneten, auf der Schnittfläche gleichmässig grauen Geschwülste können Jahre lang bestehen, an- und abschwellen, anscheinend unter dem Einflusse von Bädern und Sommerfrischen sich ganz erheblich verkleinern, so dass mit Recht günstige Resultate aus diesem oder jenem Soolbade gemeldet werden. Uebrigens sind auch Drüsen mit gut nachweisbaren Tuberkeln nicht selten grösserer Schwankungen fähig.

Im partiell oder ganz verkalkten Stadium sind die Drüsen natürlich ebenso dauerhaft als gleichbleibend in ihrer Grösse, doch kommen derartig veränderte Drüsen viel häufiger in der Brusthöhle als an peripheren Stellen vor; ein Fall von 40jähriger Dauer ist am Kieferwinkel beobachtet worden in Gestalt von multiplen partiell verkalkten haselnussgrossen Tumoren; eine hühnereigrosse, total verkalkte Geschwulst in der Höhe des Kehlkopfes wurde, nachdem spontan entzündliche Erscheinungen aufgetreten waren, in toto entfernt, wobei sie sich gänzlich durch die Eiterung gelöst erwies.

Doch dies sind Raritäten; beim gewöhnlichen Verlaufe der Krankheit tritt nach kürzerer oder längerer Zeit Perforation der verkästen Drüse

ein, wobei ausgedehnte Unterminirungen der Haut zu Stande kommen können; es bleiben Fisteln zurück, die Jahr und Tag spärliches seröses Secret, hier und auch Brocken verkästen Gewebes entleeren; oft schliessen sie sich oberflächlich, worauf unter mehr oder weniger heftigen Erscheinungen Retention von Secret eintritt ev. mit nachfolgender vermehrter Eiterung; schliesslich kann spontan Heilung erfolgen, nachdem alle käsigen Massen ausgestossen sind; manche derartige Kranke sterben intercurrent an Lungenschwindsucht, doch kann man selbstverständlich nicht den Nachweis führen, dass die Phthisis von den Lymphdrüsen ausging; denkbar ist das aber jedenfalls.

Gegenüber der Erkrankung der Lymphdrüsen tritt die Tuberculose der Lymphgefässe ganz in den Hintergrund, wenigstens in den peripheren Theilen des Körpers. Wir kennen durch Ponfick die Tuberculose des Ductus thoracicus, ebenso kommen in den grossen serösen Höhlen ausgedehntere, macroscopisch sichtbare Veränderungen der Lymphgefässe, besonders der im Mesenterium gelegenen vor, aber am Halse und den sonstigen Lieblingsstellen der Drüsentuberculose gelingt es so gut wie nie, strangförmige Gebilde zu sehen, welche degenerirten Lymphgefässen entsprechen könnten, was bei Neubildungen im engeren Sinne, bei Carcinomen, besonders aber bei melanotischen Sarkomen ja zuweilen in ganz exquisiter Weise möglich ist, da in letzterem Falle die Gefässe durch eine schwarze Masse ausgefüllt erscheinen. So wichtig also die Lymphgefässe für den Transport der Tuberculose sind, so wenig neigen sie zur Erkrankung am peripheren Orte; die Bacillen passiren dieselben, wenn wir von dem oben erwähnten Scrophuloderma des subcutanen Bindegewebes absehen, meist ungehindert, um dann in den nächstgelegenen Drüsen aufgehalten zu werden.

§ 404. Ueberall, wo Lymphdrüsen vorhanden, kommt auch Tuberculose in ihnen vor, aber die Häufigkeit dieser Erkrankung ist in den verschiedenen Bezirken so eminent verschieden, dass wir oben, gestützt auf diese sich immer wiederholende Beobachtung, ziemlich sichere Schlüsse betreffend die Genese der tuberculösen Geschwülste ziehen konnten. Man kann wohl mit Recht behaupten, dass primär 95 pCt. der Lymphdrüsentuberculosen am Halse resp. in der Ohrgegend spielen, wenn wir von Brust- und Bauchhöhle absehen; die übrigen 5 pCt. fallen auf Achselhöhle, Cubital- und Inguinalgegend, doch ist sehr hervorzuheben, dass sie hier nur ganz ausnahmsweise in derselben Weise anscheinend spontan entstehen wie am Halse; fast immer ist ihre Entwickelung auf bestehende Knochen- und Gelenk- resp. Hauttuberculose zurückzuführen, oder sie entstehen secundär nach vorausgegangener Halsdrüsendegeneration.

Am Halse erkranken sie bald nur auf einer Seite, bald doppelseitig; in letzterem Falle zeigt sich nicht selten eine ganz auffallende Gleichmässigkeit links und rechts; nicht bloss, dass gleiche Gebiete, z. B. beide Kieferwinkel- oder Supraclaviculargegenden befallen werden, die Parallele erstreckt sich zuweilen bis in's kleinste Detail; wir finden genau dieselben Drüsen entartet, selbst bis zur gleichen Grösse, im gleichen Zustande der Verkäsung, so dass man, wenn die eine Seite

operirt ist, vollständig die zweite kennt. Diese Erscheinung ist schwer zu erklären; es bleibt wohl nur die Annahme übrig, dass der Bacillus gleichzeitig in paarige Organe der Mundhöhle, z. B. in die oft zur selben Zeit catarrhalisch afficirten Tonsillen eindringt, da der Vergleich mit sonstigen symmetrisch auftretenden Geschwülsten, z. B. mit den bekannten symmetrischen Lipomen hier gar nicht zutrifft. In der Majorität der Fälle bestehen Differenzen zwischen links und rechts, entweder so, dass die Drüsen auf der einen Seite weniger zahlreich und intensiv erkrankt sind als auf der anderen, oder dass sie ganz gesund sind. Nicht selten finden sich Drüsentumoren an Stellen, wo wir gar keine präexistirenden Drüsen vermuthen z. B. in der Parotis, nicht bloss vor derselben, wo ja constant eine Drüse liegt; das Gewebe der Parotis wird durch Vergrösserung der Lymphdrüsen weit nach aussen gedrängt, ebenso wie die Gl. submaxillaris aus ihrem Lager unter dem Kieferwinkel verschoben wird, wenn die hinterliegenden Drüsen schwellen. Auf die Gefässverschiebung ist schon oben hingewiesen; weil die Tuberculose nicht in die Gefässwand selbst hineinwuchert, fehlen Stauungserscheinungen fast immer; desgleichen wird die Trachea auch bei doppelseitiger Erkrankung der unter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Drüsen so gut wie nie bedrängt.

Achseldrüsenerkrankungen sind vielfach als Fortsetzung der Halslymphdrüsentuberculose aufzufassen, ohne dass gerade die zunächst gelegenen supraclavicularen Drüsen betheiligt zu sein brauchen; zuweilen erkranken aber auch Hals- und Achseldrüsen gleichzeitig. Bei Tuberculose an Hand und Unteram pflegen erst die Cubital- dann die Achseldrüsen zu erkranken.

Die hauptsächlichste Ursache der Drüsentuberculose in inguine ist die Coxitis, zuweilen auch die Entartung des Trochanterschleimbeutels, welch letztere schon zur Erkrankung der im grossen Becken selbst gelegenen Drüsen geführt hat, die bei Coxitis wohl oft schwellen und fettig entarten, aber selten tuberculös werden. Kniegelenktuberculose führt selten zu Drüsenerkrankung, öfter noch tritt sie beim Fungus im Fusse auf.

Die Diagnose ist in weitaus den meisten Fällen sicher und leicht; nur dann treten Bedenken auf, wenn eine isolirte Drüse erkrankt, was recht selten ist; bei der grossen Zahl verschiedener Geschwülste, die besonders am Halse sich finden, werden Sarcome, tiefe Atherome resp. von ihnen ausgehende Carcinome, Geschwulstbildungen in aberrirten Schilddrüsenpartien, Echinococcen u. s. w. eventuell in Frage kommen, selbst Aneurysmen, wenn die Geschwulst direct der Carotis aufliegt.

Bei primär multiplen Geschwülsten droht, so lange Vereiterung und Aufbruch fehlen, Verwechselung mit Lymphdrüsensarcomen und mit leukämischen Geschwülsten, die recht gut ohne gleichzeitige Blutveränderung, gewissermaassen als Vorgänger der Leukämie auftreten können. Diese Drüsen sind anfangs ebenso beweglich und ebenso leicht ausschälbar als tuberculöse, so dass man gewöhnlich die Differentialdiagnose gar nicht machen kann, es sei denn, dass gleichzeitig schon Achseldrüsenschwellung besteht, die allerdings auch bei Halsdrüsen-

tuberculose vorkommt, aber doch relativ selten; jedenfalls wird man durch Achseldrüsenschwellung darauf aufmerksam gemacht, dass etwas anderes als Tuberculose vorliegen könne und berücksichtigt die Leukämie mehr, als wenn blos Tumoren am Halse bestehen. Primäre Lymphosarcome machen natürlich zuerst auch Schwierigkeiten, später tritt ihr Geschwulstcharacter durch feste Verwachsung mit der Umgebung, die venöse Stauung und Dyspnoe zur Folge hat, mehr und mehr hervor; noch mehr gilt dasselbe von secundärer sarcomatöser oder carcinöser Lymphdrüsenerkrankung in Folge von Geschwulstbildung an den Tonsillen, im Rachen, Oesophagus und Kehlkopf; diese Drüsen tragen gewöhnlich den Stempel einer malignen Neubildung so deutlich, dass man nur bei besonderer Unaufmerksamkeit fehl gehen kann. Viel einfacher liegen die Verhältnisse an den übrigen genannten Stellen, wo im Wesentlichen nur Sarcomatose der Lymphdrüsen in Frage kommt, die allerdings anfänglich nicht von Tuberculose zu unterscheiden ist.

Weil es sich um Tuberculose handelt, ist die Prognose immer dubia, so oft auch Lymphdrüsentuberculose als ganz locale Erkrankung vorkommen mag; wer einmal die Krankheit hat oder gehabt hat, ist nie sicher, dass nicht später andere Herde auftreten, doch dürfte die Localisation in den Lymphdrüsen immer noch als relativ günstig zu bezeichnen sein, falls die Drüsen entfernbar sind. Wie oft sie nur Theilerscheinung einer weiter verbreiteten Tuberculose ist, lässt sich gar nicht feststellen, da die tiefer gelegenen Herde uns ja, wie jede dritte Section lehrt, vielfach unbekannt bleiben.

Grünfeld fand unter 101 Fällen von Halslymphdrüsentuberculose 21 mal Spitzencatarrhe und 6 mal ausgebreitete Lungentuberculose, 7 mal Nachtschweisse und Husten, 17 mal Anämie; in den übrigen 50 Fällen bestand normale Constitution; wer da weiss, dass tuberculöse Bronchialdrüsen, alte Käseherde in den Lungenspitzen oft genug bei blühend aussehenden Leuten vorkommen, wird die normale Constitution jener 50 Fälle auch noch mit kritischem Blicke betrachten. Weil die Lymphdrüsentuberculose so oft bei anderweitig Inficirten vorkommt, kann man nichts einwenden gegen die Ansicht einiger Autoren, dass sie auch tertiär sei, z. B. nach heftigen Anstrengungen der nächstgelegenen Muskeln sich entwickeln könne.

Die Behandlung wird sich verschieden gestalten müssen, je nach dem Allgemeinzustande des Individuums, wie nach dem Zustande der Drüsen; bei weitem der grösste Theil der Kranken bedarf operativer Behandlung, da man selbst solche mit Spitzencatarrhen nicht der Gefahr der Perforation ihrer Drüsen und dauernder Fistelbildung aussetzen darf; nur ganz geschwächte, allgemein inficirte Individuen ist man berechtigt, ihrem Schicksal zu überlassen, alle anderen haben ein Recht darauf, dass sie vernunftgemäss behandelt werden. Die Ratio lehrt aber, dass man tuberculöse Herde fortnehmen soll, falls man dies ohne Gefahr für's Leben und für die Function wichtiger Organe thun kann. Einem Patienten mit tuberculösen Halsdrüsen am Kieferwinkel den Facialis bei der Exstirpation durchschneiden, ist ein schwerer Kunstfehler, der ganz unverzeihlich ist; ebenso wenig erscheint es gerechtfertigt, den Sternocleidomastoideus oder die Carotis zu durchschneiden; alles dieses lässt sich vermeiden bei sorgfältiger Ausführung der Ope-

ration, die in früherer Zeit schon wenig gefährlich, in heutiger fast gar keine tödtlichen Ausgänge mehr fürchten lässt.

Die Aussichten, eine Lymphdrüsentuberculose ohne Operation zu heilen, sind sehr gering, wenn auch a priori nicht geleugnet werden soll, dass spontane Ausheilung möglich ist, da wir ja „Weichtheilstuberculose" vor uns haben. Für gewöhnlich beschränken sich die durch Einreibungen, Bade- und Trinkkuren in Kreuznach, Tölz, Kösen u. s. w. erzielten sogenannten Heilungen auf Verkleinerung der Drüsen, die auch spontan vorkommt; exstirpirt man derartige „geheilte" Drüsen, so findet sich die allerdeutlichste Tuberculose. Geradezu Unfug wird mit grüner Seife und besonders mit Jodtinctur getrieben; durch letztere wird die Haut in einen entzündlichen Zustand versetzt, der sich auf die subcutan gelegenen Drüsen fortsetzen kann, die Operation wird erschwert.

Letztere ist in manchen Fällen leicht; wenn keine Periadenitis besteht, lässt sich die Drüse nach Spaltung der Kapsel leicht herausheben mit den Fingern oder mit der Hohlscheere, doch kann man nie vor Beginn der Operation sicher wissen, ob der Fall sich als leicht oder schwer gestalten wird; sehr schwierig ist die Operation bei perforirten Drüsen, zuweilen ist sie hier ganz unmöglich, doch richtet sich das vielfach nach der Ausdauer und den Anschauungen des Operateurs. Im Allgemeinen wird man die Operation von vorne herein besonders bei multiplen Drüsen für recht schwierig, zeitraubend und, was nothwendig hinzugesetzt werden muss, für sehr langweilig erklären müssen. Sie kostet oft doppelt so viel Stunden, als man vorher geglaubt hat; immer neue Drüsen erscheinen, so viele man auch fortgenommen hat, „als wollt' es sich nimmer erschöpfen und leeren", und alle müssen mit der gleichen Sorgfalt entfernt werden, so gross und so klein wie sie sind; gerade die letzteren können den durch 2—3 stündige Arbeit ermüdeten Chirurgen zur Verzweiflung bringen. Wer nicht eine eiserne Geduld und viel Zeit hat, der verzichte lieber auf die Exstirpation, — und diese ist, abgesehen von vereinzelten Fällen, die allein legitime Operation — mache wenigstens keine Statistik aus seinen Fällen, da seine Heilungsprocente seiner Geduld entsprechend sein werden.

Am schwierigsten ist die Ausräumung der Achselhöhle, dann folgen die Drüsen in inguine, zuletzt kommt der Hals. Diese Scala erscheint deshalb als die richtige, weil bei ihr der schwierige Punkt der Operation in den Vordergrund gestellt ist, nämlich das Ablösen der Drüsen von den Gefässen. Dies gelingt am wenigsten leicht in der Tiefe der Achselhöhle unter Pectoralis major und minor, die nicht durchschnitten werden dürfen; was beim Mammacarcinome für gewöhnlich eine Kleinigkeit ist, — und fest verwachsene carcinöse Drüsen mit Oedem des Armes lässt man wohl lieber in Ruhe — das ist bei der Tuberculose eine mühsame, zeitraubende Arbeit. In inguine macht die Furcht vor der Verletzung der Vena femoralis, welche schlimmere Folgen haben kann, als die der Jugularis, dem Operateur das Leben sauer.

Am Halse muss man sich nur durch grosse, mehr oder weniger typische Schnitte — parallel dem vorderen und hinteren Rande des

Sternocleidomastoideus, am ganzen Kiefer entlang u. s. w. — gehörig Platz schaffen, dann verliert bei gutem Oberlichte die Operation manches von ihren Schrecken, besonders wenn man die oben erwähnte Regel festhält, nie auf das plattgedrückte blutleere Gefäss selbst einzuschneiden, sondern weit entfernt davon auf die Drüse; so lange letztere noch einigermaassen Halt haben, so lange sie nicht bei jeder Berührung mit der Pincette oder mit scharfem Haken einfach zerfliessen, gelingt es, sie zu entfernen, gleichgültig ob sie perforirt waren oder nicht. Nun giebt's aber, zum Glück ganz ausnahmweise, geradezu fanatische Fälle, in denen ganz rapide eine derartige Erweichung Platz gegriffen hat, dass auch der geduldigste Chirurg das Messer fortlegt und sich mit dem scharfen Löffel begnügt, der dann auch eben, weil die ganze Drüsensubstanz zerstört ist, ganz gute Dienste leistet. Immer aber sind dies die prognostisch ungünstigsten Fälle, neue Drüsen pflegen bald zu erkranken, so dass die Operation oft in der gleichen Weise wiederholt werden muss.

Ueber die Resultate der Exstirpation liegen keine sicheren Nachrichten vor; die bis jetzt veröffentlichten Statistiken beruhen auf einer relativ kurzen Beobachtungszeit. Das Operationsverfahren ist ein verschiedenes gewesen, ein Chirurg hat mehr Individuen mit Spitzencatarrh operirt, als der andere, so dass wenig gleichwerthiges Material vorliegt. Die Statistik von Krisch in Breslau ergiebt 35 pCt. Geheilte, 48 pCt. Recidive und 18 pCt. Gestorbene. Grünfeld ermittelte in neuester Zeit, dass von 57 Fällen (Gussenbauer) 40 geheilt blieben; Recidiv trat ein in 9, Tod in 8 Fällen. Dieses Resultat würde mit meinen eigenen auf circa 300 Fälle sich estreckenden Beobachtungen ziemlich übereinstimmen; im Laufe der Zeit wird sich dasselbe wahrscheinlich erheblich zu Gunsten der Recidive und Todesfälle verschieben. Selbstverständlich spielen in dieser Hinsicht die socialen Verhältnisse der Operirten eine grosse Rolle; stammen die Kranken aus einer heruntergekommenen Fabrikbevölkerung, die schlecht wohnt und sich schlecht nährt, so werden wahrscheinlich viele Recidive auftreten, weil die Gefahr der Reinfection grösser ist, als bei solchen, die in grossen, luftigen Räumen leben. Es ist gewiss dringend nöthig, dass derartige Kranke nach der Operation ein möglichst gesundheitsgemässes Leben führen, viel in frischer Luft, event. in einem Höhenklima sich aufhalten und gut essen, damit ihr Körper möglichst widerstandsfähig gemacht wird gegen die Bacillen. Kinder reicher Leute sollte man den Winter über nach Davos schicken, oder nach einem ähnlichen hochliegenden Orte, aber dafür Sorge tragen, dass sie dort nicht mit Phthisikern zusammen wohnen, sondern isolirt in frischen Räumen. Für den Hochsommer passt dagegen ein Aufenthalt an der See, da Jedermann an sich selbst die Erfahrung machen kann, dass die Esslust bei viel Bewegung am Strande ganz ungemein gesteigert wird.

§ 405. Die Syphilis der Lymphdrüsen tritt gegenüber der Tuberculose derselben sehr in den Hintergrund, da nur selten sich grössere Lymphdrüsengeschwülste in Folge von Lues entwickeln. Geringfügige Schwellungen treten bekanntlich vielfach im irritativen Stadium überall

im Körper auf; diese indolenten Geschwülstchen galten früheren Beobachtern vielfach als pathognostisch, doch hat sich allmählig herausgestellt, dass zahlreiche Individuen vergrösserte Lymphdrüsen am Nacken und am Ellenbogen aus der Kindheit mit in's spätere Alter hinübernehmen, ebenso führt der chronische Rachencatarrh starker Raucher zu Lympdrüsenschwellung am Halse. Wenn also nach der Infection überall Drüsen auftreten, kann man nur dann Schlüsse daraus ziehen, wenn man bestimmt durch Untersuchung festgestellt hat, dass vorher keine vorhanden waren.

Vereiterung derartiger Drüsen kommt fast nur bei den in inguine gelegenen vor, doch wird man hier immer zweifelhaft bleiben, ob nicht gleichzeitig mit dem Ulcus durum ein Ulcus molle bestand, welch letzteres Schuld ist an der Vereiterung. Dass gelegentlich auch von zerfallenen gummösen Processen der Haut aus Vereiterung der zugehörigen Drüsen erfolgen kann, wurde schon oben erwähnt; dies ist aber sehr selten; für gewöhnlich machen gummöse Processe keine Drüsenschwellung.

Auch directe gummöse Erkrankung der Lymphdrüsen ist sehr selten, soll bei hereditärer Lues öfter vorkommen, als bei erworbener, wie auch bei ersterer das Lymphgefässsystem mehr betheiligt ist, als bei letzterer.

Bei ererbter Syphilis giebt es zuweilen ausgedehnte narbige Schrumpfungen im Verlaufe der Lymphgefässe, die beispielsweise von der Rückfläche der Hand beginnend über den Unterarm bis zum Oberarme hinziehen und die Hand dauernd in Extensionsstellung bringen. Diese mehrere Centimeter breiten, fest mit der Haut verwachsenen Narbenstränge von braunrother Farbe sind bei acquirirter Lues noch nicht beschrieben worden, wenigstens nicht in gleicher Ausdehnung, dagegen ist in neuerer Zeit vielfach das sog. indurative Oedem (Sigmund) erwähnt worden, eine schmerzlose derbe, zuweilen brettharte Infiltration der Haut und des Unterhautbindegewebes der äusseren Genitalien, an der Oberfläche trocken, uneben chagrinirt, von gelber bis kupferbrauner Farbe. Pick nennt die Krankheit, die kürzlich von Finger wieder an der Hand von mehreren Fällen besprochen wurde, sclerotisches Oedem; er beobachtete dabei Sclerosirung der Lymphgefässe und der Lymphdrüsen. Jedenfalls ist die Affection sehr selten, wie überhaupt das Lymphgefässsystem in palpabeler Weise weniger betheiligt ist, als man a priori annehmen sollte.

P. Sallé hat vor einigen Jahren darüber Folgendes mitgetheilt, das wir hier wiedergeben, ohne Garantie für die Richtigkeit des Gesagten zu übernehmen: es giebt 6 verschiedene Formen resp. Grade der syphilitischen Lymphgefässerkrankung:

1. einfach entzündliche Lymphangitis in Folge eines entzündlich gereizten specifischen Geschwüres;
2. specifische Lymphangitis mit mehr chronischem Verlaufe, welche die Initialsclerose complicirt analog den indolenten Bubonen;
3. disseminirte specifische Lymphangitis secundärer Natur (ohne Abhängigkeit von einer localen Affection, nur durch Diathese bedingt);
4. im tertiären Stadium wird zuweilen Sclerosirung einzelner Lymphstränge, besonders an der Dorsalfläche des Penis, gesehen:
5. durch hereditäre Lues veranlasste Hautaffectionen können sich mit Lymphangitiden specifischen Characters compliciren;
6. viscerale Lymphbahnen erkranken öfter, doch kann man das Leiden nicht erkennen.

Wenn sich der gummöse Process in einer Lymphdrüse entwickelt, so schwillt sie zu einem wallnuss- bis apfelgrossen Tumor an. Der Inhalt verkäst nach einiger Zeit, doch kann man lange Zeit auch in

anscheinend ganz verkästen Partien noch zellige Elemente, grosse Körnchenzellen mit deutlichem Kerne nachweisen; zerfallene Massen wie bei der Tuberculose im gleichen Stadium können völlig fehlen; später treten sie natürlich auf; zu bestimmten Zeiten lässt sich aber die syphilitische Drüse ganz sicher von der tuberculösen unterscheiden. Weil wenig Neigung zum Zerfalle der zelligen Elemente besteht, halten sich die Drüsen oft lange Zeit in gleicher Grösse; gewöhnlich gelingt es durch eine antiluetische Kur, sie zu verkleinern, resp. ganz fortzuschaffen. Zuweilen erfolgt Perforation besonders bei heruntergekommenen Individuen, nachdem sich Detritus in der Drüse gebildet hat; dann liegt das verkäste Organ in der Tiefe eines mehr oder weniger ausgedehnten Ulcus und wird erst nach längerer Zeit durch den Eiterungsprocess ausgestossen.

Diese gummösen Drüsenaffectionen sind aber ganz ausserordentlich selten; die ältesten, beschäftigsten Aachener Badeärzte wussten sich kaum einzelner Fälle zu entsinnen und diese waren zweifelhaft, da es sich bald um Complication mit Tuberculose, bald um chronische Eiterungsprocesse nach Ulcus molle handeln konnte. Sicher erschienen nur einzelne Beobachtungen von kleinapfelgrosser Drüsenschwellung im Nacken und am Kieferwinkel, die gänzlich durch Hg-einreibungen geschwunden waren; Fournier hat kürzlich auch eine solche submaxillar gelegene Geschwulst erwähnt, die von selbst nach Jodkali verschwand.

Häufiger als diese langsam sich entwickelnden gummösen Processe, aber doch auch noch sehr spärlich, sind nun ganz acute Entzündungen der Lymphdrüsen im späteren Verlaufe der Syphilis, die meines Wissens noch nicht beschrieben, aber 2mal in ganz klassischer Weise von mir beobachtet sind. Wie die Gelenksyphilis zuweilen in Form eines ganz acut entstehenden und ebenso rasch wieder verschwindenden Ergusses auftritt, so entwickelt sich auch in den Lymphdrüsen zuweilen eine ganz acute Entzündung ohne jede palpabele Ursache; in 24 Stunden schwillt die Cubitaldrüse unter ziemlich erheblichen Beschwerden zu Wallnussgrösse an, um in 3 Tagen vollständig wieder zu verschwinden: dasselbe passirt bei Halsdrüsen, die sich packetweise zu ähnlich grossen Tumoren entwickeln, um gleichfalls binnen kürzester Frist wieder abzuschwellen. Die Haut oberhalb der Drüsen ist geröthet und leicht infiltrirt, man glaubt an rasche Vereiterung der Drüsen und ist um so erstaunter, wenn der ganze Sturm binnen wenigen Tagen wieder vorüber ist. Man wird also gut thun, exspectativ zu verfahren, wie überall bei der Behandlung der Lues, was auch für gummöse Processe in den Drüsen gilt. Faustgrosse Tumoren verschwinden ohne Spuren zu hinterlassen, während jedes active Eingreifen zum mindesten eine Narbe hinterlässt. Vereiterte Drüsen bedürfen selbstverständlich der Ausschabung, wenn die Heilung nicht spontan erfolgen will, doch gelingt sie oft ohne jeden Eingriff, wenn es sich wirklich um Syphilis handelt, so dass man Leute, die Chloroform fürchten, nicht allzusehr quälen soll.

V. Primär chronische Entzündungen und Ernährungsstörungen der Knochen.

§ 406. Die gewaltige starre Masse, aus der sich der Stützapparat des Körpers aufbaut, liegt anscheinend unveränderlich, für die Ewigkeit berechnet da, nachdem das Wachsthum vollendet und mit ihm die letzten Spuren eines weniger widerstandsfähigen Gewebes verschwunden sind. In der That ist das Knochensystem des Menschen bald nach dem 25. Lebensjahre von eiserner Festigkeit, und stirbt der in voller Kraft und Gesundheit stehende Träger des Gerüstes um diese Zeit eines plötzlichen unnatürlichen Todes, so sind seine Knochen gefeit gegen Fäulniss und Zerfall, können Jahrhunderte, selbst Jahrtausende überdauern, ohne viel an ihrer Härte und Festigkeit einzubüssen. Wenn aber auch der Zahn der Zeit machtlos abprallt am todten Gebilde, am lebenden entfaltet er seine Kraft; langsam und unmerklich ist der einst weiche Knochen aufgebaut und gefestigt worden, in ebenso stiller Arbeit wird im weiteren Verlaufe des Lebens derselbe wieder entfestigt, eine Stütze nach der anderen fällt, schlanker und dünner werden die Pfeiler, bis dem Greise das einst so massive Gerüst bei jeder äusseren Gewalteinwirkung versagt, dem geringsten Stosse nachgiebt, in Stücke zerfliegt, während es früher allen Strapazen des Lebens gewachsen war. Auf- und Niedergang, Blüthe- und Verfallszeit spiegeln sich wieder an der anscheinend leblos daliegenden Masse, in der aber still und verschwiegen ein reges Leben pulsirt. Alle diese schwer wiegenden Veränderungen sind physiologisch normale Vorgänge, spielen sich bei jedem gesunden Menschen ab; er hat im zartesten Kindesalter weiche biegsame Knochen, dann werden sie stärker und stärker, um schliesslich wieder an Festigkeit zu verlieren. Auch die anderen Gewebe des Körpers ändern sich im Laufe der Zeit, die Muskelfasern werden dicker, die Sehnen stärker während der Entwickelungsperiode, aber die Leistungsfähigkeit entspricht beim Kinde von einem gewissen Alter an und beim Erwachsenen wohl ziemlich der Masse seiner Muskeln; der Erwachsene arbeitet aber mit festen widerstandsfähigen Knochen, während das Kind mit relativ kräftigen Muskeln einen schwachen Stützapparat bewegt. Die Muskulatur des Greises ist auch geschwunden, aber selten in so erheblichem Grade, als seine Knochen, wenn man ersteres auch mehr sieht als letzteres. Wenn seine inneren Organe gesund bleiben, lässt ihn selten seine Muskulatur im Stiche, obschon sie weniger leistet, als früher; was ihn relativ häufig im Stiche lässt, das sind seine Knochen, die bei geringfügigem Anlasse brechen, wodurch er ganz erwerbsunfähig werden kann.

Wenn nun schon physiologisch bei gesunden Individuen die Knochen starken Veränderungen unterworfen sind, so darf man sich nicht wundern, dass sie in hervorragender Weise in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn abnorme Einflüsse sich dem Organismus gegenüber geltend machen; in der That nehmen sie am Wohl und Wehe desselben in ausgedehntem Maasse Theil, wenn auch selten in offen sichtlicher Weise;

der Knochen kann seine normale Form vollständig behalten und doch in seiner Widerstandskraft schwer geschädigt sein; sobald ausserordentliche Anforderungen an ihn gestellt werden, zeigt sich der Defect, gerade so wie der senile Schwund erst zum Vorschein kommt, wenn gelegentlich durch einen Fall die Probe auf die Festigkeit des Knochens gemacht wird.

Abnorme Einflüsse, wie wir eben ganz im Allgemeinen die auf den Knochen eindringenden Schädlichkeiten genannt haben, existiren nun in grosser Zahl; in erster Linie gehören dahin Ernährungsstörungen, die aber sehr verschiedene Ursachen haben können. Selten ist wohl directer Mangel an Nahrungsmitteln zu beschuldigen, wenigstens nicht bei Erwachsenen; bei den Kindern des Proletariates dürfte er schon eher zur Geltung kommen; häufig handelt es sich um unzweckmässige Nahrung, in Folge deren der Magendarmcanal erkrankt und nun nicht mehr im Stande ist, die für den Aufbau der Knochen nöthigen Substanzen aus der Nahrung zu entnehmen. Der aus den ersten Lebensmonaten stammende chronische Magendarmcatarrh hemmt vielfach die Entwicklung des Kindes auf Jahre hinaus, nachdem dasselbe glücklich am Rande des Grabes vorbei gegangen ist, dem so viele Kinder im Verlaufe des ersten Lebensjahres anheimfallen. Bald nach oder schon vor Vollendung desselben beginnen die Infectionskrankheiten, acute und chronische, die acuten Exantheme, der Typhus, die acuten Erkrankungen des Centralnervensystems mit nachfolgender Lähmung einzelner Extremitäten und ausgedehnten trophischen Störungen sämmtlicher Gewebe incl. der Knochen, die doch wahrscheinlich auch auf Infection beruhen. Der grösste Feind aber ist die Tuberculose; sei es, dass sie in Form der Phthisis meseraica mit Localisation im Tractus intestinalis und in den Lymphdrüsen des Mesenterium die Nahrungsaufnahme hindert, sei es, dass sie direct zu Herderkrankungen in Knochen und Gelenken führt. Sie begleitet den Menschen durch's ganze Leben hindurch, ihr fällt der Löwenantheil zu bei der Vernichtung desselben überhaupt, wie bei der Schädigung seines Stützapparates.

Aber auch alle anderen chronischen Krankheiten üben einen Einfluss auf das Knochensystem aus bald mehr direct, bald indirect; die Syphilis schädigt dasselbe vielfach schwer, dann folgen chronische Erkrankungen des Centralnervensystems mit ihren Consequenzen, den trophischen Störungen, chronische Erkrankungen der Blutgefässe, unter denen ebenfalls die Ernährung der peripheren Nerven leidet, so dass trophische Störungen resultiren. Indirect wirken weiter Störungen der blutbereitenden Organe, zu denen ja das Knochenmark selbst gehört. Oligämie und Leukämie, perniciöse Anämie und Malaria gehen, nicht ohne Spuren im Knochen zu hinterlassen, vorüber, ebensowenig oft wiederholte Blutverluste, rasch aufeinander folgende Wochenbette, cachectische Zustände in Folge von ausgedehnter Geschwulstbildung, von Lungenemphysem, Nephritis u. s. w.

Bisher haben wir immer Ernährungsstörungen bedingt durch Krankheiten im Auge gehabt; es muss aber erwähnt werden, dass auch beim gesundesten Menschen Ernährungsstörungen des Knochens hervorgerufen

werden durch Nichtgebrauch desselben. Dauernde Ruhe hemmt die Entwickelung des wachsenden Knochens und bewirkt Atrophie desselben; dasselbe findet beim fertig ausgebildeten Knochen statt, der bei langdauerndem Nichtgebrauche zuweilen in ganz extremer Weise an Umfang und Festigkeit verliert. Dauernder Nichtgebrauch kommt bei gesunden Individuen allerdings nur vor in Folge von Verletzungen, die zu einem langen Krankenlager führen, was doch im Allgemeinen zu den Seltenheiten gehört.

Häufiger ist Atrophie durch Nichtgebrauch bei Individuen mit chronisch entzündlichen Processen in den Gelenken, besonders der unteren Extremitäten; der chronische Gelenkrheumatismus, vor allen Dingen die Gelenktuberculose bewirken nach längerem Bestande hochgradigen Schwund der Knochensubstanz, so dass der äusserlich ganz intact erscheinende Knochen bei geringfügigen Anlässen bricht oder sich biegt (§ 225).

So vielseitig nun die Ursachen der Knochenatrophie sind, so einseitig ist der pathologisch-anatomische Process, der den Knochen zum Schwinden bringt, wenn wir von der Osteomalacie (vergl. unten) absehen. Es ist derselbe Vorgang, der auch beim normalen Knochenwachsthum eine hervorragende Rolle spielt, der daran Schuld ist, dass die ursprünglich enge Markhöhle sich erweitert: während aussen durch die Thätigkeit des Periostes immer neue Knochensubstanz aufgelagert wird, schwinden die zu innerst gelegenen Lamellen beständig wieder durch lacunäre Resorption; tausende von kleinen Riesenzellen mit unregelmässig vertheilten Kernen, die Osteoklasten, nagen, wie es scheint, eifrig am Knochen; reihenweise sitzen sie am Knochen, jede still für sich arbeitend, so dass überall kleinste Lakunen entstehen, in denen die Grundsubstanz der Knochen gleichzeitig mit den Kalksalzen zerstört wird. Dieser physiologische Vorgang wiederholt sich nun bei jeder pathologischen Atrophie, wie er auch Schuld ist an der senilen Atrophie. Welche Ursache auch zu Grunde liegt, immer schwindet der Knochen in der gleichen eintönigen Weise; ob allgemeine Ernährungsstörungen vorliegen, ob locale Processe spielen, ein Aneurysma den Knochen bedrängt, eine Geschwulst sich in ihm entwickelt, eine Entzündung Platz greift, stets sehen wir voranmarschiren die Osteoklasten in Howship'schen Lakunen, Knochengrundsubstanz und Kalksalze gleichzeitig auflösend zum Unterschiede von der Osteomalacie, die anfänglich wenigstens nur die Kalksalze allein beseitigt, nicht die Knochengrundsubstanz, die erst im weiteren Verlaufe zur Resorption kommt.

Wie die Osteoklasten über die harte Knochensubstanz Herr werden, welche geheimnissvollen Vorgänge dabei spielen, wissen wir nicht; dass sie mechanisch etwas Hervorragendes leisten sollten, ist nicht anzunehmen; sie werden auf chemischem Wege langsam den Knochen zerstören, wie sie auch Fremdkörper aus organischem Materiale, z. B. Elfenbeinstifte zu benagen pflegen. Zuweilen bilden sich bei hochgradigem lacunärem Knochenschwunde im Inneren des Knochens Cysten mit klarem flüssigem oder trübem oder hämorrhagisch gefärbtem Inhalte;

sie können ev. eine erhebliche Grösse erreichen, so dass der Knochen bis auf wenige corticale Lamellen schwindet.

§ 407. Dieser weit verbreiteten lacunären Knochenresorption, der Atrophia ossium, steht nun die Halisteresis ossium, die Entkalkung der Knochengrundsubstanz gegenüber mit vorläufiger Erhaltung der letzteren, des sog. Knochenknorpels. Sie soll auch zuweilen bei seniler Atrophie vorkommen, doch wird das von anderer Seite bestritten, fast allgemein gilt sie aber als characteristisch für die

Knochenerweichung oder Osteomalacie,

jener viel beschriebenen, aber wenig verbreiteten Knochenkrankheit, die wohl mancher Chirurg in seinem Leben noch nicht gesehen hat, während Geburtshelfer öfter mit ihren Folgen zu thun haben. Sie kommt vorwiegend bei Frauen vor, die unter kümmerlichen socialen Verhältnissen lebend rasch hinter einander Wochenbetten durchmachen, sehr selten bei Männern und unverheiratheten Frauen; wie es scheint, sind einzelne Gegenden, z. B. die Rheinprovinz bevorzugt, in anderen wird Osteomalacie fast nie beobachtet, so dass Säfteverlust durch Geburten nicht allein als Ursache beschuldigt werden kann, zumal ausnahmsweise auch ganz robuste Männer daran erkranken. Die puerperale Form beginnt gewöhnlich an den Beckenknochen, bleibt oft auf diese und die angrenzenden Bezirke beschränkt, kann aber auch auf die Extremitätenknochen übergreifen. Die nicht puerperale Form fängt meist an der Wirbelsäule oder dem Thorax an und geht von da auf Extremitäten, Gesicht und Kopf über; zuweilen erkranken aber scheinbar die Extremitäten zuerst.

Die Entkalkung beginnt immer in nächster Umgebung der Haversischen Canälchen, resp. der Markräume und schreitet von da auf den tiefer gelegenen Theil des Knochens fort, so dass bald nur noch Inseln von kalkhaltigem Gewebe existiren. Der restirende Knochenknorpel erscheint bald homogen, bald fein- oder grobfaserig, die Knochenkörperchen sind anfangs noch deutlich sichtbar, bald aber verschwinden ihre Ausläufer, es bleiben kleine ovale Lücken. Je weiter der Process der Entkalkung fortschreitet, desto grösser werden die Haversischen Canälchen, weil secundär auch der Knochenknorpel einschmilzt und durch Markgewebe ersetzt wird. Zu jeder Zeit kann aber Stillstand des Processes eintreten, der entkalkte Knochen nimmt wieder Kalksalze auf und consolidirt sich wieder; wenn dies zu einer frühen Zeit geschieht, so dass die äussere Form der Knochen noch unverändert ist, so wird das Leiden unerkannt bleiben; möglich, dass Anfänge desselben viel häufiger vorkommen, als wir denken. Schreitet es fort, so werden die Kalksalze allmählig fast ganz extrahirt, dann folgt die Auflösung des Knochenknorpels, blutreiches hämorrhagisches Mark tritt an die Stelle des Knochens, der schliesslich einen weichen Schlauch von Periost darstellt, an dessen Innenfläche hier und da Knochenlamellen liegen. Selbstverständlich treten dann hochgradige Verkrümmungen des Rumpfes wie der Extremitäten zu Tage; die Wirbelsäule weicht nach hinten

(Kyphose) oder nach vorne (Lordose) oder seitlich aus (Scoliose). Die Rippen sinken ein, in das Becken gleitet der untere Lendenwirbel sammt Promontorium hinein, während gleichzeitig die Schenkelköpfe die Pfannengegend nach innen drängen, die Symphyse nach vorn ausweicht, nachdem die Schambeine eingeknickt sind. Die Kopf- und Gesichtsknochen erweichen, die Diploë tritt an die Stelle von Tabula interna und externa, lässt sich aber glatt mit dem Messer durchschneiden, ebenso der sonst so harte Unterkiefer. Alle diese Veränderungen können im Verlaufe von wenigen Monaten bis zu einem Jahre eintreten und aus einem blühenden Menschen einen bemitleidenswerthen Krüppel machen. Für gewöhnlich beginnt die Krankheit mit ziehenden reissenden Schmerzen in dem befallenen Knochen; sie sind Nachts am quälendsten, aber so unbestimmter Natur, dass sie für rheumatisch gehalten werden. Die an puerperaler Osteomalacie Erkrankenden bekommen bald Schmerzen in den Hüften, gehen unbeholfen und schwankend, sind besonders bald ausser Stande, Abductionsbewegungen zu machen, weil der Schenkelkopf sich tiefer in die Pfanne hineinbohrt. Schleppen sie sich weiter fort oder liegen sie, was häufiger der Fall ist, bald auf der einen bald auf der anderen Seite im Bette, so tritt die erwähnte Veränderung des Beckens auf, die schliesslich so extrem werden kann, dass die Höhle des kleinen Beckens ganz verschwindet; es restirt ein nach 3 Richtungen verlaufender Spalt, der eben Raum lässt zum Durchtreten des Rectums; sitzen sie viel im Bette, so tritt das Promontorium besonders tief hinab und füllt die Beckenhöhle aus, während bei der Lage auf den Trochanteren die seitliche Einbiegung überwiegt. Die Dislocationen sind also etwas verschieden je nach den mechanischen Einwirkungen, die stattgefunden haben, wenn sie auch im Allgemeinen einen gewissen Typus innehalten. Geht die Krankheit weiter, so dass die Patienten dauernd an's Bett gefesselt sind, so tritt bald unter dem Einflusse der Schmerzen, der Dyspnoe in Folge Verbiegung des Thorax hochgradige Cachexie ein; es entwickeln sich Bronchialcatarrhe und Oedeme, und die Kranken gehen im höchsten Marasmus zu Grunde, falls sie nicht früher durch eine intercurrente Pneumonie oder Bronchitis von ihrem Leiden erlöst werden.

Bei der nicht puerperalen Form, die mehr zur Allgemeinerkrankung sämmtlicher Knochen tendirt, als die nach dem Wochenbette auftretende, beginnt das Leiden mit Schmerzen in der Wirbelsäule, die auch zuerst verbogen wird; zuweilen bleibt das Becken dabei ganz frei; frühzeitig kommen Fracturen besonders der Rippen vor.

Wie eigenthümlich und heimtückisch sich zuweilen die Krankheit bei jungen kräftigen Männern entwickelt, beweist folgender von Wulff 1882 beschriebener Fall, der hier kurz mitgetheilt werden soll:

26jähriger gesunder und von gesunden Eltern stammender Soldat hatte während und nach dem russischen Feldzuge mehrfach an Wechselfieber gelitten, das jedoch durch Chinin beseitigt wurde. Im Herbst 1880 litt er 3 Wochen lang an rheumatischen, meist Morgens nach dem Schlafe erscheinenden Schmerzen in der Lendengegend und in den Gelenken der unteren Extremitäten. Weihnachten 1880 brach er durch Fall den rechten Oberarm und die rechte Clavicula, gleichzeitig erlitt er eine Contusion der rechten Hüftgegend, in Folge deren er bis Ostern 1881

im Bette lag. Am Stocke umherhinkend glitt er im Mai 1881 aus und brach beide Oberschenkel; diese Fracturen heilten nicht bei dem bleichen anaemischen mageren Manne, der im Juli bei ruhiger Bettlage mehrfache Fracturen des linken Oberarmes acquirirte, während der rechtsseitige Oberarmbruch heilte. Im Herbst 1881 erschienen die Rippen biegsamer als normal, desgl. die Scapulae, Becken- und Unterschenkelknochen; diese Erweichung nahm im Laufe der Zeit bei dauernd normaler Temperatur, gutem Allgemeinbefinden und vorzüglichem Appetit mehr und mehr zu, die Brust sank ein, das Becken flachte sich ab. Erst Mitte 1882 begannen die Schädelknochen zu erweichen, der Unterkiefer federte auf Druck gegen den Winkel, Pat. konnte keine feste Brodkrusten mehr kauen; er starb Mitte August 1882 bei vollem Bewusstsein an Respirationslähmung.

Die Obduction des im Verlaufe der Krankheit um 31 cm kleiner gewordenen Mannes ergab statt der Extremitätenknochen weiche Schläuche, die sich nach allen Richtungen drehen und schlängeln liessen. Mit der Scheere aufgeschnitten fanden sich an der Innenseite des Periostschlauches Ueberreste der Corticalis in Form von dünnen, splitterförmigen, brüchigen Lamellen und als Inhalt erschien eine blauschwarze, dünne, pulpöse Masse. Der Periostschlauch war da, wo gar kein Knochen mehr existirte, auf ein Minimum reducirt. Wirbelsäule und Beckenknochen gleichfalls erweicht, leicht mit dem Messer schneidbar; alle inneren Organe durchaus gesund, so dass die eigentliche Todesursache unbekannt blieb.

Hier zeigte sich das Leiden anscheinend zuerst als Fragilität der Extremitätenknochen mit geringer Tendenz zur Consolidation der Fracturen, wie das ja bei Rachitis nicht selten vorkommt. Erst später entwickelte sich die Osteomalacie des Thorax und des Beckens, so dass die Diagnose erst nach vielen Monaten gestellt werden konnte.

Bei typischem Verlaufe ist die Diagnose auch erst nach einiger Zeit möglich, dann aber auch nach den geschilderten Symptomen mit mit voller Sicherheit. Die Prognose ist sehr ungünstig bei der nicht puerperalen Form, doch kommen ausnahmsweise Heilungen vor; letzteres ist noch öfter der Fall bei Osteomalacie junger Frauen, wenn weitere Schwangerschaften ausbleiben; sie können sich langsam erholen, doch setzt der Process gleich bei der nächsten Schwangerschaft, zuweilen auch erst im Wochenbette wieder ein. Dies macht den Eindruck, als ob in der That der Säfteverlust Ursache der Krankheit sei, doch ist derselbe wohl nur prädisponirendes Moment für den Ausbruch der in ihrem eigentlichen Wesen noch ganz unklaren Krankheit, für die auch Malaria als Ursache angeschuldigt wird (Jones). Nicht einmal über die chemischen Vorgänge, welche die Extraction der Kalksalze bewirken, sind wir im Klaren; weil in einzelnen Fällen Milchsäure im Harne gefunden wurde, betrachtete man diese als lösende Substanz, andere nahmen einen Ueberfluss von Kohlensäure an, — beides ist bestritten; es liegt auch auf der Hand, dass mit dem Auffinden der Milchsäure das Wesen der Krankheit nicht erklärt ist, da man doch gleich fragen muss, woher die Milchsäure kommt. Wahrscheinlich wird die Aetiologie der Krankheit noch lange Gegenstand der Debatte bleiben, wenn nicht die immer grössere Seltenheit der Krankheit das Interesse daran einschlafen lässt. Augenscheinlich geht man zur Zeit von gynäkologischer Seite nach richtigen Principien gegen dieselbe vor; man macht vielfach keine Sectio cäsarea mehr bei osteomalacischem Becken, sondern entfernt den Uteruskörper total; andere betrachten die Krankheit mit Recht als Indication für die Entfernung der Ovarien und sollte

man sich gewiss nicht scheuen, diese bei normalen Ovarien so wenig gefährliche Operation zu machen, wenn sie irgend welche Aussicht bietet, das entsetzliche Leiden zu beseitigen. Gegen die nicht puerperale Osteomalacie hat man alle Knochen producirender Mittel, die existiren, (vgl. unten Rachitis) angewandt, meist ohne Erfolg, so dass man sich auf die sehr schwierige Pflege, die passende Lagerung der Kranken und auf gute Verpflegung beschränken musste.

§ 408. Wir haben bis jetzt im Wesentlichen die Atrophie und Halisteresis ossium adultorum im Auge gehabt, nur vorübergehend auf die Störungen in der Entwickelung des Skelettes hingedeutet. Bei Kindern kommt ausgesprochene Osteomalacie nicht vor, einfache Atrophie desto häufiger, besonders in Folge der Inactivität bei den vielen Knochen- und Gelenkkrankheiten des kindlichen Alters. Diese Atrophie führt bei ihnen nicht nur zur Schwächung des Knochens, zu verminderter Festigkeit, sondern sie vermindert auch das Wachsthum, so dass nicht bloss der von der Krankheit befallene Gliedabschnitt, sondern auch der ganz intacte Theil im Wachsthum zurückbleibt. Fast täglich sieht man bei Coxitis den Unterschenkel, desgleichen den Fuss in allen Richtungen zurückgeblieben; die eine Beckenhälfte atrophirt in gleicher Weise, wenn Ablatio femoris gemacht wird, oft sogar in ganz erheblichem Grade. Amputationsstümpfe atrophiren nicht nur, wie beim Erwachsenen, sondern bleiben ebenfalls in der weiteren Entwickelung zurück. Ganz excessiv sind zuweilen bekanntlich die Wachsthumsstörungen nach essentieller Kinderlähmung, worauf schon oben hingewiesen ist. Vereinzelt sieht man auch nach schwerer Cerebrospinalmeningitis im kindlichen Alter ein rasches Zusammensinken der Wirbelsäule und starke Verkrümmung der Extremitäten, die im Wachsthum zurückbleiben. Alle diese auf lacunärem Schwunde beruhenden Atrophien der Knochen treten aber der Häufigkeit nach zurück gegenüber einer Krankheit, bei der lacunärer Schwund sich mit mangelhafter Kalkablagerung im neugebildeten Knochengewebe combinirt, gegenüber der

Rachitis (Zwiewuchs, englische Krankheit).

Der Name Rachitis oder richtiger Rhachitis ist aus einer argen Verstümmelung hervorgegangen; *ἡ ῥάχις* bedeutet der Grat, das Rückgrat, *ἡ νόσος ῥαχῖτις* = die Krankheit des Rückgrates; *νόσος* ist fortgefallen und der Genitiv des Wortes *ῥάχις* also „der Wirbelsäule“ ist zur Bezeichnung einer weit verbreiteten Krankheit und zum Nominativ geworden. Weil das Rückgrat relativ oft leidet, gab es den Namen her für eine Krankheit, die wohl noch häufiger an den Extremitäten und Rippen spielt. Sie ist im Alterthum jedenfalls wenig verbreitet gewesen, da nur Andeutungen einzelner Schriftsteller z. B. Galen's darauf hindeuten, ebenso wenig wird sie im Mittelalter erwähnt. Erst Anfang des 17. Jahrhunderts trat sie allgemein im nördlichen Europa, besonders in England auf; Franz Glisson, Professor in Cambridge, hat sie zuerst richtig erkannt und beschrieben, woher auch der Name „englische Krankheit“ stammt, während die Ausdrücke „Zwiewuchs“ oder „doppelte Glieder“

sich durch die Auftreibung der Epiphysenlinien besonders im unteren Theile von Radius und Ulna erklären; oberhalb derselben wird der Unterarm rasch wieder ebenso dünn wie das Handgelenk, so dass Patient anscheinend doppelte Gelenke, resp. Glieder hat.

Die Rachitis ist eine allgemeine Ernährungsstörung, die anatomisch durch excessive Steigerung der normalen Knochenresorption, sowie durch Bildung eines unvollkommenen kalklosen Knochens, eines osteoiden Gewebes von länger dauerndem Bestande gekennzeichnet ist. Einzelne Autoren, besonders Kassowitz, fassen die Krankheit als eine Entzündung auf, die an den Appositionsstellen beginnend allmählig auf den ganzen Knochen übergreife; diese Entzündung beschränkt sich aber auf eine krankhaft gesteigerte Vascularisation der osteogenen Gewebe, die als solche nichts Characteristisches hat, sondern bei jedem degenerativen Processe vorkommt; jedenfalls wird kein Kliniker die Rachitis als Entzündung bezeichnen. Um die bei der Rachitis auftretenden Störungen verstehen zu können, muss man im Gedächtnisse haben, wodurch der Knochen von der Geburt an sich vergrössert: der fertige Knochen wächst nicht durch Einschiebung neuer Elemente zwischen die alten (interstitielles Wachsthum, Wolff, Gudden), sondern lediglich durch Apposition neuer Knochentheile an die alten mit gleichzeitiger Resorption des alten Knochens an bestimmten Stellen z. B. an der ganzen Innenfläche desselben zwecks Erweiterung der Markhöhle; der Auflagerung des Knochens an der Aussenseite geht die Resorption an der Innenseite nicht ganz, aber fast parallel, so dass im Laufe der Zeit eine immer stärkere Corticalis resultirt. Unter pathologischen Verhältnissen kann sich überall aus Bindegewebe Knochen entwickeln; beim normalen Aufbau des Knochens bilden nur ganz bestimmte Gewebe Knochen, das ist die innerste Schicht des Periostes, desgleichen das Knochenmark; das Periost bewirkt allein die Dickenzunahme des Knochens, für's Längenwachsthum des Knochens sorgen Diaphysen- und Epiphysenknorpel, aber nur indirect; sie werden zerstört und ersetzt durch Knochen, der aus dem Markgewebe stammt, während das Periost direct in Knochen sich umwandelt durch Aufnahme von Kalksalzen in die Intercellularsubstanz; die Zellen desselben werden zu Knochenkörperchen.

Bei der Rachitis beschränkt sich die Resorption nun nicht auf bestimmte Stellen des Knochens, sondern sie findet überall statt, so dass ein grosser Theil der Knochensubstanz wieder verloren geht durch lacunären Schwund. Gleichzeitig wird zwar sowohl vom Periost als vom Knochenmarke aus fortwährend neues osteoides Gewebe gebildet, aber dasselbe entbehrt der Kalksalze, ist deshalb weich und schneidbar. Dieses osteoide Gewebe besteht aus einer faserigen, geflechtartigen, mit Karmin sich intensiv färbenden Grundsubstanz und grossen Knochenkörperchen, hat also viel Aehnlichkeit mit einem durch Osteomalacie entkalkten Knochengewebe, ist aber durchaus neugebildet, während der osteomalacische Knochen alter entkalkter ist. Vergegenwärtigt man sich, dass bei der Rachitis der alte feste Knochen beständig durch lacunäre Resorption schwindet, der neu entstehende weich und biegsam ist, so

begreift man, dass im Laufe der Zeit der Stützapparat des Körpers immer schwächer und widerstandsunfähiger wird, zumal Resorption und Anhäufung von kalklosem osteoidem Gewebe nicht blos an der Oberfläche sondern in der ganzen Dicke des Knochens stattfindet. Vielfach werden die Knochen durch die excessive Wucherung des osteoiden Gewebes voluminöser, als wenn ihr Wachsthum ein ungestörtes ist; heilt die Rachitis durch Verkalkung und Verknöcherung des osteoiden Gewebes, so resultirt nicht selten ein ganz besonders dicker und fester Knochen.

In analoger Weise wird auch das endochondrale Längenwachsthum des Knochens gestört. Die Zone der wuchernden säulenförmig aufgestellten Knorpelzellen ist verbreitert und ermangelt in ihren untersten, dem Knochen zunächst gelegenen Partien der normalen Kalkablagerung. In die aufgebrochenen Säulen von Knorpelzellen wuchert das hyperämische Markgewebe in sehr unregelmässiger Weise hinein und, statt Knochengewebe an Stelle des zerfallenden Knorpels zu setzen, producirt es nur weiche osteoide Grundsubstanz, zwischen welcher mehr oder weniger zahlreiche Inseln von Knorpel stehen bleiben; weiter entfernt vom Knorpel liegen zwischen dem kalklosen osteoiden Gewebe hier und da Balken von fertigem Knochen. Diese vielfachen Wucherungsprocesse haben eine Verbreiterung des Epiphysenknorpels sammt der angrenzenden Schicht osteoiden Gewebes zur Folge, die sowohl in der Längs- wie in der Querachse des Gliedes sich geltend macht.

Wo die Knochenenden nur von wenig Weichtheilen gedeckt sind, oberhalb des Handgelenkes, am oberen und unteren Ende der Unterschenkelknochen, am Uebergange der Rippen in die Rippenknorpel sieht man deutliche Verbreiterungen resp. Auftreibungen der Epiphysengegenden, an der vorderen Thoraxfläche den bekannten Rosenkranz, weil sämmtliche Epiphysen der Rippen gleichzeitig sich verdicken. Sind die Veränderungen sehr intensiv, so resultirt Verkürzung der Extremitäten vielfach mit gleichzeitiger Verbiegung derselben, worauf wir noch zurückkommen.

Die Krankheit kann sich schon im fötalen Leben entwickeln; viel häufiger entsteht sie in den ersten Jahren der Kindheit, besonders im ersten und zweiten; dann sinkt die Curve rasch bis zum sechsten Jahre hin ab. In früherer Zeit nahm man an, dass sie später, in den Pubertätsjahren nur noch ganz ausnahmsweise vorkomme, doch haben die Untersuchungen von Mikulicz es wahrscheinlich gemacht, dass ein Theil der in diesem Alter auftretenden seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule und der Kniee auf Rachitis zurückzuführen sind.

Die Aetiologie des Leidens erscheint auf den ersten Blick, wenn man den pathologisch-anatomischen Befund, den Mangel an Kalksalzen berücksichtigt, ganz klar zu sein, doch gilt das durchaus nicht für alle Fälle. Schon im Säuglingsalter erkranken manche der Muttermilch entbehrende Kinder, die kümmerlich mit Surrogaten aufgezogen werden, in ebenso rapider wie excessiver Weise an Rachitis; hier kann man mit Recht sagen, dass die Nahrung überhaupt ungenügend sei, dass dem Kinde zu wenig Kalksalze zugeführt werden; dann folgt eine Categorie,

deren Magendarmcanal durch unzweckmässige Nahrung verdorben wird, so dass sie die in genügender Menge eingeführten Kalksalze nicht resorbiren können; auch hier lässt sich also relativer Mangel an denselben anschuldigen. Nun giebt's aber ziemlich viele Kinder, die sich eines ganz vorzüglichen Appetits resp. Aussehens erfreuen und doch rachitisch werden; sie gehören vielfach gut situirten Familien an, werden sorgfältig gepflegt und ernährt, kommen tagtäglich ins Freie — genug, es geschieht für ihr körperliches Wohlsein alles erdenkliche, und trotzdem die Rachitis. Ob für diese Patienten die von Salkowsky und Seemann aufgestellte Hypothese gilt, dass sie zu viel Kali-reiche Nahrung bekommen, lassen wir dahingestellt; nach ihnen soll das phosphorsaure Kali das Chlor des Blutplasmas in Beschlag nehmen, wodurch ein Mangel an Chloriden herbeigeführt wird, der wieder eine geringfügige Bildung von Salzsäure im Magen zur Folge hat, so dass die aufgenommenen Kalksalze nicht gehörig gelöst und resorbirt werden können. Die von Mikulicz beobachteten 16—20jährigen Patienten mit Genua valga rachitica waren auch nur zum Theil schlecht genährt, manche erfreuten sich einer sehr guten Gesundheit und hatten doch in kurzer Zeit schiefe Beine bekommen. Es müssen also der Resorption resp. der Ablagerung der Kalksalze gewisse Hindernisse entgegenstehen, die wir noch nicht kennen; für das Gros der Fälle ist aber sicherlich die Annahme zutreffend, dass irgend welche Störungen im Bereiche des Magendarmcanales die Aufnahme der Kalksalze verhindern. Dadurch erklärt sich das überwiegende Vorkommen der Krankheit bei Kindern aus dem Proletariate, besonders grosser Städte mit Fabrikarbeiterbevölkerung, der gegenüber ländliche Kreise relativ wenig Fälle liefern, wenn es sich nicht gerade um arme Gebirgsdörfer handelt. Unzweifelhaft ist, dass bei rasch auf einander folgenden Kindern nicht selten die jüngeren immer mehr zur Rachitis neigen. Wenn Jahr für Jahr ein Kind auch von einer kräftigen Frau geboren wird, so bleiben vielleicht die ersten drei gesund, die folgenden zeigen mehr oder weniger Spuren der Krankheit, auch wenn die Eltern nie rachitisch waren. Ist letzteres der Fall, so pflegt die Gefahr um so grösser zu sein. Selbstverständlich giebt's Frauen genug, die rasch hinter einander dauernd gesunde Kinder bekommen; es wäre aber der Mühe werth, ein grösseres statistisches Material über diese Frage zu sammeln.

§ 409. Die Folgen der Rachitis zeigen sich gewöhnlich mehr oder weniger an sämmtlichen Knochen des Skelettes, wenn die Krankheit intensiv auftritt; zuweilen äussert sie sich aber auch ausschliesslich an einem einzigen Knochen, so dass Zweifel über den Character des Leidens entstehen können. Bei ausgesprochener Rachitis erscheint der Schädel gegenüber dem Gesichtsskelette auffallend gross und oft viereckig, weil Stirn- und Scheitelbeinhöcker prominiren; die Fontanellen bleiben weit offen, desgleichen schliessen sich die Nähte ungenügend; die Deckknochen sind besonders an den Rändern mit porösem, weichem osteoidem Gewebe bedeckt, in anderen Fällen fehlt auch dieses und der Knochen schwindet mehr und mehr, so dass grössere häutige Partien besonders am Hinterkopfe entstehen; liegt ein derartiges Kind, was bei intensiver

Rachitis leider wohl meist der Fall ist, beständig im Bette, so erscheint der Kopf hinten fast plattgedrückt. Die Zähne brechen bei Rachitis erst spät durch.

Sehr erheblich ist der Einfluss der Krankheit auf die Gestaltung der Wirbelsäule und des Thorax im Allgemeinen; an der Wirbelsäule kommen alle Grade und Formen der Verkrümmung vor, die überhaupt denkbar sind; sie macht oft nicht zur richtigen Zeit die normale Entwickelung durch, der zu Folge sich die Lenden- und Halswirbelsäule nach vorne, die Brustwirbelsäule nach hinten ausbiegt, sondern behält den kindlichen Habitus, so dass die Lendenwirbelsäule nach hinten prominent bleibt, dort sogar in Form einer Kyphose vorspringt, zuweilen das einzige Symptom der Rachitis, was an dem event. sonst kräftigen Kinde zu finden ist; heilt die Krankheit aus, so gilt ein solcher Fall nicht selten als besondere Leistung des betreffenden Arztes, der den „Knochenfrass" glücklich curirt hat. Die lange linksseitige Scoliose wird mit Recht der Rachitis zugewiesen; es ist aber wohl kaum zu bezweifeln, dass gar manche sog. habituelle Scoliose auch im späteren Kindesalter auf Rechnung der Rachitis zu setzen ist, auch wenn sonst keine Spuren davon nachweisbar sind. Wenn in einer unter kümmerlichen Verhältnissen lebenden Familie ein Kind nach dem anderen, sobald das 12. Lebensjahr erreicht ist, rapide zusammensinkt und nach kurzer Zeit die grossartigsten Verkrümmungen der Wirbelsäule zeigt, so lässt sich das nur durch eine rasche Erweichung der Knochen erklären, wenn die Musculatur, anscheinend wenigstens, ganz normal entwickelt ist.

Sehr häufig ist, wie oben erwähnt, der rachitische Rosenkranz an den Uebergängen von Rippen zu Rippenknorpel; sehr oft knickt dort gleichzeitig die Rippe ein; entweder wird Brustbein sammt Rippenknorpel nach vorne gedrängt, wodurch ersteres keilförmig vorsteht, zumal die Rippen seitlich durch den Atmosphärendruck und das Gewicht der aufliegenden Arme eingetrieben werden (Pectus carinatum, Hühnerbrust), oder das Sternum sinkt umgekehrt sammt Rippenknorpel ein, so dass eine Art von Schusterbrust zu Stande kommt; nicht selten springt die Uebergangsstelle auf der einen Seite vor, während sie auf der anderen normal bleibt oder sogar zurücksinkt. Zuweilen erscheint die Krümmung der Clavicula nach oben vermehrt.

An den langen Röhrenknochen (die Anomalien des Beckens werden ausführlich in den Lehrbüchern der Geburtshülfe abgehandelt) kommen Verkrümmungen der Diaphysen und Abknickungen in der Epiphysenlinie zu Stande, bald beide gemeinschaftlich, bald jede für sich allein; gewöhnlich sind die unteren Extremitäten betroffen, weil der Druck der Körperlast die directe Ursache der Verkrümmung ist; nur bei solchen Kindern, die sich kriechend fortbewegen, kommen Verdrehungen speciell der Humeri zu Stande. Bei vorwiegender Betheiligung der Diaphysen pflegen die Oberschenkelknochen vom Trochanter an langsam erst nach aussen, dann nach innen zu verlaufen, so dass die Concavität des Bogens nach der Mittellinie zu schaut; ebenso pflegen die Tibiae sich zu krümmen unter starkem Andrängen an die gleich-

falls mehr oder weniger ausweichenden Fibulae; dabei werden die Tibiae seitlich platter gedrückt, während der Diameter ant. post. sich vergrössert, so dass die Tibiakante schärfer vorspringt; sie kann, da gleichzeitig die Tibia nach vorne ausgebogen werden kann, beilförmig prominiren, wobei die Ferse weit zurücktritt; in anderen Fällen sinkt die Tibiakante sogar in die Tiefe, weil die Diaphyse nach hinten einknickt; seltener krümmt sich die Tibia so, dass die Concavität des Bogens nach aussen sieht.

Bald sind Ober- und Unterschenkel beide gekrümmt, bald nur einer von beiden; entweder sind beide untere Extremitäten geschwungen, oder nur eine, die zweite bald in gleicher, bald in entgegengesetzter Weise.

Wirkliche Einknickungen der einen Corticalis nach Art einer geknickten Federpose (Virchow) sind nach Volkmann nicht selten; dabei muss selbstverständlich die Markhöhle an circumscripter Stelle verschwinden, die eingeknickte Corticalis legt sich direct an die jenseitige erhaltene an. Es ist mir sehr auffallend, dass ich bei den ungemein zahlreichen Durchmeisselungen von stark gekrümmten Tibiae, die ich im Laufe der Zeit gemacht habe, nie eine Markhöhle vermisste, so dass diese Einknickungen wohl nur bei ganz besonders intensiver Rachitis häufiger sind.

Ausnahmsweise ändert sich auch bei kleinen Kindern durch die Rachitis das Verhältniss des Schenkelhalses zum Schafte; derselbe stellt sich mehr rechtwinklig zu letzterem, die Trochanteren überschreiten leicht die Roser-Nélaton'sche Linie, was zu Verwechselungen mit sog. Spontanluxation, event. mit Coxitis Anlass geben kann.

Etwas zweifelhaft sind die jüngsten Mittheilungen von E. Müller über stärkere Verkürzungen einer Extremität durch Rachitis; der einzige Fall, der zur Resection kam und einen abgeplatteten Schenkelkopf zeigte, stammt von einem 18 jährigen Individuum, das früher an acutem Gelenkrheumatismus gelitten hatte; wenn diese Krankheit Kinder befällt, können sich die allerschwersten Gelenkdeformationen gerade in der Hüfte entwickeln, so dass dieser eine Fall wenig beweist; die drei übrigen dort aufgeführten können recht gut auf der im jugendlichen Alter nicht seltenen Arthritis deformans beruht haben, die gerade an der Hüfte durch starken Schwund mit wenig Neubildung von Knochen am Rande ausgezeichnet ist.

Sind vorwiegend die Epiphysenknorpel durch den rachitischen Process erweicht, nicht die Diaphysen, so bleiben letztere gerade, aber es erfolgt vielfach eine Abknickung in dem Epiphysenknorpel, wobei letzterer vollständig keilförmig werden kann, die Basis des Keiles nach der Convexität der Krümmung hin gerichtet, und dort gewöhnlich stark vorquellend. Dies sieht man am besten am medialen Condylus tibiae, der abwärts von der Gelenklinie in manchen Fällen von Genu valgum um's Doppelte verlängert ist; ungefähr in der Mitte desselben springt ein $1-1\frac{1}{2}$ Ctm. breiter Wulst leicht hervor, das ist die Basis des verbreiterten Epiphysenknorpels, der auf der lateralen Seite nicht nachweisbar ist; zuweilen quillt er auch hier hervor, die Diaphyse ist doch abgeknickt, sie hat sich einfach in der weichen Masse verschoben. Fast immer sind die Gelenkenden in toto bei epiphysärer Rachitis ver-

breitert, es erfolgt eine rasche Verjüngung nach den oft dünnen Diaphysen hin, worauf wir kurz bei der Therapie zurückkommen.

Sehr beachtenswerth sind die Angaben von Mikulicz über die Rachitis adolescentium; der macroscopische und der microscopische Befund entspricht in seinen Fällen genau dem Bilde der Rachitis, die höchstwahrscheinlich auch manchen Fällen von Plattfuss zu Grunde liegt; wenn man bedenkt, dass zuweilen in kürzester Zeit binnen 8 Wochen einseitig der vorher ganz normale Fuss eines 15jährigen Burschen vollständig einsinkt, so kann man dies ohne die Annahme einer Knochenerweichung nicht gut verstehen; wahrscheinlich spielt die Rachitis auch bei der Entwickelung der Scoliose eine grössere Rolle, als wir zur Zeit annehmen.

Die Diagnose einer allgemeinen Rachitis hat nach Vorstehendem keine Schwierigkeiten; wenn sich multiple Veränderungen zeigen und man die Kinder ganz entkleidet untersucht, so wird man nicht leicht fehlgehen. Anders ist die Sache bei isolirt an circumscripter Stelle auftretender Störung; lange kann man zweifeln, ob ein kleiner Vorsprung der Lendenwirbelsäule auf Rachitis oder auf Tuberculose beruht; auch Epiphysenauftreibung durch Syphilis kommt in Frage, wenn andere Zeichen hereditärer Lues fehlen. Alltäglich werden Genua vara und valga rachitica mit einfach durch die Körperschwere bedingten Verkrümmungen der unteren Extremitäten verwechselt; fette kleine Kinder, die frühzeitig zum Laufen gezwungen werden, bekommen sehr häufig besonders O-Beine, die mit Rachitis nichts zu thun haben; eine genauere Untersuchung von Kopf und Brust schützt gewöhnlich vor Verwechselung, doch bleiben immer Fälle, in denen Zweifel gerechtfertigt sind.

Die Prognose ist nur bei sog. atrophischen Kindern ungünstig; sie gehen aber auch wesentlich an ihrer Allgemeinerkrankung zu Grunde. Misslich ist es öfter, wenn ein rachitisches Kind sich eine Fractur zuzieht, was übrigens wegen der Weichheit der Knochen relativ selten der Fall ist. Wird ein solches Kind beispielsweise wegen Oberschenkelfractur an's Bett gefesselt, so kann man erleben, dass trotz oder gerade wegen der ruhigen Lage, welche die Ernährung schädigt, immer ein Knochen nach dem anderen bricht, resp. in der oben erwähnten Weise einknickt. In den meisten Fällen ist durch sorgfältige Pflege das Leiden selbst zu beseitigen, wenn auch nicht ein Theil seiner Folgen, besonders nicht die Scoliose.

§ 410. Die Therapie muss in erster Linie eine gute Ernährung und den Genuss der frischen Luft berücksichtigen; Verdauungsstörungen müssen mit grosser Sorgfalt beseitigt werden, was allerdings oft seine Schwierigkeiten hat, doch darf man keine sog. Knochen bildenden Medicamente geben, ehe der Magendarmcanal nicht in normaler Weise functionirt. Dem Mangel an Kalksalzen sucht man durch Verabreichung bes. von Calc. phosphor. abzuhelfen; bald allein, bald zusammen mit Eisenpräparaten wird dasselbe verabreicht. Eine bekannte Vorschrift ist folgende: Ferri lactici, Calcar. phosphor. ana 5,0, Magnesiae carbon. 2,0, Sacchar. alb. 15,0, 3mal täglich 1 Messerspitze; sollte Durchfall eintreten, so fällt die Magnesia fort. Sehr wirksam ist das stark

kalkhaltige Driburger Eisenwasser; fraglich ist allerdings, ob der aufgenommene Kalk auch wirklich in den Knochen abgelagert wird, ob nicht die Medicamente dadurch wirken, dass sie bestehende Catarrhe beseitigen und den Magendarmcanal wieder zur Aufnahme von Nährstoffen befähigen. Als Knochenbildung anregendes Medicament gilt seit Wegner's Untersuchungen der Phosphor, worauf wir unten zurückkommen. Er wird nach folgender Vorschrift gegeben: Phosphor 0,01, Olei jec. aselli 100,0, 3mal täglich 1 Theelöffel voll, doch muss in jedem Falle genau darauf geachtet werden, ob das Kind auch diese Substanz verträgt; sobald der Appetit schwindet, muss die Medicin ausgesetzt werden. Wichtiger als alle diese Medicamente sind sorgfältige Pflege und Ernährung des Kindes, die Beschaffung guter luftiger Schlafräume, Reinlichkeit u. s. w., Postulate, die sich leider in der Armenpraxis selten nach Wunsch erfüllen lassen.

Frühzeitig sind beginnende Verkrümmungen zu berücksichtigen, besonders die der Wirbelsäule. Die Kinder dürfen absolut nicht auf dem Arme getragen werden, weil die Wirbelsäule zu schwach ist und bald kyphotisch, bald scoliotisch wird; gleichzeitig werden oft die Beine, das eine in Genu valgum-, das andere in Genu varum-Stellung gedrückt, falls nicht oftmaliger Wechsel des tragenden Armes stattfindet. Am besten legt man derartige kleine Kinder auf ein gut gepolstertes Brett, das mit Tragriemen versehen wird, damit das Kind möglichst bequem und oft in die frische Luft gebracht werden kann. Die Polsterung muss eine sehr genaue, den Dimensionen des Kindes angepasste sein; eine Aushöhlung für den weichen Hinterkopf mit entsprechender Rolle für den Nacken, eine leichte Aushöhlung für die Glutäalgegend, vor allen Dingen aber ein Fussbrett, desgl. eine Aushöhlung für die Fersenhöcker sind nöthig; ohne Fussbrett von 15—20 Ctm. Höhe kann man, weil die Kinder auf das Brett festgewickelt werden müssen, die allerschlimmsten Verdrehungen der Unterschenkel erleben; die Füsse fallen seitlich um, und die weichen Knochen werden ev. um einen Winkel von 90° rotirt; weil das Kind die unglückliche seitliche Lage seiner Füsse corrigiren will, sucht es beständig die Beine anzuziehen, was ihm aber nur so weit gelingt, dass es die Kniee etwas krümmt und den festgewickelten Unterschenkel nach oben schleift; dadurch knickt letzterer handbreit unter dem Kniegelenke nach hinten um, und da er gleichzeitig rotirt ist, so ensteht eine fast irreparabele Verdrehung des Unterschenkels.

Die gewöhnlichen Verbiegungen von Ober- und Unterschenkel heilen meist von selbst, wenn sie nicht allzu hochgradig sind; leider kann man nie mit Sicherheit vorhersagen, welche Fälle einer spontanen Heilung fähig sind, welche nicht; bei jedem neu sich vorstellenden Kinde wiederholen sich die gleichen unfruchtbaren Erwägungen; dass nicht alle spontan heilen, beweist ja die Thatsache, dass unendlich viele Menschen mit schiefen Beinen durch's Leben wandern. Nur bei starker Verkrümmung wird man zur sofortigen Correctur schreiten, sonst lieber abwarten; doch thut man gut, ein solches Kind photographiren zu lassen, damit eine genauere Controlle möglich ist, ob das Leiden zu- oder abnimmt, eine Vorsicht, die auch bei der Scoliosenbehandlung nie ver-

säumt werden sollte. Nimmt die Verkrümmung rasch zu oder war sie von Anfang an stark, so sollte man heut zu Tage keine Kinder mehr mit Schienenapparaten plagen; wegen der Kürze der Extremitäten sind sie meist unwirksam, belästigen Eltern und Kinder in gleich hohem Maasse; bestehen aber erstere darauf, so müssen es wenigstens richtige Schienenschuhe sein, d. h. Doppelschienen bis zum Tuber ischii hinauf, im Knie beweglich und mit dem Schuh durch Steigbügel und Charniergelenk verbunden; Schienenapparate ohne feste Verbindung mit dem Schuhe rutschen und drehen sich beständig, sind nicht im Stande, die Körperlast mitzutragen, worauf es doch wesentlich ankommt.

Viel einfacher und zweckmässiger ist forcirte rasche Correctur, die aber verschieden sein muss, je nachdem vorwiegend dia- oder epiphysäre Verkrümmung vorliegt. Die Schwingung der Diaphyse lässt sich in vielen Fällen durch Händedruck beseitigen, weil die Knochen weich und biegsam sind; gelingt die Correctur dadurch nicht, so ist es ein leichtes, durch subcutane Osteotomie den Knochen an einer bestimmten Stelle zu biegen, resp. zu brechen.

Sie wird in der Weise ausgeführt, dass nach sorgfältiger Reinigung und Abschnürung des Gliedes ein derbes Messer direct durch Haut und Muskulatur bis auf die am meisten prominirende Partie des Knochens gestossen wird; das Messer muss etwas breiter sein, als der jetzt einzuführende schmale, wohl desinficirte Meissel, es bleibt ruhig auf dem Knochen stehen, und an ihm entlang gleitet der Meissel ebenfalls bis auf den Knochen; erst dann wird das Messer entfernt; würde man es früher thun, so bestände Gefahr, dass der Meissel den feinen Schlitz im Muskel nicht passirt, dass man sich seitlich fängt und den Muskel zum 2. Male perforirt. Der zunächst entsprechend dem Messer in der Längsrichtung aufgesetzte Meissel wird jetzt um 90° gedreht, so dass er quer auf dem Knochen steht, und nun die Corticalis durchschlagen; vorsichtig wird er zurückgezogen, nachdem er 1—2 Ctm. eingedrungen war; zieht man stark, so rutscht er aus dem Muskelspalte heraus, was nicht passiren darf, weil die erneute Einführung Schwierigkeiten macht, er soll nur bis zum Niveau des Periostes zurückgezogen werden; da man jetzt die Rinne im Knochen fühlt, so ist es leicht, in querer Richtung diese Rinne nach beiden Seiten zu verlängern; erst wenn die ganze Corticalis auf einer Seite durchschlagen ist, wird der Meissel entfernt; begnügt man sich mit wenigen Schlägen, so gelingt vielleicht die Fracturirung des Knochens nicht, man muss dann von neuem den Meissel einsetzen und findet die oben erwähnten Schwierigkeiten. Bei genügender Durchmeisselung bricht der Knochen dagegen leicht, wenn man zunächst die Convexität vermehrt. Die kleine Hautwunde wird mit Catgut vernäht, das Bein in richtiger Stellung nach Entfernung des Schlauches verbunden und ein Gypsverband applicirt, der bei Oberschenkelosteotomie stets das Becken mit einschliessen muss.

Wenn man mit reinen Instrumenten arbeitet, ist der Eingriff absolut gefahrlos, da die Fettembolie bei kleinen Kindern fast gänzlich ausgeschlossen ist; Pseudarthrosen sind jedenfalls sehr selten, weil die Knochenenden ja partiell mit einander in Verbindung bleiben, Interposition von Weichtheilen fast unmöglich ist.

Weit weniger günstige Resultate erzielt man mit der subcutanen Osteotomie des Femur bei Genu varum und valgum in Folge von vorwiegend epiphysärer Rachitis. Wie oben erwähnt, ist das Gelenkende des Femur oft verdickt; von da nach oben wird der Knochen rasch dünner. Gleichgültig nun, ob man bloss den Knochen anmeisselt oder ob man einen Keil ausschlägt (beim Genu valgum mit der Basis an der Innenseite des Oberschenkels), immer wird, falls die jenseitige Corticalis

nur eingeknickt wird, also im Zusammenhange mit einander bleibt, das untere äussere Fragment des Femur einen hässlichen seitlichen Vorsprung bilden (bei Genu valgum an der Innenseite des Knies), weil der Drehpunkt fixirt ist und von dort aus bei Keilexcision zwei ganz verschieden grosse Flächen aufeinandergelegt werden; in Folge dessen überragt die grosse Epiphysenfläche die kleine Diaphysenfläche nach der Correctur um ein erhebliches, so dass erstere weit vorspringt an der Innenseite; will man diesen Fehler, der bei einfacher Osteotomie durch Eindrücken der Diaphyse in die Epiphyse ebenfalls zu Stande kommt, vermeiden, so muss man die jenseitige Corticalis völlig durchtrennen und das Periost einige Centimeter weit nach oben von der Diaphyse abhebeln, dann lässt sich letztere in toto bei Genu valgum nach innen verschieben und sich auf die Mitte der Epiphysenschnittfläche aufsetzen und festheilen.

Beim Genu valgum erwachsener Personen muss stets die jenseitige Corticalis vollständig durchmeisselt werden, — eine recht mühsame, aber lohnende Arbeit — weil beim Versuche, dieselbe zu durchbrechen, nicht selten starke Splitterung auftritt, wodurch grosse Stücke abgesprengt werden können, die in der Längsrichtung verlaufend schwer zu entfernen sind; lässt man sie aber stehen, so prominiren sie zuweilen an der äusseren Seite in der allerstörendsten Weise.

---

§ 411. Primär chronische Entzündungen der Knochen einfacher Art sind selten, wenn wir von der Entzündung der Gelenkenden absehen; vom Standpunkte des pathologischen Anatomen aus ist es gewiss gerechtfertigt, die Veränderungen der Gelenkenden unter dem Capitel „Knochenkrankheiten“ abzuhandeln, die Arthritis deformans als Ostitis deformans zu beschreiben; der Kliniker wird den Schwerpunkt auf die Schädigung der Gelenkfunction legen und die Arthritis deformans zu den Gelenkkrankheiten rechnen, auch wenn sie primär vom Knochen ausgeht.

Bei Tuberculose und Syphilis liegt die Sache ähnlich; weil aber diese Krankheiten auch die Diaphysen, resp. die kurzen Knochen befallen, muss ihnen im Capitel der Knochenkrankheiten ein grösseres Terrain eingeräumt werden als beispielsweise der Arthritis deformans, auch auf die Gefahr hin dass Wiederholungen vorkommen.

Weitaus die verbreitetste primär chronische Knochenentzündung ist die Tuberculose, selbst wenn wir die Arthritis deformans zu den Knochenentzündungen hinzurechnen. Wollten wir die Häufigkeit der primär chronischen Knochenentzündungen ohne Rücksicht auf die Aetiologie derselben in Procenten ausdrücken, so würden vielleicht 90 pCt. der Tuberculose, 5 pCt. der Syphilis und 5 pCt. der einfach chronischen Entzündung angehören. Zieht man davon nun noch die Arthritis deformans resp. die neurogenen Arthritiden ab, so bleibt für die einfach chronische Entzündung nur ein sehr kleiner Procentsatz nach, so oft auch Seitens der Practiker von Ostitis und Periostitis chronica gesprochen wird, wobei immer dieselbe schon so oft erwähnte falsche

Anschauung zu Grunde liegt, nämlich die Verwechselung acut entstandener, chronisch gewordener Processe mit primär chronisch entstandenen; jene beruhen auf Infection mit Staphylococcus aureus, diese auf Vergiftung mit Bacillus tuberculosus, mit Syphilisgift oder Actinomycose; jene können auch einmal subacut entstehen, bei multipler Erkrankung entwickeln sich einzelne Herde nach und nach sogar schleichend, immer ist der Beginn der ganzen Krankheit deutlich dem Betreffenden erkennbar, während dies bei primär chronischer Ostitis durchaus nicht der Fall zu sein braucht. Der acut osteomyelitische Knochenabscess kann viele Jahre im Knochen stecken, dadurch wird er zu einem chronischen Knochenleiden, bleibt aber immer ein acut entstandener, chronisch gewordener Process.

a) Die einfache primär chronische Knochen- und Knochenhautentzündung

existirt als selbstständiges Leiden überhaupt nicht; sie entwickelt sich immer secundär im Anschlusse an entzündliche Processe der überliegenden Theile oder entsteht durch Einfluss chemisch giftiger Substanzen, speciell des Phosphors. Am häufigsten sehen wir ersteres nach langdauernden Unterschenkelgeschwüren, die zunächst zur Wucherung des Periostes an circumscripter Stelle Anlass geben; drusige Knochenmassen entwickeln sich auf der glatten Corticalis, zuerst nur als leichte Andeutungen, dann immer mehr in die Fläche wie in die Höhe sich ausbreitend; der darunter liegende alte Knochen wird spröde, er splittert leicht, wenn ein Meisselschlag ihn trifft. Selbst ziemlich flache Ulcera sind schon im Stande, durch den vermehrten Blutzufluss derartige Wucherungen hervorzurufen; selbstverständlich leisten varicöse in dieser Beziehung das meiste. Gewöhnlich beschränkt sich diese Verdickung auf den Geschwürsgrund und seine nächste Umgebung; zuweilen erlangt der Process aber einen mehr selbstständigen und progressiven Character, breitet sich in Gestalt von derben Auflagerungen über die ganze Tibia, desgleichen über die Fibula aus; ringsum ist der Knochen verdickt, der Durchmesser der Fibula vielleicht um's 3—4fache vermehrt; eine diffuse irreparable Hyperostose drängt die Weichtheile des Unterschenkels, speciell die Haut auseinander, so dass die Aussichten auf Heilung des Geschwüres immer geringer werden; sie kann sich sogar auf die Fusswurzelknochen fortsetzen, es tritt Ankylose des Fussgelenkes ein, nachdem die beiderseits aufgelagerten Knochenmassen sich einander genähert haben.

In anderen selteneren Fällen reagirt der Knochen nicht mit periostaler Wucherung, sondern er zerfällt, nachdem das Ulcus bis aufs Periost vorgedrungen ist; wir haben eine Knochenusur vor uns, einen flachen Substanzverlust, der sich bei guter Behandlung allerdings gewöhnlich rasch füllt; es restirt eine mit dem Knochen fest verwachsene Narbe.

Betreffs der Phosphorperiostitis und Ostitis, die fast ausschliesslich an den Kieferknochen vorkommt, verweisen wir auf den ent-

sprechenden Abschnitt der speciellen Chirurgie und wollen betreffs der Therapie nur erwähnen, dass nach den reichen Erfahrungen Ried's die sofortige, als bald nach Beginn der Krankheit auszuführende subperiostale Entfernung besonders des Unterkiefers indicirt ist; ich hatte Gelegenheit mich davon zu überzeugen, dass diese Therapie gegenüber der abwartenden (Rose) weitaus vorzuziehen ist; das definitive Resultat ist dabei ebenso gut als beim Abwarten, welch letzteres die Kranken in ganz excessiver Weise herunterbringt.

Gedenken müssen wir hier aber einer von König neuerdings beschriebenen Krankheit, der Osteochondritis dissecans. Sie kommt zwar meist an den knorpeligen Gelenkflächen vor, so dass wir sie später bei den Gelenkmäusen wieder erwähnen müssen, hat aber in 2 Fällen schon eine vollständige Lösung des Schenkelkopfes vom Schenkelhalse resp. Schenkelschafte herbeigeführt, so dass sie als Knochenkrankheit im engeren Sinne, nicht als Gelenkkrankheit betrachtet werden muss. Die Vorstadien resp. die Entwickelung der Krankheit sind nicht bekannt; wir kennen nur den Effect derselben, der darin besteht, dass entweder grössere oder kleinere Knorpelstücke aus den sonst ganz intacten Gelenkenden losgelöst werden, so dass sie zu freien Gelenkkörpern werden, oder dass grössere Theile des Knochens, also ganze Schenkelköpfe abgetrennt werden. Letzteres ist bei Leuten von 28 resp. 42 Jahren geschehen; sie erkrankten langsam, ohne jede nachweisbare Ursache, speciell ohne Trauma, an Schmerzen in der betreffenden Hüfte, das Bein behielt seine volle Beweglichkeit, aber es stellte sich nach $^3/_4$ resp. 2jähriger Dauer des Leidens ziemlich erhebliche Verkürzung ein. Die Incision ergab abgesehen von Ansammlung seröser Flüssigkeit keine Anomalie des Gelenkes; die Pfanne war durchaus gesund, dagegen fand sich der Kopf bis unter die Gegend der Epiphysenlinie gelöst, mit normalem Knorpel bedeckt; in dem einen Falle war der Schenkelhals bis zum Troch. minor vollständig verschwunden, im anderen Falle ragte er knopfförmig in die Gelenkhöhle hinein. Die neu entstandenen (Trennungs-) Flächen waren sowohl am Kopfe wie am Schenkelhalse mit einem weisslichen Ueberzuge versehen, der zu oberst aus derbem Bindegewebe bestand, das ein deutliches Endothel trug; dem Knochen näher fanden sich Knorpelzellen, und noch tiefer wurde osteogenes Gewebe nachgewiesen. Bis jetzt ist keine Knochenkrankheit bekannt, die analoge Veränderungen bewirkt hätte, höchstens dass man die später zu beschreibenden neurogenen Gelenkdestructionen damit in Parallele bringen könnte; Störungen von Seiten des Centralnervensystems sind bei jenen beiden Kranken aber nicht beobachtet worden; möglich dass sie später hervortreten, möglich dass wir circumscripte oder ausgedehntere trophoneurotische Störungen vor uns haben; erst wenn durch einen glücklichen Zufall die verschiedenen, der Lösung vorhergehenden Veränderungen der Knochen zu unserer Kenntniss gekommen sein werden, können wir uns ein Urtheil über die bis dato so räthselhafte Osteochondritis dissecans bilden.

Ausnahmsweise kommen auch bei Diabetikern, die gleichzeitig an Atheromatose leiden, eigenthümliche Auftreibungen der Knochen vor, wie es scheint im Anschlusse

an leichte Verletzungen. Es ist wenigstens ein Fall bekannt, bei dem sich nach Stoss gegen eine Baumwurzel und nachfolgendem Umknicken des verletzten Fusses eine gewaltige Auftreibung des Os naviculare und der Keilbeine entwickelte, so dass nach 5jähriger Dauer des Leidens fast hühnereigrosse, eisenharte Tumoren entstanden waren.

Wahrscheinlich liegt hier nur eine krankhaft gesteigerte Reaction des Knochens vor, da ja überall, wo permanenter Druck auf den Knochen wirkt, beim Hallux valgus, bei Klumpfüssen, sich Hyper- resp. Exostosen bilden, besonders wenn die Betreffenden ein höheres Alter erreichen.

b) Die Tuberculose der Knochen*).

§ 412. Bei allgemeiner acuter Miliartuberculose ist der Knochen wahrscheinlich überall von kleinsten Herden durchsetzt, doch bedarf es noch weiterer Forschungen in dieser Hinsicht, die mehr speciell path.-anatomisches Interesse haben. Für gewöhnlich tritt uns die Tuberculose der Knochen in Form von isolirten oder multiplen Herderkrankungen entgegen, die wesentlich in den Epiphysen der langen Röhrenknochen und in den kurzen, am seltensten in den platten Knochen ihren Sitz haben, wenn wir von den Rippen und von der Pfannengegend des Beckens absehen, welch letztere sehr häufig allein oder gleichzeitig mit dem Caput femoris erkrankt; an Scapula und Schädel ist die Tuberculose im Allgemeinen selten, doch macht auch hier die Gegend des Ohres eine Ausnahme, die relativ oft secundär nach tuberculöser Erkrankung des Mittelohres leidet. Zu den kurzen Knochen gehören auch Mittelfuss- und Mittelhandknochen, die sehr häufig afficirt werden, desgleichen die Phalangen; die der Hand werden sehr häufig befallen, die der Zehen sehr selten, höchstens dass sich die Krankheit vom Mittelfusse auf die Zehen fortsetzt. Eine gewisse Ausnahmestellung unter den langen Röhrenknochen nehmen Ulna und Radius ein; letzterer erkrankt auch am häufigsten an der Epiphyse und zwar an der unteren, zuweilen setzt sich aber der Process auf die Diaphyse fort; die Ulna hat keine ausgesprochene Neigung zu epiphysärer Erkrankung am unteren Ende, desto mehr am oberen; das Olecranon ist Lieblingsplatz der Tuberculose; wenn weiter abwärts Tuberculose sich entwickelt, so ist öfter die Diaphyse Sitz derselben, als die untere Epiphyse; die Diaphyse kann in toto von der Tuberculose ergriffen werden, gleicht in dieser Hinsicht den Mittelhand- und Mittelfussknochen, resp. den Fingerphalangen, die wohl ebenso häufig in toto als partiell erkranken. Ganz gefeit sind

*) Anmerk.: Die Tuberculose der Knochen und Gelenke wurde früher in der verschiedensten Weise bezeichnet: malacische oder fungöse Caries, scrophulöse und tuberculöse Caries, Knochennecrose und -Abscess, fungöse Arthritis, Synovitis hyperplastica granulosa, Fungus articulationis, Gliedschwamm, Tumor albus, scrophulöse Gelenkentzündung, Gelenkcaries, Caries sicca, kalter Gelenkabscess, Arthrocace, Paedarthrocace, Knochenfrass, Drüsen (Rheinprovinz); von diesen Namen haben sich nur einzelne erhalten zur Bezeichnung ganz bestimmter klinischer Bilder, während überall die Tuberculose zu Grunde liegt. Die meiste Verwirrung entsteht durch das Wort „Caries“ (wahrscheinlich von *Κείρω*) und durch „Knochenabscess“, die beide für acut osteomyelitische und tuberculöse Processe gebraucht werden, während *Κείρω* einfach „schwären oder fressen“ bedeutet.

übrigens auch die Diaphysen der übrigen grossen Röhrenknochen nicht, doch spielt die Krankheit immer im epiphysären Theile der Diaphyse, von wo sie sich allerdings weit in die Diaphyse hinein fortsetzen kann.

Je nach Form und Aufbau des Knochens, je nach der Intensität und Ausbreitung des Processes, je nachdem der letztere langsam oder rasch verläuft, je nachdem er sich den Gelenken oder den grossen serösen Höhlen nähert oder nicht, entwickeln sich verschiedene Krankheitsbilder, so reich und vielseitig wie kaum eine andere Knochenkrankheit sie producirt, höchstens dass die acute Osteomyelitis mit ihr concurriren kann, — aber der erste Beginn der Krankheit ist überall derselbe eintönige Process, wie das auch bei der acuten Osteomyelitis der Fall ist; bei letzterer setzt sich der Staphylococcus fest, hier der Bacillus tuberculosus und entwickelt langsam seine Verderben bringende Thätigkeit; er vermehrt sich, und bald reiht sich Tuberkel an Tuberkel unter Verdrängung des normalerweise den Knochen ernährenden Markgewebes; je nach der Ausdehnung des mit Tuberkeln durchsetzten Terrains, wahrscheinlich je nachdem ein grösseres ernährendes Gefäss ergriffen wird oder nicht, beginnt jetzt schon das Variabele des Bildes; in dem einen Falle geht der Knochen an circumscripter Stelle in toto zu Grunde durch lacunäre Resorption, durch dieselben Riesenzellen, die überall, wo lacunärer Knochenschwund stattfindet, die Todtengräber spielen; ein Knochenbalken nach dem anderen fällt ihnen zum Opfer und wird total aufgezehrt; nur hier und da wird ein Bälkchen an beiden Enden zerstört, während die Mitte noch Stand hält; diese persistirt als minimster Sequester, da die Osteoklasten ungleich energischer an lebendem als an todtem Knochen arbeiten. An Stelle des früheren Knochens ist inzwischen ein Granulationsherd getreten, durchsetzt mit Tuberkeln in den verschiedensten Stadien, dementsprechend der Herd bald ein braunrothes, bald ein gelbrothes, bald ein gelbes käsiges Aussehen hat; in ihm liegen oft die Reste des alten Knochens, jene minimen Sequester, die sich wie Sandkörnchen anfühlen, oft fehlen auch diese. Derartige Herde können sich isolirt im Knochen bilden oder multipel; sie können in einem Knochen sich entwickeln oder gleichzeitig in mehreren. Breitet sich ein solcher Herd rasch im Knochen aus, so verkäst derselbe in weitester Ausdehnung, statt der circumscripten Tuberculose haben wir die infiltrirte Tuberculose vor uns; sie befällt am häufigsten die Mittelhand- und Mittelfussknochen, resp. die Phalangen der Finger in der ganzen Ausdehnung ihrer Diaphyse, und ihre Folge pflegt entweder einfache Vernichtung des Knochens durch lacunäre Resorption oder Absterben desselben in toto zu sein; die ganze Diaphyse, oft auch die anstossenden Epiphysen, werden zu Sequestern. Dasselbe ereignet sich aber auch bei circumscripten Herderkrankungen, wahrscheinlich besonders dann wenn ein grösseres zuführendes Gefäss verlegt wird, so dass einer ausgedehnteren Knochenpartie die Nahrungszufuhr abgeschnitten wird. Diese Sequester sind an den Gelenkenden vielfach keilförmig, worauf wir bei den Gelenkkrankheiten zurückkommen; im spongiösen kurzen Knochen sind sie meist mehr rundlich, haben die Grösse von Erbsen bis zu Wallnüssen und mehr, sind ge-

wöhnlich stark osteoporotisch, weil sie abgestorbene Spongiosa repräsentiren, erscheinen als rauhe, gelblich, käsige Knochentrümmer von unregelmässiger Gestalt; harte derbere Sequester kommen nur an den Gelenkenden vor. Auch die Diaphysensequester der kurzen Röhrenknochen sind weich, weil sie aus den innersten Knochenschichten, resp. dem Markgewebe bestehen; immer sind sie weicher als acut osteomyelitische Sequester, weil ein höherer Grad von lacunärem Schwunde bei ihnen zur Geltung kommt, einzelne Gelenkenden-Sequester ausgenommen. Entsprechend dem langsamen Verlaufe der Krankheit erfolgt auch die Lösung der Sequester gewöhnlich ganz allmählig; da die Tuberculose nicht selten fortschreitet, so findet man im Gegensatze zur Sequesterbildung bei acuter Osteomyelitis, die auf einmal aber definitiv erfolgt, nicht selten neben einem völlig gelösten Sequester andere Knochentheile im Stadium der Verkäsung, mehr oder weniger gelockert, oder noch ganz fest sitzend; selten fällt dagegen neugebildeter Knochen der Verkäsung und Sequestrirung anheim; dies kommt öfter bei der Syphilis zur Beobachtung.

Je nach der Ausbreitung des Herdes, seinem Sitze oder seinem Vordringen an die Oberfläche des Knochens, je nach der Beschaffenheit dieser Oberfläche gestaltet sich der weitere Verlauf verschieden. Ein kleiner, tief im Knochen sitzender Herd hat gar keinen Einfluss auf seine Oberfläche; nähert er sich derselben, so kommt es darauf an, ob diese von Periost bedeckt ist oder nicht. Dasselbe ist bekanntlich sehr verschieden vertheilt und sehr verschieden leistungsfähig, an kurzen Knochen weniger productiv, als an Röhrenknochen. So sehen wir denn an den kurzen Knochen, mit Ausnahme des Calcaneus etwa, nur geringe Wucherungen des Periostes, ebenso wenig an den Gelenkenden der Röhrenknochen, dagegen giebt's stärkere Wucherungen an den mit sehr leistungsfähigem Perioste bedeckten platten Beckenknochen, seltener an den Rippen; am meisten productiv ist aber das Periost der Röhrenknochen, und da sich der Process bei den kleineren derselben sehr häufig allseitig bis dicht an die Oberfläche erstreckt, so ist es ganz natürlich, dass hier ganz besonders starke Wucherung des Periostes eintritt; der Knochen verdickt sich allseitig, und da gewöhnlich auch die Weichtheile etwas geschwollen sind, so resultirt eine länglich runde Auftreibung des Knochens, die als Spina ventosa, als Winddorn, bezeichnet wird; sie ist durchaus nicht characteristisch für Tuberculose, kommt bei acuter Osteomyelitis und Syphilis ebenso gut vor; weil aber die Tuberculose an den kurzen Röhrenknochen, besonders aber an den Phalangen besonders häufig auftritt, identificirt man fälschlicher Weise leicht Spina ventosa mit Tuberculose; für gewöhnlich trifft dies zu, aber, wie gesagt, nicht immer. An den Gelenkenden der langen Röhrenknochen sitzende Tuberculose führt erst relativ spät zu periostalen Knochenwucherungen und diese beschränken sich auch meist auf kleinere Osteophyten resp. Stalactiten, die in Gestalt von zahlreichen, oben abstumpften Spitzen, an Eckzähne von kleinen Nagethieren erinnernd, vom Knochen sich abheben. Die untere Radiusgegend scheint eine Ausnahme zu machen; sie schwillt fast regelmässig erheblich an, doch liegt dies daran, dass hier ausnahmsweise der Sequester gewöhnlich im

epiphysären Ende der Diaphyse steckt, also dort, wo leistungsfähiges Periost ist; auch oberhalb der unteren Tibiaepiphyse kommen relativ häufig Herde vor, desgleichen im oberen Theile der Ulna, die zur Verdickung des Knochens Anlass geben. Granulationsherde und Sequester in den kurzen Knochen führen meistens bald Eiterung herbei, nur die Spina ventosa der Finger kann lange Zeit bei intacten Hautdecken bestehen, was aber selbstverständlich überall, besonders bei Granulationsherden vorkommen kann. In der Mehrzahl der Fälle tritt nach einiger Zeit Eiterung auf, die Corticalis wird durchbrochen, das Periost und die Haut mehr oder weniger weit abgehoben und perforirt, die Fistel erhält sich ad infinitum, wenn ein Sequester vorliegt, sonst kann sie ev. spontan ausheilen.

Weil die Wirbelsäule Träger des Skelettes ist, äussern sich destructive Knochenerkrankungen kurzer Knochen nirgends deutlicher als an ihr, zumal häufiger mehrere Wirbelkörper gleichzeitig erkranken; bald liegen diese nahe, bald weiter auseinander, so dass Theile der Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule gleichzeitig erkranken, letzteres ist aber seltener; für gewöhnlich erkrankt wohl erst ein Wirbelkörper, dann folgen die zunächst gelegenen, und da auch der nicht direct afficirte Theil des Knochens vielfach erweicht, so sinkt die Wirbelsäule vorne zusammen unter immer stärkerer Prominenz der Proc. spinosi auf der Rückseite des Körpers; es entsteht die so überaus häufige tuberculöse Kyphose, der Pott'sche Buckel; fast nie entwickeln sich andere Verkrümmungen der Wirbelsäule. Formverändernd wirkt die Tuberculose auch mit Vorliebe an Hand und Fuss, wenn wir vorläufig von den grossen Gelenken absehen; durch Erkrankung einer Phalanx oder eines Mittelhand- resp. Fussknochens verkürzt sich der entsprechende Gliedabschnitt, bei Zerstörung der vorderen Mittelfussknochen der ganze Fuss. Weniger deutlich sichtbar, aber sehr beträchtlich sind oft Wachsthumsstörungen am Becken, doch beruhen dieselben in toto mehr auf Inactivitätsatrophie als auf directer Zerstörung des Knochens; freilich kann letztere in manchen Fällen von Erkrankung der Pfanne oder der Art. sacro-iliaca eine sehr hochgradige sein. Schwer destruirt wird zuweilen das Sternum, weniger die Rippen; am Schädel giebt's gewöhnlich nur circumscripte Processe, die lochartig den Knochen perforiren, so dass keine Störung des Wachsthums erfolgt; zuweilen allerdings wird die Tuberculose bes. der Schläfengegend auch ganz excessiv in ihrer Ausdehnung, das ganze Schläfenbein kann mehr oder weniger verloren gehen sammt den umliegenden Knochen. Im Gesichte bewirkt die Tuberculose nicht selten ausgedehnte Entstellungen; sie ergreift mit Vorliebe den oberen und unteren Augenhöhlenrand, sowie das Jochbein unter Bildung von ausgedehnten Sequestern, die an acut osteomyelitische erinnern, weil die Corticalis des Knochens mit abgestossen wird, wie das auch am Schädel vielfach der Fall ist. Ausnahmsweise wird auch der Boden der Orbita zerstört durch primäre Tuberculose der Highmorshöhle, die nach oben durchbricht. Die Tuberculose der Gesichtsknochen kommt am häufigsten bei kleinen Kindern vor, deren Augen nicht selten dadurch gefährdet werden.

Interessant sind Combinationen von hereditärer Syphilis und Tuberculose bei Kindern im ersten Lebensjahre; die syphilitischen Herde werden nachträglich theilweise von Tuberculose befallen, andererseits producirt letztere allein Herde, so dass ein buntes vielseitiges Krankheitsbild entsteht.

Ein derartiger Fall wurde von mir in Aachen beobachtet: Hereditär syphilitisches Kind mit deutlichen breiten Condylomen am Anus hatte zahlreiche luetische Auftreibungen an den Epiphysen der langen Röhrenknochen, Tibia, Ulna, Radius und Humerus. Einzelne von diesen Auftreibungen verschwanden nach Gebrauch von Jodkali, andere vereiterten, so dass sie genau untersucht werden konnten. Es handelte sich um diaphysäre, unmittelbar unter der Epiphysenlinie gelegene Herde, die kleine Sequester enthielten; gerade weil sie symmetrisch an beiden Tibiis unter der Epiphysenlinie lagen der Lage nach völlig den durch Jodkali verschwindenden glichen, musste man sie primär für luetische Herde halten; die ausgeschabten Granulationen enthielten aber grosse Mengen von Tuberkeln. Gleichzeitig bestand Tuberculose der Gesichtsknochen an typischer Stelle, d. h. am oberen und unteren Augenhöhlenrande, endlich eine wahrscheinlich luetische Schädelerkrankung.

Gegenüber der Ostitis resp. Osteomyelitis tuberculosa tritt die tuberculöse Periostitis sehr zurück als primäre Erkrankung, so oft auch secundär das Periost mit afficirt wird. Am häufigsten findet sie sich noch an den Rippen, die meist an circumscripter Stelle von Periost entblösst erscheinen, der freiliegende Knochen ist zwar etwas rareficirt, erscheint aber im Uebrigen gesund; auch am Trochanter major finden sich häufiger solche von Periost entblösste Stellen, die als reine Knochenhautentzündung imponiren, doch ist das oft eine Täuschung. Zuweilen handelt es sich um primäre Schleimbeuteltuberculose mit nachfolgender Arrosion des Periostes, die allerdings leicht zu diagnosticiren ist; öfter kommt erst später die Infiltration des Knochens zum Vorschein, so dass primäre Periostitis hier doch relativ selten ist. Bei multipler Tuberculose ist gewöhnlich Ostitis und Periostitis gleichzeitig vorhanden. Der typische corticale Sequester der acuten Periostitis fehlt bei Tuberculose gänzlich; die tuberculöse Periostitis beschränkt sich immer auf Arrosion des Knochens.

An den Rippenknorpeln, nicht an den Gelenkknorpeln, kommt auch eine primäre Chondritis resp. Perichondritis vor, erstere in Gestalt von röhrenförmigen, gewundenen, mit käsigem Eiter gefüllten Gängen oder in Gestalt von ausgedehnten Destructionen des Knorpels, der mehrere Centimeter weit total verschwinden und durch tuberculöse Granulationen ersetzt werden kann. Die Perichondritis legt, wie die Periostitis, den Knorpel nur auf kürzere oder längere Strecken frei, ohne ihn tiefer zu zerstören.

§ 413. Die Diagnose der extraarticulär gelegenen Tuberculose ist in vorgeschrittenen Stadien gewöhnlich leicht; es kommt acute Osteomyelitis, Syphilis und Actinomykose in Frage; in Betreff der beiden ersteren giebt die allerdings oft trügerische Anamnese den Ausschlag; die microscopische Untersuchung ausgeschabter Granulationen beseitigt in allen Fällen etwaige Zweifel. Während der Entwickelung des Leidens, resp. zu Beginn desselben sind Rachitis resp. Osteomalacie, ev. auch chronisch entzündliche Processe in den überliegenden Weichtheilen auszuschliessen; die Beobachtung des weiteren Verlaufes, die Berücksichtigung einer etwa ererbten Disposition zu Tuberculose wird nach einiger Zeit den Fall klar stellen.

Die Prognose ist wie überall bei der Tuberculose, eine dubiöse, da die Krankheit selten isolirt im Knochen allein auftritt, gewöhnlich tertiär ist. Granulationsherde sind einer spontanen Ausheilung fähig; die tuberculösen verkästen Massen werden durch narbiges Bindegewebe ersetzt, das ringsum vom Knochen in den Herd hinein wuchert; oft ist diese Heilung allerdings nur eine scheinbare; mitten im Narbengewebe bleibt ein kleiner Käseherd stecken, der sich Jahre lang halten und von neuem die Krankheit anfachen kann. Nicht selten werden derartige Herde aus der Kindheit, in der die Tuberculose am besten ausheilt, mit in's spätere Leben hinübergenommen, um dann wieder local auszubrechen oder den Gesammtorganismus zu inficiren.

Wenn sich Sequester gebildet haben, ist selbstverständlich spontane Ausheilung nicht möglich, wenn auch kleinere tuberculöse Sequester wohl wegen ihrer Weichheit eher von den Granulationen zerstört werden als acut-osteomyelitische; da man aber öfter kleine Sequester von vieljähriger Dauer findet, so wird man auf die spontane Resorption derselben überhaupt nicht rechnen können.

Die Behandlung der extraarticulär gelegenen Tuberculose muss immer eine operative sein, abgesehen etwa von einzelnen Fällen von Spina ventosa der Finger und von Erkrankungen der Wirbelsäule. Während bei Tuberculose der Gelenkenden grosser Röhrenknochen die Furcht vor der Zerstörung der wichtigsten Gelenke, besonders bei Kindern, zu einem abwartenden Verfahren zwingt, kommen hier entweder Krankheiten von Diaphysen oder von kurzen Knochen mit ihren weniger wichtigen Gelenkverbindungen in Frage, ganz abgesehen von den platten Knochen, bei denen die Gelenke noch mehr in den Hintergrund treten. Leider können wir den Herden in den wichtigsten kurzen Knochen, den Wirbeln, nur ausnahmsweise frühzeitig beikommen; wenn die Proc. spinosi oder die Wirbelbogen erkranken, was selten der Fall ist, gelingt es hier und da, den Herd zu treffen; sind die Wirbelkörper selbst ergriffen, so sind wir gewöhnlich erst dann in der Lage, auf den Herd direct loszugehen, wenn sich ein Abscess nach der Rückseite des Körpers hin entwickelt und uns den Weg zeigt; dann pflegt die Zerstörung der Wirbelkörper aber schon eine hochgradige zu sein, so dass operative Eingriffe wenig Aussicht auf Erfolg haben; dasselbe ist der Fall bei dem gewöhnlichen Senkungsabscess an der Vorderfläche der Wirbelsäule resp. am Poupart'schen Bande, der übrigens sehr selten zur Orientirung genügt. So lange überhaupt ein Abscess fehlt, vermeiden wir jeden operativen Eingriff, in der allerdings oft trügerischen Hoffnung, dass es sich um Granulationsherde handelt, die spontan ausheilen könnten, beschränken uns auf Application von Stützapparaten. Bildet sich ein Senkungsabscess, so schneiden manche Chirurgen alsbald ein und räumen die typische Abscessmembran aus; die Resultate werden als sehr günstig geschildert. Andere punctiren die Abscesse und spritzen Jodoformlösung ein; auch diese berichten über sehr günstige Resultate. Berücksichtigt man, dass circa in der Hälfte der Fälle Sequester in den Wirbelkörpern stecken, so wird man geneigt sein, mehr an vorübergehende Heilungen zu denken und ab-

warten, wie die so behandelten Kranken nach einigen Jahren sich befinden, ob die verheilten Fisteln nicht inzwischen wieder aufgebrochen sind, bei Punctionen neue Abscesse sich gebildet haben. Da das Jodoform an anderen Orten keine antituberculösen Wirkungen entfaltet, so ist nicht einzusehen, warum es gerade unter so ungünstigen Bedingungen bei bestehender Abscessmembran erhebliches leisten soll; mit einfacher, ev. öfter zu wiederholender Punction erreicht man wahrscheinlich ganz dasselbe; ein Theil der Fälle heilt dabei, der grössere geht zu Grunde, wie das immer war und wohl immer so bleiben wird.

Anders liegt die Sache, wenn die Tuberculose dem Messer zugänglich ist; hier schafft frühzeitiges Operiren grossen Nutzen, falls es sich um circumscripte Erkrankungen handelt. Die Herde werden freigelegt und weit im gesunden Gewebe entfernt, was selbst bei Erkrankungen des Beckens oft genug gelingt. Misslich pflegen tuberculöse Processe in der Fusswurzel zu sein wegen raschen Uebergreifens auf die umliegenden Knochen und Gelenke; vielfach kommen eingreifende, meist verstümmelnde Operationen in Frage besonders bei älteren Leuten, d. h. solchen, die das 30. Lebensjahr überschritten haben, während man bei Kindern durch zuweilen öfter wiederholte Operationen noch Erspriessliches erreicht. Die so häufige Tuberculose der Mittelhand- und Mittelfussknochen indicirt die Eröffnung der verdickten Periostschale, die Operation nimmt den Character der gewöhnlichen Sequestrotomie an, weil wir hier, desgleichen bei den oben erwähnten Erkrankungen des epiphysären Theiles der Diaphysen wirkliche Todtenladen haben, die bei Tuberculose der kurzen und platten Knochen meist fehlen. Es empfiehlt sich dringend, nicht blos den Knochen der Länge nach aufzumeisseln, um Käsemassen oder Mark auszuräumen, sondern die ganze Todtenlade bis auf eine schmale corticale Spange wegzuschlagen. Von der Innenseite derselben wird wenig Knochen producirt, und die den Hohlraum ausfüllenden Granulationen verfallen nur allzu leicht wieder der Tuberculose oder es entsteht eine Fistel von endloser Dauer. Nimmt man aber unter Abhebelung des Periostes die Todtenlade zu $^3/_4$ fort, so verkleinert sich der Hohlraum durch Anlegen des Periostes an die restirende Corticalis sofort ganz erheblich, ausserdem beginnt eine lebhafte Knochenproduction von Seiten des Periostes, die nur an der Stelle etwas mangelhaft ist, wo die Diaphyse sich der Epiphyse nähert; dort bleibt naturgemäss ein etwas grösserer Hohlraum, der oft genug wieder tuberculös entartet, zum Glück aber doch nicht immer. Nach den gleichen Grundsätzen macht man, beiläufig bemerkt, mit Vortheil auch die Sequestrotomie nach acuter Osteomyelitis.

Alle bei Knochentuberculose nöthigen Schnitte sollten möglichst in der Längsrichtung des Gliedes gemacht werden, nie in querer Richtung; die Drainage sollte man thunlichst vermeiden und dafür die Wunden offen lassen, worauf wir bei den Gelenken ausführlich zurückkommen; dort wird auch ausgeführt werden, dass bei offen bleibender und nicht drainirter Wunde dem Bismuth. subnitricum eine gewisse, das Recidiv der Tuberculose verhindernde Kraft zukommt.

c) Die Syphilis der Knochen.

§ 414. a) Die erworbene. Lange Zeit hat man geglaubt, dass die Knochen erst in einem späteren Stadium der Krankheit, dem sog. tertiären ergriffen würden, doch haben Beobachtungen aus den letzten Jahrzehnten ergeben, dass dies nicht richtig ist. Das Knochensystem kann schon bald nach der Infection erkranken, selbst die allgemein-constitutionellen Erscheinungen einleiten; von da kann es zuerst gewöhnlich in seinen leichteren, später in seinen schwereren Formen immer von neuem die Wirkungen der in den Organismus gelangten Noxe demonstriren. Am häufigsten sehen wir allerdings die Knochensyphilis als einziges Symptom einer vor Jahren acquirirten Lues. Da ihr Auftreten beweist, dass die Krankheit noch nicht erloschen ist, so pflegt Knochensyphilis, abgesehen von dem Grauen, was jede Affection des Knochens bei der Laienwelt hervorbringt, ganz besonders gefürchtet zu sein.

Wie überall bei syphilitischen Processen haben wir auch hier entzündliche von den specifisch gummösen zu unterscheiden.

Am häufigsten sind die vom Perioste ausgehenden Erkrankungen, und von ihnen kommt wieder die einfach entzündliche Periostitis zumeist vor. Die Knochenhaut verdickt sich an einer oder mehreren circumscripten Stellen, zuweilen auch in grösserer Ausdehnung; besonders die dem Knochen zunächst gelegene Schicht geräth in Wucherung, wobei ihr Zusammenhang mit dem Knochen gelockert wird. Durch Antiluetica können sich solche Verdickungen ganz zurückbilden; für gewöhnlich wandelt sich das gewucherte Periost in Knochen um, der dem alten fest aufliegt und mit ihm untrennbar verschmolzen ist; der neugebildete Knochen ist gewöhnlich porös, zuweilen aber ist er so dicht, wie die unterliegende Corticalis; bei weiterer Ausbreitung des Processes entstehen sehr schwere derbe Knochen, deren Restitution unmöglich ist, während die gewöhnlichen circumscripten Knochenwucherungen, die man von Alters her als Tophi bezeichnet, einer Resorption fähig sind.

Diesen mehr oder weniger zur Ossification neigenden Processen, die nichts specifisches haben, weil jedes tiefergreifende Ulcus cruris ähnliches hervorbringen kann, stehen die gummösen Periostitiden gegenüber. Auch sie haben ihren Sitz in den tiefsten Schichten des Periostes, das an circumscripter Stelle in ein bald mehr schleimiges, bald elastisch-weiches, bald verkästes Gewebe umgewandelt wird, während der correspondirende Knochen bald nur oberflächlich hier und da, bald tiefer ausgenagt erscheint. Da vielfach gleichzeitig am Rande des Gumma das gewucherte Periost ossificirt, so resultirt nach Resorption das Gumma eine centrale Einsenkung mit leichtem Knochenwalle ringsum. Ist die überliegende Haut mit in den Process hineingezogen, so sinkt die ergriffene Partie noch mehr ein, oft unter gleichzeitiger Verwachsung der Haut mit dem Knochen. Doch nicht immer erfolgt Ausheilung des Processes nach fettiger Degeneration des Gumma; der Process kann auch Jahre lang stabil bleiben; an Stelle des Gumma

tritt eine Schicht von weichen Granulationen, die von dem unterliegenden, hier und da ausgenagten Knochen durch spärliches Serum getrennt sind, oder es erfolgt unter fortschreitendem Zerfall der überliegenden Weichtheile Aufbruch des Gumma mit nachfolgender Abstossung der oberflächlichsten Knochenschichten, wodurch die bekannten strahlig eingezogenen, fest mit dem Knochen verwachsenen Narben entstehen; Ossification des Gummagewebes kommt nicht vor.

Der Knochen selbst wie das Knochenmark erkranken ebenfalls an luetisch-entzündlichen Processen wie an specifisch gummösen; erstere führen anfänglich zu Verdichtungen des Knochengewebes, das aber später osteoporotisch werden kann; auf entzündliche Processe im Knochenmarke deuten wohl die so häufigen in der Tiefe des Knochens bohrenden Schmerzen hin, an denen Syphilitische leiden.

Die gummöse Ablagerung erscheint innerhalb des Knochens gewöhnlich in kleineren stecknadelkopf- bis nussgrossen Herden, die bald rund, bald mit Fortsätzen versehen sind; der umliegende Knochen sclerosirt, während er am Sitze des Gumma selbst zerstört wird. Umschliessen mehrere Gummata ein Knochenstück inselförmig, so wird letzteres necrotisch, doch können kleinere Sequester, wie es scheint, durch das Gummagewebe aufgezehrt werden, während dies bei grösseren nicht gelingt. obwohl sie in Folge des Eindringens gummöser Gewebe — und das ist characteristisch für luetische Sequester — mit gewundenen Canälen durchsetzt und stark rareficirt sind. Auch die Knochenlade ist bei gummöser Ostitis der langen Röhrenknochen ziemlich characteristisch; die Wandungen der Höhle sind auffallend dicht, die Fistelöffnungen von einem Knochenwalle umgeben. Nicht selten steht übrigens bei gummösen Ostitiden der Sequester noch im Zusammenhang mit dem umliegenden Knochengewebe zu einer Zeit, wenn schon Aufbruch erfolgt; es scheint sogar, als ob bei Syphilis die Ablösung des Kranken vom Gesunden noch langsamer vor sich geht als bei der Tuberculose; vielfach sieht man den von verkästem Gummagewebe durchsetzten Knochen reactionslos neben gesundem liegen ohne Tendenz zu einer Demarcation. Ungemein vielgestaltig sind diejenigen Knochenerkrankungen, die entweder bei gleichzeitiger Erkrankung von überliegender Haut resp. Schleimhaut oder secundär nach Zerfall von oberflächlichen Gummata sich entwickeln. Es compliciren sich die durch Syphilis hervorgerufenen Störungen mit den Einflüssen der Fäulniss; nach Freilegung des Schädelknochens durch ein Weichtheilsgumma sterben die oberflächlichen Schichten des Knochens ab, während ringsum Ossification in flacher Schicht zum Theil in Form von drusigen, tropfsteinartigen Gebilden erfolgt. Unter dem Einflusse der Fäulniss gehen auch diese hier und da zu Grunde, so dass man in ein wahres Chaos von alten und jungen losen Sequestern, von käsig infiltrirten und nicht gelösten Knochentrümmern kommt, alles eingebettet in übelriechende schmierige Granulationen. An den Gesichtsknochen, in der Nase, am Gaumen pflegt die Production von Knochen eine sehr geringfügige zu sein; die Folgen der Syphilis äussern sich fast ausschliesslich in Zerstörung des vorhandenen Knochens, während der Knorpel gewöhnlich länger Widerstand leistet.

Wenn die Syphilis zu einer allgemeinen Cachexie führt, so leidet auch das Knochengerüst; in so fern kann man die Krankheit für eine zuweilen beobachtete allgemeine Knochenbrüchigkeit verantwortlich machen. Letztere ist übrigens sehr selten gegenüber der localen Knochenbrüchigkeit bedingt durch Gummata, auf die wir unten zurückkommen.

§ 415. Klinisch zeichnen sich die entzündlichen Knochenprocesse Syphilitischer anfangs durch eine gewisse Inconstanz der Erscheinungen aus. Die entzündliche Periostitis äussert sich oft wiederholt durch Schmerzen, die bald spontan, bald erst auf Druck wahrgenommen werden, bei leichter Schwellung der betroffenen Partien; Schmerz und Schwellung gehen oft zurück, um mitten in einer antisyphilitischen Kur wiederzukehren und abermals zu verschwinden; ähnlich ist es mit den in der Tiefe der Knochen sitzenden Schmerzen, die viele Monate und Jahre lang kommen und gehen. Sobald stärkere Schwellung erfolgt, wird das Leiden stabiler, peinigt die Kranken beständig, wenn auch Abends mehr als Morgens, ohne dass der Ernährungszustand deshalb sehr zu leiden brauchte. Nehmen die Schmerzen in den geschwollenen Partien ab, ohne dass die Geschwulst sich verkleinert, so ist beginnende Ossification wahrscheinlich, die erst nach Monaten deutlich nachweisbar wird. Je nach der Ausdehnung des Processes finden wir bald umschriebene Partien, bald den ganzen der Betastung zugänglichen Theil des Knochens aufgetrieben, gewöhnlich in Form von rundlichen oder ovalen Buckeln, doch kommen auch mehr scharfkantige Auflagerungen vor, die sich zuweilen in die Muskelansätze in Form einer Myositis ossificans fortsetzen. Manche von diesen Auflagerungen gehen im Laufe der Zeit theilweise wieder zurück, verlieren wenigstens ihre Prominenzen, ganz ist das nur sehr selten der Fall. Diese Auftreibungen kommen mit Vorliebe an den Diaphysen der langen Röhrenknochen bes. der Tibia vor, doch sind die Epiphysen durchaus nicht gefeit; an den Condylen des Femur wie des Humerus sind sie wohl am oftesten gesehen; ist der Condylus int. humeri aufgetrieben, so kommt der Nervus ulnaris oberflächlich zu liegen und ist Contusionen in einer für den Kranken sehr störenden Weise ausgesetzt. Vielfach wird angegeben, dass derartige Periostitiden auch vereitern, selbst Senkungsabscesse bilden können; es dürfte schwer sein zu entscheiden, ob hierbei nicht gummöse Producte zu Grunde liegen, die nach eitriger Einschmelzung zu Perforation kommen, so dass im Momente des Durchbruches nichts mehr vom Gumma übrig ist. Jedenfalls kommen bei Syphilitischen Fisteln vor, die auf eine kaum erbsengrosse von Periost entblösste Knochenpartie führen; der unterliegende Knochen ist gesund, Gummagewebe fehlt, die Fistel ist haarfein und schiebt sich in längerem, gewundenem Gange durch die Weichtheile, liefert nur ganz spärliches seröses Secret, Eigenschaften, die wir schon oben bei der Syphilis der Haut als characteristisch hervorhoben; ob aber hier die Knochenhaut zuerst in Form einer einfach-luetischen Periostitis oder einer gummösen erkrankte, lässt sich nicht mehr feststellen; derartige Fisteln kommen nicht allein bei langen Röhrenknochen, sondern auch an den kurzen, besonders des Fusses, und auch an der Wirbelsäule vor.

Gummöse Periostitiden beginnen als circumscripte Anschwellungen, die bei oberflächlichem Sitze bald elastische Fluctuation zeigen, während tief gelegene sich zunächst nur durch Schmerzhaftigkeit bemerklich machen. Für gewöhnlich sind sie wallnuss- bis kleinapfelgross, doch kommen ausnahmsweise sehr grosse Geschwülste von Kindskopfgrösse besonders am Oberschenkel vor; da sie fest dem Knochen anliegen, und zwar in weiter Ausdehnung, da sie nicht rund und abgekapselt sind, sondern eine allmählig zunehmende Verdickung des Knochens vortäuschen, so sind sie von periostalen Sarkomen gar nicht zu unterscheiden; die microscopische Untersuchung excidirter Stücke führt zu keinem sicheren Resultate, da Gumma- und Sarkomgewebe nicht zu unterscheiden ist. Dagegen erregt nach ausgiebiger Spaltung der Geschwulst das graue, leicht ohne wesentlichen Blutverlust herauszubefördernde Gewebe bei einem vorsichtigen Operateur sofort den Verdacht auf Syphilis; findet er den Knochen darunter von Periost entblösst und leicht ausgenagt, so wird die Annahme, dass Syphilis vorliege, immer wahrscheinlicher, doch erst die Beobachtung des weiteren Verlaufes sichert die Diagnose in diesen schwierigen Fällen, deren Kenntniss von grosser Wichtigkeit ist; die ganze Geschwulst verschwindet unter dem Einflusse einer antisyphilitischen Kur zuweilen unter Abstossung einer dünnen Knochenschicht.

Oberflächlich gelegene periostale Gummata sind dagegen von Anfang an sehr characteristische Gebilde; ihre Entwickelung erfolgt gewöhnlich unter lebhaften Schmerzen; die anfangs harten Knoten werden bald weich, pseudofluctuirend; auf diesem Stadium können sie sich lange halten, werden dann endweder allmählig resorbirt, wobei die überliegende Haut einsinkt, oder es kommt zum Aufbruche, wobei der Rindentheil der Geschwulst zunächst als harter Ring stehen bleiben kann; die entleerte Flüssigkeit ist gewöhnlich schleimig, selten eitrig; bald kommt es zur Bildung feiner Fisteln, bald zu grösseren Ulcerationen der Haut, die in nierenförmiger Gestalt sich weiter ausbreiten. Heilt der Process aus, so bleibt eine leichte Vertiefung im Knochen umgeben von einem Walle.

Eine einfach-luetische Ostitis resp. Osteomyelitis nehmen wir an, wenn der Kranke ohne nachweisbare Schwellung des Periostes nicht bestimmt localisirte, dumpfe Schmerzen in der Tiefe des Knochens empfindet, wenn letzterer nach und nach immer schwerer und dicker wird und zwar in toto; doch können diese Symptome ebenso gut durch weitverbreitete Gummata von kleinster Ausdehnung entstehen. Circumscripte Gummata sind nach Chiari's Untersuchungen gewiss viel häufiger, als man früher angenommen hat; sie werden übersehen, weil man sich bei Obductionen scheute, die Knochen der Länge nach aufzusägen. Diese Gummata können zu Auftreibungen der Knochen mit Verdickung oder auch Verdünnung der Corticalis führen; es entsteht in kleineren Knochen (Fingerphalangen, Mittelhand- und Mittelfussknochen) das Bild der Spina ventosa; bei starkem Schwunde der Corticalis lässt sie sich pergamentähnlich eindrücken; andererseits können Gummata im Knochen existiren ohne äusserlich sichtbare Volumsveränderung desselben, während im Inneren der Knochen in der Umgebung des Gumma mehr und

mehr schwindet. In beiden Fällen kann es zu sog. Spontanfracturen kommen, von denen Gangolph 1885 schon 36 Fälle zusammenstellen konnte; von ihnen zeigten 16 localisirte Schwellung des Knochens (2 mit Eiterung), während in 19 Fällen nur längere Zeit dauernde Schmerzen der Fractur vorausgingen; zuweilen fehlen selbst diese, wenn auch hernach Fractur erfolgt; sie fehlen oft bei gummösen Processen im Knochen, die nicht zur Fractur führen (Chiari), die Krankheit kann dann ganz symptomlos verlaufen, das Gumma wird zufällig bei der Obduction gefunden; doch haben diese Gebilde keine unbeschränkte Lebensdauer, wenn sie auch zuweilen einige Jahre in gleichem Zustande persistiren können; für gewöhnlich werden sie entweder resorbirt, wobei der Knochen bald im verdichteten, bald im rareficirten Zustande zurückbleibt, oder sie erweichen und abscediren mit oder ohne Bildung von Sequestern; in beiden Fällen haben wir grössere Höhlen im Knochen vor uns, selbst Totalverlust kommt vor bei kleinen Knochen, besonders den Phalangen; dagegen ist der Verlust grösserer Knochen durch Syphilis noch nicht sicher festgestellt.

§ 416. Gegen die Syphilis ist kein Knochen gefeit; selbst das Zungenbein ist schon ergriffen worden. Im Allgemeinen erkranken aber am häufigsten, wenigstens primär, die exponirt gelegenen Knochen; zu ihnen gehören die Tibiae, die Claviculae und das Stirnbein; secundär erkranken entschieden am häufigsten der Gaumen und die Nase durch Uebergreifen der Schleimhautgummata auf den Knochen. Die überwiegende Betheiligung der exponirten Knochen hat man mit Recht durch traumatische Einflüsse zu erklären gesucht, doch wird das von manchen Syphilidologen nicht anerkannt. Von den Schädelknochen sind Hinterhaupts- und Schläfenbein ganz frei von Syphilis, vielleicht weil die Kopfbedeckung hinten weniger drückt als vorne. Die Epiphysen der langen Röhrenknochen erkranken seltener als die Diaphysen, doch lange nicht so spärlich, als man gewöhnlich annimmt, Oberarm und Oberschenkel seltener, als die Knochen der weiter abwärts gelegenen Gliedabschnitte. Wenn die kurzen Fusswurzelknochen ergriffen werden, was hier und da vorkommt, so ging ziemlich häufig ein Trauma vorher; in der Majorität der Fälle liess sich dasselbe allerdings nicht nachweisen.

Bald werden Knochen und Periost nur an einer, bald gleichzeitig an mehreren Stellen befallen; diese erkrankten Partien können dicht bei einander oder weiter entfernt liegen, selbst so, dass beispielsweise aussen ein periostales, innen in demselben Niveau ein ostales Gumma seinen Sitz hat, oder dass Diaphyse und Epiphyse, endlich beide Epiphysen gleichzeitig erkranken. Es geht auch ausnahmsweise der Process von der Diaphyse auf die Epiphyse, von da auf's Gelenk über, so dass Vereiterung desselben erfolgt.

Nicht selten erkranken aber auch gleichzeitig mehrere Knochen, sehr häufig beide Tibiae, doch kommen die allerverschiedensten Combinationen vor, z. B. Kopf und Wirbelsäule, Oberschenkel auf der einen, Tibia auf der anderen Seite; hier kann selbstverständlich von traumatischen Einflüssen nicht die Rede sein.

Die Dauer der syphilitischen Knochen- und Periosterkrankungen hängt wesentlich von der Behandlung ab und von der Zeit, in der sie in Behandlung kommen. Frisch entstandene Erkrankungen gehen meist in kürzester Zeit durch eine antiluetische Kur zurück; Processe, die lange bestanden haben, werden ebenso langsam geheilt, falls überhaupt volle Restitution möglich ist. Im Allgemeinen sind es durchaus chronisch verlaufende Processe, doch ist im einzelnen Falle oft nicht zu sagen, ob die älteren nur nicht heilen wollen, oder ob neue im Knochen auftreten, was in jedem Momente, auch während einer Kur geschehen kann.

Vielfach verlaufen sie ohne jeden Schmerz und Functionsstörung. Unter 115 Kranken der Waller'schen Klinik hatten 25 subjective, 66 objective Symptome, nur 24 zeigten beide gleichzeitig. Wenn Schmerzen bestehen, so sind sie oft von den objectiven Symptomen unabhängig; sie steigern sich fast regelmässig Abends oder Nachts, doch ist dies nichts Characteristisches, weil überhaupt die meisten schmerzhaften Empfindungen um die genannte Zeit zu exacerbiren pflegen, was man sowohl bei entzündlichen Processen als bei Fracturen beobachten kann.

Die Diagnose der geschilderten Störungen ist in den meisten Fällen leicht; wenn die Anamnese bestimmt die frühere Infection ergiebt, wenn anderweitige Spuren alter Syphilis existiren und jetzt eine Schwellung des Periostes und Knochens auftritt, die sich in bestimmten Grenzen hält, so wird das wahrscheinlich Syphilis sein. Nimmt aber diese Schwellung zu, ohne zu erweichen und zu perforiren, — immer noch sichere Anamnese vorausgesetzt — so kommt alsbald Geschwulstbildung in Frage und zwar bei Schwellung an der Aussenfläche des Knochens ein periostales Sarcom. Nicht immer gehen periostale Gummata durch antisyphilitische Mittel zurück, im Gegentheil, sie werden oft grösser während ihres Gebrauches, dann wird die Situation immer misslicher. Die Untersuchung eines kleinen mittelst Troicarts entnommenen Gewebsstückes entscheidet nichts; ein Probeschnitt in eine grosse Geschwulst ist immer misslich, in ein Gumma hineinschneiden ist ein Fehler, weil dasselbe event. von selbst verschwindet, in ein Sarcom ebenfalls, falls man nicht die Absicht hat, sofort radical zu operiren, und dazu fehlt der Muth, weil man weder macroscopisch noch microscopisch in manchen Fällen das Sarcom von Syphilisgewebe unterscheiden kann, und doch ist man, weil der Fall vorwärts drängt, zuweilen zum Probeschnitt gezwungen. Legt derselbe graue, leicht mit dem Finger auszuschabende, nicht faserige, in der Längsrichtung nicht theilbare Massen frei, ist der Knochen nur oberflächlich arrodirt, so handelt es sich wahrscheinlich um ein periostales Gumma; ist dagegen der unterliegende Knochen stark geschwunden, so wird ein rasch wachsendes periostales Sarcom in Frage kommen; trifft man auf härteres von Knochenspiculis durchsetztes Gewebe mit Verdichtung des Knochens, so haben wir das langsam wachsende Sarcom vor uns, das gar nicht zu verkennen ist.

Central in der Diaphyse sitzende Gummata, die zur Auftreibung

des Knochens führen, machen schon weniger diagnostische Schwierigkeiten gegenüber den Sarcomen, weil myelogene Sarcome nur selten in der Diaphyse sitzen (unter 97 von Gross zusammengestellten Fällen betrafen 85 die Diaphyse und nur 12 die Epiphyse; unter ihnen waren nur drei im Schafte der Tibia gelegene), während Gummata am häufigsten in der Diaphyse sitzen. Umgekehrt sind myelogene Sarcome in der Epiphyse häufig, Gummata seltener. Bei epiphysärem Sitze einer Geschwulst wird man berücksichtigen, dass ein Sarcom die Epiphyse allseitig auseinandertreibt, während durch das Gumma meist einseitig der eine oder andere Condylus an Volumen zunimmt. Wenn aber beispielsweise der Fibulakopf eines Luetischen von Sarcom ergriffen wird, so ist eine Differentialdiagnose fast unmöglich, erst die trotz aller antiluetischer Mittel fortschreitende Vergrösserung der Geschwulst stellt die Sache klarer. Metastatische Knochensarcome haben viel Aehnlichkeit mit gummösen Processen, doch sind sie selten, und die primäre Geschwulstbildung liegt gewöhnlich klar zu Tage. Centrale Enchondrome, Knochenechinococcen und Cysten sind ebenfalls selten, event. aber auch in Erwägung zu ziehen.

Die differentielle Diagnose gegenüber der Tuberculose kommt wesentlich bei Erkrankung der kleinen Röhrenknochen, der kurzen wie der Epiphysen der langen Röhrenknochen in Frage, da die Tuberculose selten isolirt die Diaphysen der letzteren, den Lieblingsplatz der Syphilis, ergreift. Da eine grosse Anzahl von hereditär mit Tuberculose belasteten Individuen Syphilis acquirirt, so ist die Entscheidung oft sehr schwer; wir sind auf die Wirkung antisyphilitischer Mittel angewiesen, die längere Zeit angewendet werden können, weil keine Gefahr im Verzuge ist. Nach Eröffnung der Geschwulst entscheidet das Microscop mit voller Sicherheit, während macroscopisch die Diagnose gar nicht zu machen ist.

Die Schwierigkeiten werden oft dadurch vermehrt, dass manche Kranke, besonders Frauen, gar nicht wissen, dass sie inficirt sind; bei anderen erfolgte die Ansteckung mittelst eines anscheinend ganz harmlosen Trippers, so dass Patient mit Recht Syphilis leugnet. In allen unklaren Fällen von Knochengeschwulst wird man gut thun, Jodkali zu geben und abzuwarten; nirgends ist Geduld mehr angebracht als hier.

§ 417. b) Die hereditäre Syphilis der Knochen. Kinder, welche mit sonstigen Erscheinungen von hereditärer Syphilis zur Welt kommen oder bald nachher Symptome davon zeigen, leiden sehr selten an den eben erwähnten Knochenkrankheiten, die erst bei der sog. Syphilis hereditaria tarda in den Vordergrund treten. Die Knochensyphilis kleiner Kinder spielt sich fast ausschliesslich an den Epiphysen ab, die in einer ganz characteristischen Weise erkranken.

Auf das klinische Bild dieser Epiphysenerkrankung hat in Deutschland zuerst Lewin aufmerksam gemacht, während die pathologische Anatomie durch Wegner's Arbeiten zuerst im Zusammenhange klar gestellt wurde.

Wegner unterscheidet 3 Stadien der Erkrankung: im ersten findet man die Zone der vorläufigen Kalkinfiltration des Knorpels statt schmal und geradlinig bis zu 2 mm verbreitert, glänzend weiss oder weiss-röthlich und von mürber Consistenz,

Es besteht dort einerseits vermehrte Wucherung der Knorpelzellen, andererseits eine Verspätung, ja ein Stillstand in der Ueberführung der incrustirten Knorpelmasse in eigentlichen Knochen. Die Gefässbildung an der Ossificationsgrenze ist im Allgemeinen mangelhaft. Im zweiten Stadium tritt stärkere Wucherung in den sich richtenden Reihen der Zellen des Epiphysenknorpels hervor, vorzeitige Verkalkung der Intercellularsubstanz und der Zellen gegen die Gelenkoberfläche des Knorpels hin, gegen die spongiöse Knochensubstanz hin Stagnation des verkalkten Knorpels und retardirte Ueberführung desselben in Knochengewebe.

Im 3. Stadium stösst man dicht unter dem Knorpel auf ein ausserordentlich buntes Granulationsgewebe, in dem röthliche Farbentöne mit braunen und gelblichgrauen Stellen abwechseln. Ist die Erkrankung noch nicht weit vorgeschritten, so beschränkt sich diese Zone auf die centralen Theile des Knochens, in anderen Fällen verdrängt sie die Bälkchen der Spongiosa in grosser Ausdehnung und schiebt sich in sehr unregelmässiger Weise gegen den Knorpel und gegen die Markhöhle vor. Innerhalb dieser Schicht entstehen in verschiedener Höhe kleine, mit einer gelben, bröcklichen Masse erfüllte Lücken, die nach und nach mit einander in Verbindung treten und so eine Ablösung des Epiphysenknorpels von der Diaphyse verursachen. Die microscopische Untersuchung lehrt, dass in den tieferen, unmittelbar an die Markhöhle angrenzenden Schichten ein an Zellen und Gefässen armes Schleimgewebe existirt, das von eigenthümlichen bindegewebigen Streifen durchsetzt ist, die in Form und Anordnung völlig den früheren Knochenbälkchen entsprechen und in der That aus einer Metamorphose derselben hervorgegangen sind; ein anderer Theil der Spongiosa geht durch lacunäre Einschmelzung zu Grunde, die zuweilen ganz besonders in den Vordergrund tritt, so dass Züge von Spindel- und Riesenzellen zurückbleiben, welche manchmal noch die Umrisse der ehemaligen Bälkchen erkennen lassen. Je näher man der Epiphysengrenze kommt, desto verwickelter wird das Bild; neben gefäss- und zellenreichem Granulationsgewebe lagern gefässarme Partien, Riesenzellenhaufen und Trümmer von Knochensubstanz; zugleich schieben sich Gefässschlingen in den Knorpel vor, lösen grosse Stücke der spongioiden Schichten und der wuchernden Knorpelzellen aus dem Zusammenhange. Die Grundsubstanz des letzteren nimmt den Character des Schwammgewebes an, während die Zellen proliferiren; es kommen Spalten im Knorpel zu Stande, welche mit den in der Spongiosa entstandenen zusammenfliessen, um die Lösung der Epiphyse zu bewerkstelligen.

In vielen Fällen erfolgt diese nicht, weil das umgebende Periost zu wuchern beginnt, und einen bis zu 8 mm dicken Callus herstellt, der in der Nähe der Epiphyse aus grosszelligem Knorpel besteht, während weiter nach der Diaphyse zu osteoide Substanz aufgelagert wird.

Dieser oben geschilderte Process wird von dem einen Theile der Autoren als entzündlicher, von dem anderen als gummöser aufgefasst; es dürfte schwer sein, die Grenze zwischen beiden zu ziehen; wenn aber bei hochgradig entwickelten Veränderungen in der That eine grüngelbe, weiche Granulationsmasse sich findet, so wird man geneigt sein mit Lewin, Waldeyer und Köbner von gummösen Processen zu sprechen. Sie zerstören, wie eben erwähnt, Epiphysenknorpel und angrenzenden Knochen gewöhnlich in der Weise, dass nur kleine Partikel restiren, die reactionslos liegen bleiben; zuweilen werden grössere Knochenstückchen inselförmig umwachsen, wodurch grössere Nekrosen entstehen, die zur Eiterung führen; die Sequester sind gewöhnlich erbsen- bis bohnengross, ihre Oberfläche ist rauh und ausgenagt, nicht selten bestehen sie zum Theil aus Knochen zum Theil aus Knorpel.

Die syphilitische Osteochondritis ist an allen grossen Röhrenknochen beobachtet, ebenso spielt sie sich am Uebergange von den Rippen zu den Rippenknorpeln ab; gewöhnlich tritt sie an mehreren Knochen gleichzeitig auf, seltener an beiden Epiphysen eines Knochens oder an

einer einzigen Epiphyse. Manche Autoren behaupten, dass sie fast nie fehle, was andere entschieden bestreiten. Welche von beiden Ansichten die richtige ist, lässt sich schwer entscheiden, weil die Krankheit vielfach ganz symptomlos verläuft, so lange nämlich als periostale Verdickung oder Epiphysenlösung fehlen. Zuweilen allerdings weist bei Mangel an objectiven Symptomen die von Parrot beschriebene Pseudoparalyse, das schlaffe Hängenlassen einer Extremität mit oder ohne gleichzeitige Affection der betreffenden Gelenke auf einen schmerzhaften entzündlichen Process in der Epiphyse hin. Das Kind lässt Arm oder Bein hängen, bald mit, bald ohne gleichzeitige Schmerzensäusserungen. Sobald Schwellung der Epiphysengegend eintritt, handelt es sich um die Differentialdiagnose gegenüber der Rhachitis, die erst durch Beobachtung des weiteren Verlaufes entschieden werden kann. Leicht erkennbar ist dagegen die Epiphysenlösung; man constatirt die abnorme Beweglichkeit, fühlt zuweilen Crepitation, die Pseudoparalyse ist ausgesprochen; da diese Continuitätstrennung sich langsam entwickelt, so ist eine Verwechselung mit acut osteomyelitischer Epiphysenlösung nicht möglich, zumal Schwellung und Fieber fehlen.

Entwickelt sich Nekrose der Epiphyse mit nachfolgender Eiterung, so entscheidet gegenüber der Tuberculose die microscopische Untersuchung der ausgeschabten Granulationen. Doch ist darauf aufmerksam zu machen, dass nachträglich syphilitische Herde von Tuberculose befallen werden können.

Neben dieser specifischen Epiphysenerkrankung, die sich übrigens ausnahmsweise auch bei älteren Kindern findet (Lancereaux), kommen gelegentlich auch bei kleinen Kindern die bei Syphilis acquisita geschilderten Knochenprocesse vor, Verdickung der Diaphysen einerseits, Fragilität andererseits, beide sogar bei demselben Individuum beobachtet (Polaillon). Dazu Nekrosen am harten Gaumen und am Schädel; letztere sind kreisrund, weiss, selten perforirend; der nach Entfernung des Sequesters zurückbleibende Defect sieht aus, wie mit einem Locheisen geschlagen, ist mit einer ganz feinen Schicht von Granulationen ausgekleidet.

Je älter das Kind wird, desto seltener werden Epiphysenerkrankungen, während Verdickung der Diaphysen durch Periostitis luetica und gummöse Processe zunehmen. Diese können — und das ist besonders zu betonen — noch in den Pubertätsjahren als erstes und einziges Symptom der Syphilis hereditaria auftreten, sowohl in Form von periostalen Gummigeschwülsten, als von ostalen Processen. Die Diagnose ist in solchen Fällen oft schwierig, weil die Eltern vielfach die Infection leugnen, resp. gestorben sind. Wenn man nicht gerade an Syphilis denkt, wird man gewöhnlich die Diagnose auf Tuberculose stellen, bis die Incision den Irrthum klar stellt.

In therapeutischer Beziehung hat man zu berücksichtigen, dass weitaus der grösste Theil der genannten Knochen- und Periosterkrankungen durch energische Kur zur Heilung gebracht werden kann; so lange intacte Hautdecken vorhanden sind, wird man jeden operativen Eingriff möglichst lange vermeiden, während Knochenprocesse, die mit Haut-

wunden complicirt sind, ein energischeres Verfahren nöthig machen. Aber selbst bei intacten Hautdecken sind in einzelnen Fällen periostale und ostale Herderkrankungen so hartnäckig und bringen den Kranken durch Schmerzen und den Mangel an Bewegung im Freien so herunter, dass ein Eingriff indicirt ist, ganz abgesehen davon dass auch oft die pecuniäre Lage des Kranken eine Abkürzung des Heilverfahrens nöthig macht. Der Einschnitt auf einen derartigen Herd, die Ausschabung der kranken Stelle wirkt oft wunderbar, Kranke, die Jahre lang umsonst behandelt wurden, werden oft in ebenso viel Monaten durch dies Verfahren geheilt, freilich, es bleibt eine Narbe und zwar eine vielfach fest mit dem Knochen verwachsene Narbe zurück; um sie zu vermeiden, wird man den Einschnitt immer als ultimum refugium betrachten, sich erst sehr spät dazu entschliessen. Bei offener Hautwunde fällt diese Rücksicht fort, hier ist ebenso wie bei offenen Gummigeschwülsten der Haut eine radicale Zerstörung derselben indicirt; bei ostalen Processen ist allerdings die Grenze zwischen gesundem und krankem Knochen schwer zu erkennen, falls Sequesterbildung fehlt; der Knochen in der Umgebung des Gumma ist weich und morsch, so dass man leicht mit dem scharfen Löffel hineinsinkt und grössere Hohlräume schafft, als nöthig ist. Das Vorhandensein von Sequestern erleichtert unsere Aufgabe, sie lassen sich gewöhnlich ohne Schwierigkeit entfernen, auch wenn sie am versteckten Orte, z. B. in der Nasenhöhle sitzen; der eingeführte Finger entdeckt sie ohne Mühe; nicht selten werden besonders am Schädel einzelne Partien von neugebildetem Knochen wieder nekrotisch, so dass öfter wiederholte Revisionen nöthig sind.

Weil die Wunden gewöhnlich putride sind, erscheinen Durchbrüche in benachbarte Gelenke sehr misslich, man ist zur Amputation gezwungen, kann aber in besonders schweren Fällen erleben, dass der Stumpf abermals von Syphilis befallen wird; unter starker Production von Seiten des Periostes stirbt der durchsägte Knochen weithin ab. In einem Falle musste man, nachdem Amp. femoris wegen Kniegelenksverjauchung gemacht war, successive immer mehr vom Femur fortnehmen, endlich exarticuliren. Die Kranke ging durch Uebergreifen des Processes auf die Beckenknochen zu Grunde.

VI. Primär chronische Entzündungen und Ernährungsstörungen der Gelenke.

§ 418. Von der Wiege bis zur Bahre sind die wichtigsten Organe für die Bewegung, die Gelenke, in Gefahr zu erkranken. Dem kindlichen Organismus droht dieselbe ebenso häufig, als dem des Erwachsenen, während der Greis oft deshalb hauptsächlich die Last der Jahre fühlt, weil seine Gelenke nicht mehr so gut functioniren, als in früheren Jahren. Jedes Lebensalter hat seinen besonderen Plagegeist, der aber auch gelegentlich Excursionen auf die ihm nicht eigentlich zukommenden Gebiete macht; fast unbekümmert um das Alter greift nur an der Bacillus der Tuberculose und die Syphilis, ersterer in so

präponderirender Weise, dass alle übrigen Feinde der Gelenke zusammen nicht so viel Unglück anrichten, als dieser.

Verfolgen wir die chronischen Gelenkkrankheiten etwas genauer in den einzelnen Lebensaltern, so finden wir bei der Geburt die hereditäre Syphilis am meisten vertreten, dann beginnt von der Mitte des ersten Jahres an die Tuberculose das Terrain zu occupiren, um durch die Kinderjahre hindurch bis zum 15.—20. fast ausschliesslich zu herrschen. Da es mehr Menschen unter 20 als über 20 Jahre giebt, so erklärt sich die enorme Häufigkeit der Gelenktuberculose im Alter von 1—20 Jahren leicht, weiter auch der Umstand, dass sie später weniger häufig ist. Bis zum 20. Lebensjahre sind die früher Befallenen vielfach gestorben, und neue Erkrankungen kommen weniger vor nach dieser Zeit; immerhin überragt zwischen dem 20.—40. Lebensjahre die Tuberculose noch alle anderen Gelenkkrankheiten. Vom 15. Lebensjahre an zeigen sich hier und da Fälle von Arthritis deformans, vom 20.—25. beginnt der chronische Gelenkrheumatismus und vereinzelt die Gicht, die Synovitis chronica sc. Hydrops spielt schon eine bedeutende Rolle, um dann im 30.—50. noch mehr hervorzutreten, weil in diese Zeit die stärkste Leistungsfähigkeit des Menschen fällt, die meisten Schädlichkeiten auf ihn einwirken. Langsam steigt die Zahl der an Arthritis deformans, neurogener Gelenkentzündung, chronischem Gelenkrheumatismus und Gicht Erkrankenden, acquirirte Lues äussert ihre Folgen. Weil alle diese Gelenkkrankheiten den Organismus nicht untergraben, weil die Kranken weiter leben, so ändert sich der Procentsatz immer mehr zu Ungunsten der Tuberculose, die im höheren Alter immer gefährlicher, immer mehr Theilerscheinung einer allgemeinen Tuberculose, die Erkrankten oft rasch zu Grunde richtet. Weil sie bald amputirt werden oder sterben, verschwinden sie aus dem Kreise unserer Beobachtung, während Patienten mit den oben erwähnten Gelenkkrankheiten immer wieder auftauchen.

Exacte procentische Zahlen über die Häufigkeit der einzelnen Gelenkkrankheiten besitzen wir nicht, und werden sie auch wohl nie bekommen; wir müssen uns begnügen mit diesen kurzen Andeutungen, speciell mit dem Hinweise auf das bis zum 40. Lebensjahre überwiegend häufige Auftreten der Tuberculose.

I. Einfach chronisch entzündliche Processe.

§ 419. Wie die acute so befällt auch die chronische Entzündung entweder ein einzelnes Gelenk, oder sie ergreift gleichzeitig mehrere; im Grossen und Ganzen entwickeln sich danach ziemlich verschiedene Krankheitsbilder, doch kommen Uebergänge von einer Form zur anderen hier noch mehr vor, als bei den acuten Gelenkentzündungen. Bei letzteren steht beispielsweise die acute Synovitis serosa eines Gelenkes einer acuten Synovitis serosa vieler Gelenke, dem sog. acuten Gelenkrheumatismus, ziemlich schroff gegenüber; jene ist eine rein locale, ganz ungefährliche Krankheit, während der acute, wahrscheinlich auf Infection beruhende Gelenkrheumatismus eine mehr weniger schwere, nicht

selten durch begleitende Herzleiden zum Tode führende Krankheit ist. Dazwischen liegen allerdings auch Fälle, in denen zwei und mehr Gelenke an Synovitis serosa erkranken; auch diese Synovitis behält den Character eines localen Leidens, ist relativ wenig schmerzhaft und zieht das Herz in keiner Weise in Mitleidenschaft, doch sind diese Fälle im Allgemeinen selten.

Weil chronische Gelenkentzündungen sich vielfach aus acuten entwickeln, bleibt das Verhältniss der monarticulären zu den polyarticulären Erkrankungen vielfach das gleiche bei acuten und chronischen Entzündungen, öfter aber entwickeln sich chronische Gelenkentzündungen primär chronisch, befallen bald ein, bald mehrere, bald viele Gelenke, ohne dass sich derartige Differenzen im allgemeinen Krankheitsbilde entwickelten, wie sie zwischen Synovitis serosa unilocularis und Synovitis serosa multilocularis (acutem Gelenkrheumatismus) existiren. Dem entsprechend lässt sich eine scharfe Trennung zwischen monarticulären und multiloculären chronischen Gelenkentzündungen nicht durchführen, was wir bei den acuten Gelenkentzündungen versuchen konnten; wir begnügen uns mit dem einfachen Nebeneinanderstellen der verschiedenen chronischen Gelenkentzündungen, die sämmtlich bald uni- bald multiloculär vorkommen, wenn auch mit Vorliebe entweder nach der einen oder der anderen Seite sich neigend.

a) Synovitis serosa chronica seu Hydrops articulorum chronicus. Gelenkwassersucht.

Ein Erguss von seröser Flüssigkeit in ein Gelenk begleitet sehr viele Gelenkkrankheiten, leichte und schwere, ist der Ausdruck einer Reizung des Gelenkes, entsteht auch nach leichten Contusionen, ist nur Symptom resp. Product einer Krankheit. In früherer Zeit begnügte man sich vielfach mit der Feststellung dieses Krankheitsproductes, nannte dasselbe Hydrops und glaubte damit eine bestimmte Krankheit characterisirt zu haben, während man doch nur den Folgezustand der verschiedensten Krankheiten benannt hatte. Der Name „Hydrops" sollte also eigentlich als Bezeichnung einer bestimmten Krankheit fortfallen, hat sich aber so eingebürgert, dass er nicht mehr auszuschalten ist, doch muss man festhalten, dass „Hydrops" ohne weiteren Zusatz immer mit Synovitis serosa chronica identisch ist.

Letztere entsteht entweder aus einer acuten oder ist primär chronisch, bald repräsentirt sie eine ganz locale Gelenkerkrankung, bald ist sie Ausdruck einer Constitutionsanomalie; ersteres ist das häufigere. Wenn eine Synovitis serosa acuta unrichtig oder gar nicht behandelt wird, so kommt entweder das seröse Exsudat überhaupt nicht zur Resorption oder es bleibt die Gelenkmembran nach Aufsaugung der Flüssigkeit in einem leicht geschwollenen, verdickten Zustande, wodurch von Zeit zu Zeit neue Ergüsse von Serum hervorgerufen werden. Die gleichen Veränderungen können sich ganz schleichend ohne jede bestimmte Ursache entwickeln. Allmählig wird die Synovialmembran immer derber unter Bildung von flacheren und stärkeren Prominenzen,

lie besonders an den Umschlagsfalten derselben als Wülste oder Knoten ıervortreten. Die Zotten gerathen in Wucherung, verbreitern sich an ler Spitze unter starker Füllung der Gefässe; in einzelnen Fällen vuchern sie überall aus der sonst glatten Membran hervor: legt man in excidirtes Stück derselben in Wasser, so erscheinen sie als zahl-eiche kleinste Bäumchen, einem Rapsfelde gleichend; in anderen Fällen ind die Wucherungen klumpiger, an der Spitze verbreitert; auch das ubseröse Fett kann sich vermehren und besonders am Rande des Ge-enkes in Gestalt von derberen Massen ins Lumen desselben hinein-agen. So schwere Veränderungen sind übrigens relativ selten, für ;ewöhnlich beschränkt sich der Process auf leichte Verdickung der Iembran, und die Schwellung des Gelenkes wird zum weitaus grössten 'heil durch den flüssigen Inhalt desselben hervorgerufen, nicht durch ie Infiltration der Kapsel. Dieses Exsudat ist gewöhnlich eine leicht elblich gefärbte seröse Flüssigkeit, in der vereinzelt weisse Blutkör-erchen vorkommen, hin und wieder auch Bruchstücke von Zotten; haben tarke Manipulationen mit dem Gelenke stattgefunden, so erscheint die 'lüssigkeit röthlich durch Beimischung von Blut; ist die Synovitis chro-ica Folge eines Blutergusses, so findet sich oft eine grosse Menge on freiem oder in Zellen gelegenem crystallisirtem Fett darin. Viel-ach kommen Fibrinfäden in serösen Exsudaten vor; zuweilen werden ie grösser, erscheinen als derbe, flache Fetzen von 1, 2 und mehr Cen-imeter Durchmesser, selten sind ganz gleichmässig ovale, Apfelsinen-ern ähnliche Fibrinkörperchen, die den bei Tuberculose vorkommenden leichen, meist fehlt ihnen die Gleichmässigkeit, sie sind bald grösser ald kleiner. Ausnahmsweise ist übrigens nach Volkmann das Ex-udat ein derbfibrinöses, so dass es den Anschein hat, als ob Gelatine ı's Gelenk gegossen wäre.

Die Gelenke waren in diesen Fällen stark geschwollen, bei Druck schmerzhaft nd boten ein teigiges, pseudofluctuirendes Gefühl dar. Durch Incision wurden gelbe ransparente, der Innenfläche der Synovialmembran fest anhaftende Stücke in grossen ngerdicken Lappen unter Anwendung nicht unbeträchtlicher Gewalt herausgerissen, owie in dünnen Schichten auch von den intacten Gelenkknorpeln abgestreift; die Ieilung erfolgte in fester Ankylose.

Die Menge des Exsudates schwankt in weiten Grenzen je nach der Behandlung des Falles; zuweilen sind nur Spuren davon im Gelenke, o dass wir eben im Stande sind, durch leichten Stoss mit dem Finger inen Gegenstoss der Flüssigkeit auf der anderen Seite des Gelenkes u erzeugen, ein Manöver, was am besten beim Kniegelenkshydrops ;elingt.

Von dieser minimen Menge bis zu ganz extremen Flüssigkeits-ınsammlungen existiren alle Uebergänge; langsam dehnt sich die Kapsel nehr und mehr an ihren schwächeren Stellen aus, ohne aber zu platzen, vas nur bei heftigen plötzlichen Gewalteinwirkungen vorkommt. Be-onders das Kniegelenk, das weitaus am häufigsten an Synovitis serosa hronica erkrankt, wird zuweilen ganz excessiv ausgedehnt; langsam vandert die Spitze des oberen Recessus am Oberschenkel in die Höhe,

unde Leute ohne jede Ursache, bald im jugendlichen bald im höheren Alter.

Zu erwähnen sind aber noch diejenigen chronischen Synovitiden, die in Folge on gewissen allgemeinen Ernährungsstörungen gewöhnlich acut entstehen, um dann hronisch zu werden. Dahin gehören die Gelenkergüsse bei Scorbut und Morbus aculosus; bei ersteren kommen sie bald als selbstständige Erkrankungen, bald als egleiterinnen paraarticulärer, im benachbarten Bindegewebe verlaufender Processe r; in beiden Fällen handelt es sich um seröse oder häufiger um haemorrhagische rgüsse, die unter grosser Schmerzhaftigkeit, rasch zunehmender Schwellung und ieber sich entwickeln, um dann längere Zeit als fluctuirende Massen im Gelenk zu rharren; meist tritt Resorption ein, doch ist auch Ankylose beobachtet; Knie- und ussgelenke werden am meisten betroffen. Bei Morbus maculosus kommen ebenfalls röse Ergüsse vor, in beiden Fällen bedingt durch Alteration der Gefässwände. uch bei der Haemophilie handelt es sich anfangs wohl um seröse Ergüsse in norale Gelenke; später werden dieselben in hohem Maasse verändert, ähnlich wie bei rthritis deformans, nur dass die Zotten noch excessiver wuchern und zu den beändigen Blutergüssen in's Gelenk, bei Eröffnung desselben sogar zu tödtlichen lutungen Anlass geben.

Secundär entstehen seröse Ergüsse in den Gelenken beim chroschen Gelenkrheumatismus, bei Fremdkörpern, harten sowohl als weichen, ei Arthritis deformans besonders dann, wenn Fremdkörper durch diese rankheit gebildet werden, sonst nicht leicht. Die neurogene Gelenkitzündung führt oft zur Ansammlung von serösen Exsudaten, ebenso ie Syphilis, seltener die Tuberculose (Hydrops tuberculosus und knotige uberculose); bei Besprechung aller dieser Krankheiten wird später des lüssigkeitsergusses gedacht werden.

§ 420. Hier haben wir es lediglich, weil auch die erwähnten onstitutionsanomalien selten sind, mit der gewöhnlichen Synovitis serosa u thun, die besonders bei Männern im Alter von 20—40 Jahren vorommt. Wenn sie nicht aus einer acuten Synovitis hervorgeht, so flegt ihr Beginn ganz schmerzlos und schleichend zu sein; die Kranken erden oft erst durch ein Gefühl der Schwere und Unbeholfenheit darauf ufmerksam gemacht, dass etwas im Gelenke in Unordnung ist; die 'unction desselben leidet anfangs sehr wenig. Eine geringe Menge von 'lüssigkeit lässt sich dann gewöhnlich leicht an denjenigen Partien es Gelenkes nachweisen, die weniger gut von Muskeln gedeckt sind; m Kniegelenke prominirt die Gegend seitlich von der Patella etwas, m Fussgelenke sehen wir Wülste zu beiden Seiten der Strecksehnen; m Ellenbogengelenke erscheint die Partie zwischen Ulna und Radiuskopf twas vorgebuchtet. Füllt sich das Gelenk praller, so treten immer deutichere rundliche Vorragungen auf, die für jedes Gelenk etwas sehr typiches haben; der obere Recessus des Kniegelenkes wölbt sich hervor, die Patella tanzt; am Ellenbogen prominiren beiderseits Wülste neben den Epicondylen. Unter Umständen bei weiterem Gebrauche kann die Flüssigkeit unter Spannung gerathen, die Geschwulst wird hart, fluctuirt nicht mehr bei mehr weniger aufgehobener Function des Gelenkes, wird jedoch nach kurz dauernder Ruhe wieder weich. Entzieht sich der Kranke der Behandlung, so kann das Leiden Jahre lang dauern unter vielfachen Exacerbationen je nach dem Gebrauche des Gliedes; dabei wird die Gelenkkapsel wohl etwas dicker und blutreicher, braucht

hre langem Leiden zu Grunde gehen; andere verlieren nicht den Ap-
tit, sie können sogar in Folge der guten Ernährung und der Ruhe
ch eines übermässigen Panniculus adiposus erfreuen, so dass die Pflege
d Aufwartung der schweren und unbeweglichen Menschen eine nicht
ringe Aufgabe ist.

Die von Waldmann erwähnten localen und senilen Formen findet
an häufig als zufällige Sectionsbefunde bei Leuten, die im Leben ver-
ltnissmässig wenig über Gelenkaffectionen geklagt haben; eine gewisse
eifheit in den Gliedern am Morgen, ein dumpfes Knarren und Krachen
t sich langsam im Laufe der Jahre geltend gemacht; Förster, Wald-
ter, Feldarbeiter, die sich allen Schädlichkeiten der Witterung aus-
tzten, stellen ein grosses Contingent dazu; hierher gehört auch ein
eil der als Malum senile coxae beschriebenen Fälle; diese Bezeich-
ng ist eine symptomatische; häufig beruht das Malum senile auf
thritis deformans.

Diese Arthritis mehr localen Characters befällt gewöhnlich gleich-
tig mehrere Gelenke, wird dann vielfach speciell Arthritis pauperum
nannt; zuweilen erkrankt aber auch ein ganz isolirtes Gelenk; wenn das-
lbe dem Auge zugänglich ist, so sehen wir sogar langsam eine diffuse
hwellung entstehen bei erheblicher Schmerzhaftigkeit des Gelenkes;
solchen Fällen ist die Diagnose gegenüber der Tuberculose zuweilen
r nicht zu machen; erst die Incision belehrt uns über unseren Irr-
um, wenn wir uns nicht auf langes Abwarten verlegen, was bei Ge-
ktuberculose besonders älterer Leute immer misslich ist. Solche
krankungen kommen sowohl bei älteren als bei jüngeren Individuen,
ld isolirt an grossen, bald an kleinen, z. B. den Mittelfusszeh-
lenken vor, geben stets zu Täuschungen Anlass.

Besser als die erwähnten localen und senilen Formen ist die Ar-
ritis nodosa characterisirt, weil sie fast immer symmetrisch an den
einen Fingergelenken beginnt. Sie wird eingeleitet durch vage
hmerzen, welche kommen und gehen, bald ohne jede erkennbare
ranlassung, bald im Zusammenhange mit Witterungsveränderungen
er nach Anstrengungen der betreffenden Theile; häufig haben die
hmerzen einen neuralgischen Character und erstrecken sich längs
nes bestimmten Nerven oder einer ganzen Extremität. Dann beginnen
Fingergelenke langsam zu schwellen, während die Hände abmagern,
Muskeln des Unterarms atrophiren und rasch an Kraft verlieren.
eichzeitig oder später erkranken die Handgelenke, schwellen leicht
und werden steif. Dieser Process entwickelt sich auffallend häufig
i Frauen vom Beginne des 30. Lebensjahres an; es sind vielfach
äscherinnen und Näherinnen, d. h. Leute, die ihre Hände vielfach
rapaziren und in kümmerlichen, feuchten, lichtlosen Wohnungen leben;
ch werden auch oft genug gut situirte Leute getroffen, es pflegt das
iden bei letzteren eher auf die Gelenke auch der unteren Extremi-
ten überzugehen, während Waschfrauen in der That meist ausschliess-
h an den Händen erkranken. In solchen Fällen glaubt man Tem-
raturwechsel, Nässe etc. als Aetiologie beschuldigen zu müssen, wie
ch für weiter verbreitete rheumatische Erkrankungen von der er-

selten durch begleitende Herzleiden zum Tode führende Krankheit ist. Dazwischen liegen allerdings auch Fälle, in denen zwei und mehr Gelenke an Synovitis serosa erkranken; auch diese Synovitis behält den Character eines localen Leidens, ist relativ wenig schmerzhaft und zieht das Herz in keiner Weise in Mitleidenschaft, doch sind diese Fälle im Allgemeinen selten.

Weil chronische Gelenkentzündungen sich vielfach aus acuten entwickeln, bleibt das Verhältniss der monarticulären zu den polyarticulären Erkrankungen vielfach das gleiche bei acuten und chronischen Entzündungen, öfter aber entwickeln sich chronische Gelenkentzündungen primär chronisch, befallen bald ein, bald mehrere, bald viele Gelenke, ohne dass sich derartige Differenzen im allgemeinen Krankheitsbilde entwickelten, wie sie zwischen Synovitis serosa uniloculäris und Synovitis serosa multilocularis (acutem Gelenkrheumatismus) existiren. Dem entsprechend lässt sich eine scharfe Trennung zwischen monarticulären und multiloculären chronischen Gelenkentzündungen nicht durchführen, was wir bei den acuten Gelenkentzündungen versuchen konnten; wir begnügen uns mit dem einfachen Nebeneinanderstellen der verschiedenen chronischen Gelenkentzündungen, die sämmtlich bald uni- bald multiloculär vorkommen, wenn auch mit Vorliebe entweder nach der einen oder der anderen Seite sich neigend.

a) Synovitis serosa chronica seu Hydrops articulorum chronicus. Gelenkwassersucht.

Ein Erguss von seröser Flüssigkeit in ein Gelenk begleitet sehr viele Gelenkkrankheiten, leichte und schwere, ist der Ausdruck einer Reizung des Gelenkes, entsteht auch nach leichten Contusionen, ist nur Symptom resp. Product einer Krankheit. In früherer Zeit begnügte man sich vielfach mit der Feststellung dieses Krankheitsproductes, nannte dasselbe Hydrops und glaubte damit eine bestimmte Krankheit characterisirt zu haben, während man doch nur den Folgezustand der verschiedensten Krankheiten benannt hatte. Der Name „Hydrops“ sollte also eigentlich als Bezeichnung einer bestimmten Krankheit fortfallen, hat sich aber so eingebürgert, dass er nicht mehr auszuschalten ist, doch muss man festhalten, dass „Hydrops“ ohne weiteren Zusatz immer mit Synovitis serosa chronica identisch ist.

Letztere entsteht entweder aus einer acuten oder ist primär chronisch, bald repräsentirt sie eine ganz locale Gelenkerkrankung, bald ist sie Ausdruck einer Constitutionsanomalie; ersteres ist das häufigere. Wenn eine Synovitis serosa acuta unrichtig oder gar nicht behandelt wird, so kommt entweder das seröse Exsudat überhaupt nicht zur Resorption oder es bleibt die Gelenkmembran nach Aufsaugung der Flüssigkeit in einem leicht geschwollenen, verdickten Zustande, wodurch von Zeit zu Zeit neue Ergüsse von Serum hervorgerufen werden. Die gleichen Veränderungen können sich ganz schleichend ohne jede bestimmte Ursache entwickeln. Allmählig wird die Synovialmembran immer derber unter Bildung von flacheren und stärkeren Prominenzen,

die besonders an den Umschlagsfalten derselben als Wülste oder Knoten hervortreten. Die Zotten gerathen in Wucherung, verbreitern sich an der Spitze unter starker Füllung der Gefässe; in einzelnen Fällen wuchern sie überall aus der sonst glatten Membran hervor: legt man ein excidirtes Stück derselben in Wasser, so erscheinen sie als zahlreiche kleinste Bäumchen, einem Rapsfelde gleichend; in anderen Fällen sind die Wucherungen klumpiger, an der Spitze verbreitert; auch das subseröse Fett kann sich vermehren und besonders am Rande des Gelenkes in Gestalt von derberen Massen ins Lumen desselben hineinragen. So schwere Veränderungen sind übrigens relativ selten, für gewöhnlich beschränkt sich der Process auf leichte Verdickung der Membran, und die Schwellung des Gelenkes wird zum weitaus grössten Theil durch den flüssigen Inhalt desselben hervorgerufen, nicht durch die Infiltration der Kapsel. Dieses Exsudat ist gewöhnlich eine leicht gelblich gefärbte seröse Flüssigkeit, in der vereinzelt weisse Blutkörperchen vorkommen, hin und wieder auch Bruchstücke von Zotten; haben starke Manipulationen mit dem Gelenke stattgefunden, so erscheint die Flüssigkeit röthlich durch Beimischung von Blut; ist die Synovitis chronica Folge eines Blutergusses, so findet sich oft eine grosse Menge von freiem oder in Zellen gelegenem crystallisirtem Fett darin. Vielfach kommen Fibrinfäden in serösen Exsudaten vor; zuweilen werden sie grösser, erscheinen als derbe, flache Fetzen von 1, 2 und mehr Centimeter Durchmesser, selten sind ganz gleichmässig ovale, Apfelsinenkern ähnliche Fibrinkörperchen, die den bei Tuberculose vorkommenden gleichen, meist fehlt ihnen die Gleichmässigkeit, sie sind bald grösser bald kleiner. Ausnahmsweise ist übrigens nach Volkmann das Exsudat ein derbfibrinöses, so dass es den Anschein hat, als ob Gelatine in's Gelenk gegossen wäre.

Die Gelenke waren in diesen Fällen stark geschwollen, bei Druck schmerzhaft und boten ein teigiges, pseudofluctuirendes Gefühl dar. Durch Incision wurden gelbe transparente, der Innenfläche der Synovialmembran fest anhaftende Stücke in grossen fingerdicken Lappen unter Anwendung nicht unbeträchtlicher Gewalt herausgerissen, sowie in dünnen Schichten auch von den intacten Gelenkknorpeln abgestreift; die Heilung erfolgte in fester Ankylose.

Die Menge des Exsudates schwankt in weiten Grenzen je nach der Behandlung des Falles; zuweilen sind nur Spuren davon im Gelenke, so dass wir eben im Stande sind, durch leichten Stoss mit dem Finger einen Gegenstoss der Flüssigkeit auf der anderen Seite des Gelenkes zu erzeugen, ein Manöver, was am besten beim Kniegelenkshydrops gelingt.

Von dieser minimen Menge bis zu ganz extremen Flüssigkeitsansammlungen existiren alle Uebergänge; langsam dehnt sich die Kapsel mehr und mehr an ihren schwächeren Stellen aus, ohne aber zu platzen, was nur bei heftigen plötzlichen Gewalteinwirkungen vorkommt. Besonders das Kniegelenk, das weitaus am häufigsten an Synovitis serosa chronica erkrankt, wird zuweilen ganz excessiv ausgedehnt; langsam wandert die Spitze des oberen Recessus am Oberschenkel in die Höhe,

bis zur Mitte desselben und noch höher hinaufragend, eine gewaltige halbkugelige Masse; die anfänglich auf dem Ergusse schwimmende Patella legt sich wieder dem Femur an, weil die Flüssigkeit nach oben entweicht. Selten steht ein Hydrops artic. unter hoher Spannung, wenigstens ist das nur nach stärkeren Anstrengungen der Fall; er hat auch keinen Einfluss auf den Bandapparat des Gelenkes, so oft auch angegeben wird, dass Gelenke nach wiederholtem Hydrops wackelig geworden seien; selbst Luxationen z. B. des Hüftgelenkes sollen durch Ansammlung von seröser Flüssigkeit zwischen Kopf und Pfanne zu Stande gekommen sein. Diese Angaben sind gewiss nicht zutreffend; wahrscheinlich lagen acut entzündliche Processe, catarrhalische Gelenkaffectionen vor, die ja rasch den Bandapparat destruiren können. Nur wenn seröse Ergüsse in Folge allgemeiner entzündlicher Störungen entstehen, z. B. nach Phlegmasia alba dolens, kommt es zur Lockerung des Bandapparates vom Kniegelenke, Nachhintensinken und Subluxation der Tibia, aber in diesen Fällen wird weniger das Exsudat als die allgemeine entzündliche Infiltration Schuld an der Lockerung der Bänder sein.

In den meisten Fällen erkrankt nur ein Gelenk, und zwar mit Vorliebe das Kniegelenk, weil es den meisten Insulten mit nachfolgender Synovitis serosa acuta ausgesetzt ist, dann folgt wohl das Ellenbogen-, dann das Fuss- und Handgelenk, während die wohl geschützten Schulter- und Hüftgelenke nur selten erkranken, wenigstens selten eine Erkrankung erkennen lassen, die sicher als Hydrops zu deuten wäre.

Mitunter bilden sich gleichzeitig in mehreren Gelenken Ergüsse, zuweilen nehmen die Schleimbeutel an einer mehr oder weniger verbreiteten Hydropsie Theil. Diese Fälle entwickeln sich zum Theil in Folge eines acuten Gelenkrheumatismus, öfter aber auch ganz langsam und schleichend, bald in Form einer einfachen Verdickung der betreffenden Synovialmembranen mit vorwiegender Auftreibung durch seröses Exsudat event. mit Reiskörpern, bald aber mit stärkerer, selbst hochgradiger Veränderung der Synovialis; sie kann zu einer fast 1 Ctm. dicken Schwarte entarten, deren Innenfläche in geradezu grotesker Weise mit Zotten, Vorsprüngen, oft aus sehr fettreichem Gewebe, vielfach getheilten Bäumchen von 2—3 Ctm. Höhe ausgekleidet ist. Wenn gleichzeitig beide Knie- und Fussgelenke, desgleichen die Ellenbogengelenke in der erwähnten Weise erkranken, event. auch die Wirbelgelenke Theil nehmen, so entsteht ein dem chronischen Gelenkrheumatismus, event. der multiplen Arthritis deformans entsprechendes schweres Krankheitsbild, das sich aber von dem ersteren durch das Beweglichbleiben der Gelenke, von letzterem durch den Mangel an Knochenproduction unterscheidet. Der Knochen selbst nimmt gar nicht Theil an der Krankheit, höchstens dass bei längerer Dauer der Knorpel hier und da am Rande etwas ausgenagt erscheint; dagegen sind die erwähnten Kapselveränderungen genau dieselben, wie wir sie in einzelnen Fällen von besonders schwerer Synovitis serosa unilocularis sehen, so dass also die eben erwähnte multiple Erkrankung an dieser Stelle untergebracht werden musste. Ueber die Genese dieser intensiven Kapselveränderungen wissen wir nichts; das Leiden trifft bis dahin ganz ge-

sunde Leute ohne jede Ursache, bald im jugendlichen bald im höheren Alter.

Zu erwähnen sind aber noch diejenigen chronischen Synovitiden, die in Folge von gewissen allgemeinen Ernährungsstörungen gewöhnlich acut entstehen, um dann chronisch zu werden. Dahin gehören die Gelenkergüsse bei Scorbut und Morbus maculosus; bei ersteren kommen sie bald als selbstständige Erkrankungen, bald als Begleiterinnen paraarticulärer, im benachbarten Bindegewebe verlaufender Processe vor; in beiden Fällen handelt es sich um seröse oder häufiger um haemorrhagische Ergüsse, die unter grosser Schmerzhaftigkeit, rasch zunehmender Schwellung und Fieber sich entwickeln, um dann längere Zeit als fluctuirende Massen im Gelenk zu verharren; meist tritt Resorption ein, doch ist auch Ankylose beobachtet; Knie- und Fussgelenke werden am meisten betroffen. Bei Morbus maculosus kommen ebenfalls seröse Ergüsse vor, in beiden Fällen bedingt durch Alteration der Gefässwände. Auch bei der Haemophilie handelt es sich anfangs wohl um seröse Ergüsse in normale Gelenke; später werden dieselben in hohem Maasse verändert, ähnlich wie bei Arthritis deformans, nur dass die Zotten noch excessiver wuchern und zu den beständigen Blutergüssen in's Gelenk, bei Eröffnung desselben sogar zu tödtlichen Blutungen Anlass geben.

Secundär entstehen seröse Ergüsse in den Gelenken beim chronischen Gelenkrheumatismus, bei Fremdkörpern, harten sowohl als weichen, bei Arthritis deformans besonders dann, wenn Fremdkörper durch diese Krankheit gebildet werden, sonst nicht leicht. Die neurogene Gelenkentzündung führt oft zur Ansammlung von serösen Exsudaten, ebenso die Syphilis, seltener die Tuberculose (Hydrops tuberculosus und knotige Tuberculose); bei Besprechung aller dieser Krankheiten wird später des Flüssigkeitsergusses gedacht werden.

§ 420. Hier haben wir es lediglich, weil auch die erwähnten Constitutionsanomalien selten sind, mit der gewöhnlichen Synovitis serosa zu thun, die besonders bei Männern im Alter von 20—40 Jahren vorkommt. Wenn sie nicht aus einer acuten Synovitis hervorgeht, so pflegt ihr Beginn ganz schmerzlos und schleichend zu sein; die Kranken werden oft erst durch ein Gefühl der Schwere und Unbeholfenheit darauf aufmerksam gemacht, dass etwas im Gelenke in Unordnung ist; die Function desselben leidet anfangs sehr wenig. Eine geringe Menge von Flüssigkeit lässt sich dann gewöhnlich leicht an denjenigen Partien des Gelenkes nachweisen, die weniger gut von Muskeln gedeckt sind; am Kniegelenke prominirt die Gegend seitlich von der Patella etwas, am Fussgelenke sehen wir Wülste zu beiden Seiten der Strecksehnen; am Ellenbogengelenke erscheint die Partie zwischen Ulna und Radiuskopf etwas vorgebuchtet. Füllt sich das Gelenk praller, so treten immer deutlichere rundliche Vorragungen auf, die für jedes Gelenk etwas sehr typisches haben; der obere Recessus des Kniegelenkes wölbt sich hervor, die Patella tanzt; am Ellenbogen prominiren beiderseits Wülste neben den Epicondylen. Unter Umständen bei weiterem Gebrauche kann die Flüssigkeit unter Spannung gerathen, die Geschwulst wird hart, fluctuirt nicht mehr bei mehr weniger aufgehobener Function des Gelenkes, wird jedoch nach kurz dauernder Ruhe wieder weich. Entzieht sich der Kranke der Behandlung, so kann das Leiden Jahre lang dauern unter vielfachen Exacerbationen je nach dem Gebrauche des Gliedes; dabei wird die Gelenkkapsel wohl etwas dicker und blutreicher, braucht

aber steifer und reizbarer als zuvor hinterlassen. Dabei zeigt sich eine grosse Neigung zu profusen, erschöpfenden Schweissen, die Kranken magern ab, die Muskeln um die afficirten Gelenke besonders werden atrophisch, der Tod erfolgt nach Jahre langen Leiden an Erschöpfung. Die zweite Form unterscheidet sich von der ersteren dadurch, dass sie weniger schmerzhaft, aber mit viel lebhafterer Bindegewebsbildung an der Aussenseite der Gelenkkapsel verbunden ist, so dass die Gelenke Tumor albus-ähnlich anschwellen. Hier treten meist frühzeitig Muskelcontracturen hinzu, die das Gelenk flectiren und deviiren und in der fehlerhaften Stellung mehr oder weniger feststellen, so dass die Kranken wie ein Knäuel zusammengeballt im Bette liegen und weder sitzen noch sich ausstrecken können. In neuester Zeit rechnet Volkmann nach den Ausführungen von Waldmann auch diese Form zu den infectiösen, die sich im Allgemeinen durch folgende Merkmale auszeichnen dürfte: Gelenke spindelförmig aufgetrieben durch schalige Verdickung der Kapsel; zeitweise stärkere synoviale Ergüsse, nach und nach starke Verkleinerung des Kapselraumes mit schliesslicher Obliteration desselben, Contracturen, die allmählig zu Ankylosen und Synostosen führen können; keine Knochenneubildung, Geschwulst auf die Weichtheile beschränkt, sehr schmerzhaft, unheilbar, bei beiden Geschlechtern vorkommend.

Diesen infectiösen Formen stellt Volkmann gegenüber:

1) eine locale: Knorpelusuren und Rauhigkeiten an der Kapsel, eins oder mehrere Gelenke betreffend, bei beiden Geschlechtern vorkommend;
2) eine senile: Regressive Störungen, Fettmetamorphose, Knorpeldefecte, Abschliffe, Bindegewebssclerose an der Kapsel;
3) Arthritis nodosa: an den kleinen Gelenken beginnend, vorwiegend bei Frauen auch in den höchsten Ständen vorkommend. Verdickungen der Kapsel, Knorperverlust etc. Aetiologie unbekannt; nervöse Einflüsse wahrscheinlich.

Ein sehr loses Band verknüpft alle diese klinisch so differenten Krankheitsbilder, die sämmtlich genau nach dem Leben von Volkmann gezeichnet sind; einzelnen leichten Formen begegnet man häufig, besonders oft auf dem Secirsaale, den schweren selten; nur dort, wo von Alters her berühmte Heilquellen dem Kranken noch einen Schimmer von Hoffnung bieten, da strömen die von der schweren, wahrscheinlich also infectiösen Form des chronischen Rheumatismus gequälten Menschen zusammen. Dort trifft man Kinder sowohl als Erwachsene oft im erbärmlichsten Zustande; vielfach sind es junge, anämische Mädchen, deren Hand- und Fussgelenke steif, deren Finger flectirt und ulnarwärts gerichtet wie umgewebt aussehen, während die Extremitäten im höchsten Grade abgemagert sind in Folge des Nichtgebrauches. Bald hat das Leiden einen durchaus gleichmässigen Verlauf mit zunehmender Steifheit der Gelenke, bald treten entzündliche Schübe auf vielfach unter Fieber, wonach die Glieder immer steifer und unbeholfener werden. Bei Kindern leidet das Wachsthum, wenn die eine Seite intensiver erkrankt, als die andere, es resultirt ungleiche Länge der Extremitäten. Manche magern mehr und mehr ab, werden immer elender, bis sie mit vollständig steifen Gliedern nach

Jahre langem Leiden zu Grunde gehen; andere verlieren nicht den Appetit, sie können sogar in Folge der guten Ernährung und der Ruhe sich eines übermässigen Panniculus adiposus erfreuen, so dass die Pflege und Aufwartung der schweren und unbeweglichen Menschen eine nicht geringe Aufgabe ist.

Die von Waldmann erwähnten localen und senilen Formen findet man häufig als zufällige Sectionsbefunde bei Leuten, die im Leben verhältnissmässig wenig über Gelenkaffectionen geklagt haben; eine gewisse Steifheit in den Gliedern am Morgen, ein dumpfes Knarren und Krachen hat sich langsam im Laufe der Jahre geltend gemacht; Förster, Waldhüter, Feldarbeiter, die sich allen Schädlichkeiten der Witterung aussetzten, stellen ein grosses Contingent dazu; hierher gehört auch ein Theil der als Malum senile coxae beschriebenen Fälle; diese Bezeichnung ist eine symptomatische; häufig beruht das Malum senile auf Arthritis deformans.

Diese Arthritis mehr localen Characters befällt gewöhnlich gleichzeitig mehrere Gelenke, wird dann vielfach speciell Arthritis pauperum genannt; zuweilen erkrankt aber auch ein ganz isolirtes Gelenk; wenn dasselbe dem Auge zugänglich ist, so sehen wir sogar langsam eine diffuse Schwellung entstehen bei erheblicher Schmerzhaftigkeit des Gelenkes; in solchen Fällen ist die Diagnose gegenüber der Tuberculose zuweilen gar nicht zu machen; erst die Incision belehrt uns über unseren Irrthum, wenn wir uns nicht auf langes Abwarten verlegen, was bei Gelenktuberculose besonders älterer Leute immer misslich ist. Solche Erkrankungen kommen sowohl bei älteren als bei jüngeren Individuen, bald isolirt an grossen, bald an kleinen, z. B. den Mittelfusszehgelenken vor, geben stets zu Täuschungen Anlass.

Besser als die erwähnten localen und senilen Formen ist die Arthritis nodosa characterisirt, weil sie fast immer symmetrisch an den kleinen Fingergelenken beginnt. Sie wird eingeleitet durch vage Schmerzen, welche kommen und gehen, bald ohne jede erkennbare Veranlassung, bald im Zusammenhange mit Witterungsveränderungen oder nach Anstrengungen der betreffenden Theile; häufig haben die Schmerzen einen neuralgischen Character und erstrecken sich längs eines bestimmten Nerven oder einer ganzen Extremität. Dann beginnen die Fingergelenke langsam zu schwellen, während die Hände abmagern, die Muskeln des Unterarms atrophiren und rasch an Kraft verlieren. Gleichzeitig oder später erkranken die Handgelenke, schwellen leicht an und werden steif. Dieser Process entwickelt sich auffallend häufig bei Frauen vom Beginne des 30. Lebensjahres an; es sind vielfach Wäscherinnen und Näherinnen, d. h. Leute, die ihre Hände vielfach strapaziren und in kümmerlichen, feuchten, lichtlosen Wohnungen leben; doch werden auch oft genug gut situirte Leute getroffen, es pflegt das Leiden bei letzteren eher auf die Gelenke auch der unteren Extremitäten überzugehen, während Waschfrauen in der That meist ausschliesslich an den Händen erkranken. In solchen Fällen glaubt man Temperaturwechsel, Nässe etc. als Aetiologie beschuldigen zu müssen, wie auch für weiter verbreitete rheumatische Erkrankungen von der er-

in das stumpfe Ende dieses Eies erscheint der Schenkelhals ziemlich tief hineingedrängt und zwar so, dass die Ränder der eingedrückten Partie nach dem Schenkelhalse zu umgeschlagen sind. In die obere Fläche dieses Eies werden nicht selten flache Rinnen geschliffen in sagittaler Richtung, weil der Kranke gewöhnlich bald nur noch Bewegungen im Sinne der Flexion machen kann. Diese Rinnen, die entfernt Aehnlichkeit mit Wagenspuren haben, kommen bei Charniergelenken noch öfter vor, als bei kugeligen; sie entstehen dadurch, dass an einzelnen Stellen das Knochengewebe nachgiebiger ist, als an anderen; correspondiren diese Partien an zwei mit einander articulirenden Gelenkflächen nicht genau mit einander, sondern trifft die härtere Partie des einen Knochens auf die weichere des anderen, so schleift jener in diesen eine Furche hinein. Wenn diese Rinnen entstehen, pflegt am Rande die Wucherung schon sehr erheblich zu sein, so dass wir beispielsweise am Kniegelenke schon derbe plumpe Auflagerungen durch die Haut hindurch seitlich auf den Condylen constatiren können. Um diese Zeit hat die Synovialmembran sich schon erheblich verdickt und aufgewulstet, hier und da treten zottige oder breitere Prominenzen auf. Jahre können vergehen, ehe der Process so weit gediehen ist, er steht auch wohl für längere Zeit ganz still; das Resultat ist: Bewegung nur in einer Richtung, Knarren und Krachen in den besonders Morgens schmerzenden Gelenken, die aber im Laufe des Tages wieder geschmeidiger werden; die Kranken gehen unverdrossen ihrer täglichen Beschäftigung nach. Leider geht der Process in den meisten Fällen weiter, es kommt zu schwerer Destruction, zu Verkürzung des Gliedes, wenn Kugelgelenke, speciell das Hüftgelenk ergriffen wird. Es bilden sich immer mehr subchondrale Erweichungsherde im Knochen, worauf der überliegende Knorpel in unregelmässiger Weise einsinkt, während die Wucherungen am Rande immer monströser werden. Kopf und Pfanne suchen sich dabei immer wieder aneinander zu adaptiren, was dem Kopfe fehlt, wird in der Pfanne ersetzt. An dem schwer durch das Körpergewicht belasteten Hüftgelenke kann der Kopf aber allmählig ganz zu Grunde gehen, die Apposition entspricht nicht der Resorption, man findet eine platte, breitgedrückte Knorpelmasse dem Schenkelhalse aufgelagert, aus dem einst mächtigen Kopf ist ein dünnes, bald spitz, bald breiter auslaufendes Rudiment geworden, das sich mit Mühe in einer Nische der stark veränderten Pfanne seinen Stützpunkt sucht, der Trochanter ist weit über die Nélaton'sche Linie hinauf gerutscht, das Bein bis zu 8—10 Ctm. verkürzt. In anderen Fällen überwiegt die Apposition, der Kopf stellt sich zwar immer mehr rechtwinklig zum Schafte, aber er wird grösser und grösser, entsprechend weitet sich die Pfanne aus unter Apposition neuer Knochenmassen am Rande, so dass der Kopf schliesslich fest umschlossen wird, nicht mehr luxirt werden kann. An der Schulter bildet sich ebenfalls zuweilen eine völlig knöcherne Kapsel, aus der das Caput humeri bei Maceration nicht herausfallen kann; in anderen Fällen geht dasselbe ganz verloren und der luxirte Humerus sucht sich eine neue Pfanne am vorderen Rande der Scapula. Die Condylen von Femur und Tibia können bis auf kleine Reste zerstört

werden, die sich als unregelmässige höckerige Massen gegenüberliegen; in einem von Volkmann beschriebenen Falle hatte eine Drehung der Tibia um 90° gegen das Femur stattgefunden. Am Ellenbogengelenke macht sich das Leiden gewöhnlich zuerst durch Verdickung des Radiuskopfes kenntlich; er wird taubenei-, selbst apfelgross. Ulna und Humerus erkranken natürlich gleichzeitig, doch ist ihre Veränderung zunächst nicht deutlich nachweisbar.

Inzwischen hat auch der Process in der Synovialmembran Fortschritte gemacht; sie ist bei Destruction der Knochenenden zusammengeschrumpft und dicker geworden; vielfach vergrössern sich die Zotten und wachsen mehr oder weniger in die Gelenkhöhle hinein; verzweigen sie sich dendritisch, so kommt das Fibroma papillare (Virchow) zu Stande; nehmen sie Fett auf, so entsteht ein sog. Lipoma arborescens; beide Gebilde sind aber nicht specifisch für Arthritis deformans, kommen auch bei Synovitis serosa und Tuberculose vor.

Nicht selten lagert sich Knorpel in der Gelenkmembran ab, zuerst in kleinen Partien, resp. in einzelnen Platten; dieselben vergrössern sich allmählig im Centrum verknöchernd, ziehen event. Stiele aus, während andere nur partiell in's Gelenk hineinragen (vergl. die Fremdkörper der Gelenke). Derartige gestielte oder später freigewordene Fremdkörper regen vielfach Ergüsse von Serum in die Gelenke an, während sonst dieselben sogar auffallend trocken erscheinen, doch ist dies nicht ohne Ausnahme.

Die Krankheit kommt an allen Gelenken vor; sie tritt häufiger poly- als monarticulär auf, doch haben gerade die monarticulären Formen ein hervorragendes Interesse. Während nämlich die polyarticulären Erkrankungen vorwiegend bei älteren Leuten vorkommen, werden isolirte Gelenke sowohl bei älteren als bei jüngeren Leuten befallen, bei letzteren theilweise in der allerschwersten Weise. Gewöhnlich ist ein Trauma die Veranlassung; nach Fracturen in's Gelenk hinein, nach Distorsionen und Contusionen entwickelt sich der Process, nicht selten aber auch ganz spontan; vom 15. Lebensjahre an sind Fälle, besonders am Ellenbogengelenke beobachtet, dann folgt anscheinend das Hüftgelenk in der Häufigkeitsscala.

Ueber die Aetiologie des Leidens ist nichts Genaueres bekannt; die Thatsache, dass die monarticuläre Form sich relativ oft im Anschlusse an Verletzungen entwickelt, fördert unsere Kenntnisse nicht sonderlich, ebenso wenig die Erfahrung, dass das Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe bei Hallux valgus sehr häufig an Arthritis deformans erkrankt. Wir können wohl daraus ersehen, dass die Zerrung der Gelenkbänder, der Druck auf freiliegende Gelenkenden die Krankheit zur Folge hat, über den inneren Zusammenhang zwischen beiden erhalten wir keine Klarheit dadurch.

Bei Thieren lässt sich Arth. def. erzeugen durch Injection nicht von indifferenten, sondern von wenig entzündlichen Fremdkörpern; durch Einspritzung von vereitertem Gummagewebe, von altem eingedicktem Osteomyelitiseiter in die Kniegelenke von Kaninchen gelingt es, ganz analoge Verdickungen der Knochenenden, Knorpelwucherungen u. s. w. zu erzeugen; es genügt also bei Thieren ein gewisser schwach entzündlicher Reiz, um Arth. def. hervorzurufen.

Beim Menschen bedarf es vielleicht eines noch geringeren Reizes, falls eine gewisse Disposition besteht; es sind Fälle bekannt, in denen sich die Krankheit wahrscheinlich im Anschlusse an eine Synovitis serosa oder gonorrhoica entwickelte. Da nach Erkrankungen und Verletzungen des Nervensystems ähnliche Gelenkveränderungen auftreten, so sucht man die Arthritis deformans auch mit trophischen Störungen in Zusammenhang zu bringen, ohne den stricten Beweis dafür führen zu können. Einzelne Fälle machen den Eindruck, als ob gewissermaassen eine Infection erfolge. Es bricht sich ein alter Herr die Knöchel; im Anschluss daran entwickelt sich Arthritis deformans im Fussgelenke, bald aber auch in beiden Kniegelenken u. s. w.; freilich lässt sich auch denken, dass die lange Ruhe nach jenem Knöchelbruche der Disposition zur Arthritis deformans, mit der wir ja immer rechnen müssen, als Gelegenheitsursache gedient hat.

Die polyarticuläre Arthritis deformans kommt wesentlich im höheren Alter vor, greift nicht selten auf die Wirbelsäule über, deren vordere Ligamente verknöchern, so dass der bekannte steife gebeugte Rücken alter Leute meist auf Arthritis deformans zurückzuführen ist. Isolirt tritt die Krankheit bei älteren Leuten vorwiegend als Malum senile coxae auf, durch Destruction des Gelenkkopfes und Pfannenwanderung nicht selten zu argen Veränderungen führend.

Der Verlauf der Krankheit ist bei älteren Leuten gewöhnlich ein protrahirter; meist vergehen Jahre, ehe sich schwere Störungen entwickeln. Anfänglich besteht eine Steifheit in den Gelenken, die sich besonders Morgens geltend macht nach längerer Ruhe; sind die Glieder erst etwas bewegt, so verschwinden gewöhnlich die leichten Beschwerden, doch merkt Patient nach einiger Zeit, dass die Excursionen der Gelenke nicht mehr so ausgiebig sind, als früher; er kann bei Malum coxae nicht recht ab-, besser adduciren; es knarrt im Gelenke; ähnliche Störungen machen sich in anderen Gelenken geltend. In diesem Stadium kann die Krankheit lange verharren; Patient stirbt vielleicht, ehe sie sich weiter entwickelt. Macht sie Fortschritte, so wird die Beweglichkeit der Gelenke immer mehr eingeschränkt, Charniergelenke lassen sich weder vollständig beugen noch strecken, ihre Contouren treten auffallend deutlich hervor durch Verdickung der Gelenkenden, aber diese Auftreibung ist eine mehr oder weniger knollige, keine spindelförmige, wie die Tuberculose sie hervorruft. Allmählig werden einzelne Bewegungen ganz unmöglich, andere verlaufen in Bahnen, die nicht physiologisch sind, aber immer bleibt die Beweglichkeit erhalten, im Gegensatze zum infectiösen chronischen Gelenkrheumatismus; es fehlt die Neigung zur Ankylose, weil trotz aller Destruction immer wieder glatte Gelenkflächen geschaffen werden, ebenso fehlt Muskelcontractur, weil der Schmerz nicht intensiv ist; die Hemmung der Bewegungen ist immer eine knöcherne, nicht eine durch Muskelaction bedingte. Im Allgemeinen hat die polyarticuläre Erkrankung älterer Leute einen sehr stetigen Verlauf; schubweise Verschlimmerung fehlt, doch sind die Kranken nicht sicher, dass nicht gelegentlich eine Synovitis serosa das kranke Gelenk befällt, ganz ausnahmsweise auch eine purulenta.

Weit rascher und destruirender verläuft die Arthritis deformans unilocularis bei jungen Leuten; im Laufe eines Jahres kann ein Hüftgelenkskopf fast verschwunden, die Pfanne weit gewandert sein und

zwar nicht blos nach hinten und oben, sondern geraden Weges nach vorne, so dass die verkürzte Extremität völlig nach aussen rotirt erscheint; weil das Hüftgelenk so erheblich belastet ist, geht gerade bei ihm die Zerstörung sehr rasch vorwärts, während das Ellenbogengelenk lange Widerstand leistet; letzteres scheint durch Bildung von Fremdkörpern ausgezeichnet zu sein. Die übrigen grossen Gelenke scheinen seltener spontan befallen zu werden, während bei älteren Leuten kein Gelenk von der monarticulären Form verschont bleibt; selbst der Kiefergelenkskopf kann sich in einen kleinapfelgrossen höckerigen Tumor verwandeln, der heftigen Druck auf die unterliegenden Trigeminusäste auszuüben pflegt.

Die Diagnose der ausgebildeten monarticulären Form ist leicht, falls das Gelenk dem Auge zugänglich ist; bei Hüft- und Schultergelenk entscheidet der relativ langsame Verlauf der Krankheit, doch ist die Differentialdiagnose gegenüber der Tuberculose sehr schwierig, kann sogar unmöglich sein. Die polyarticulären Formen sind ebenfalls erst nach längerem Bestehen der Krankheit zu erkennen; neben chronischem Gelenkrheumatismus kommt neurogene Gelenkentzündung und atypische Gicht in Frage; zahlreiche Fälle sind gar nicht genauer zu diagnosticiren.

Die Arthritis deformans ist unheilbar, wir können nur vorübergehende Besserungen erzielen, wie beim chronischen Gelenkrheumatismus; die Behandlung ist dieselbe, wie dort angegeben, nur sind wir sehr selten gezwungen, gekrümmte Extremitäten gerade zu richten, weil Muskelcontractur fehlt; desto öfter sind Stützapparate nach Taylor'schem Principe indicirt. Relativ selten sind, abgesehen von der Extraction etwaiger knorpeliger Fremdkörper, ernste operative Eingriffe indicirt; nur die monarticuläre Form jüngerer Leute kommt in Frage, da es doch sicherlich unrichtig ist, einem alten Manne das Hüftgelenk zu reseciren, während die Resectio genu eher erlaubt ist. Aber auch bei jüngeren Leuten wird man die Eingriffe möglichst lange hinausschieben, falls nicht ganz besondere Indicationen, heftige Schmerzen, totale Gebrauchsunfähigkeit u. s. w. vorliegen; so lange dies nicht der Fall, wird Patient mit seinem kranken Gelenke immer noch mehr ausrichten, als mit einem resecirten. Ueber die Endresultate der wenigen wegen Arthritis deformans ausgeführten Resectionen ist noch wenig bekannt; in den von mir operirten Fällen ist nach Beobachtung von 4- resp. 6jähriger Dauer ein Recidiv der Arthritis deformans nicht eingetreten, es hat sich sehr wenig Knochen wieder gebildet, so dass ein resecirtes Ellenbogengelenk durchaus vollständig functionirt, aber der Arm ist schwach und kraftlos; ein resecirtes Kiefergelenk functionirt gut, doch ist das zweite Gelenk erkrankt; ein Kniegelenk ist in gerader steifer Stellung festgeheilt, obwohl Patient 60 Jahre alt ist; 2 Hüftgelenksresectionen bei 17- resp. 28jährigen Leuten haben vorzügliche Resultate gegeben; die 17jährige, vor 2 Jahren operirte Kranke geht vier Stunden weit; ein Recidiv ist nicht eingetreten. Zuweilen ist die Destruction von Knie- und Fussgelenk so hochgradig bei älteren Leuten, dass Stützapparate nichts mehr leisten; es bleibt dann nur die Amputation übrig.

d) Neurogene Gelenkkrankheiten.

§ 423. Nachdem Charcot im Jahre 1868 auf den Zusammenhang zwischen gewissen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten einerseits und bestimmte Athropathien andererseits aufmerksam gemacht hat, sind eine grosse Reihe von einschlägigen Beobachtungen mitgetheilt, die jenen Zusammenhang ausser Zweifel stellen. Charcot und seine Schüler unterschieden eine benigne und maligne Gelenkerkrankung; erstere besteht in einer acut oder subacut ohne Fieber, Schmerz und Hautröthung auftretenden Anschwellung der Gelenke und des subcutanen Bindegewebes in der Umgebung derselben; in die Gelenke erfolgt ein seröser Erguss, der gewöhnlich nach wenigen Tagen wieder resorbirt wird; das Gelenk bleibt unverändert, auch wenn die Synovitis sich noch so oft wiederholt. Die maligne Form kommt nach Charcot ausschliesslich bei Tabikern vor; nach Resorption des rasch entstandenen Ergusses bleibt eine Erschlaffung der Kapsel und des Bandapparates zurück, die Gelenkenden werden rasch destruirt, so dass ev. Subluxation eintritt. Diese Beobachtungen sind von Leyden, Buzzard, Westphal und Erb bestätigt; in neuerer Zeit liegen ausführliche Arbeiten von Rotter und Kredel über die Arthropathien der Tabiden vor, in denen der speciell für das Thema sich Interessirende eine reichliche Casuistik aufgehäuft findet.

Das erste Symptom der Arthropathie ist gewöhnlich eine Schwellung des Gelenkes und dessen Nachbarschaft, oft bis auf weite Entfernung hin; sie kann ganz acut im Laufe einer Nacht entstehen, wobei Röthung der Haut, Schmerzhaftigkeit bei activen und passiven Bewegungen, Temperaturerhöhungen über dem befallenen Gelenke fehlen; das Allgemeinbefinden ist völlig ungestört. Die periarticuläre Schwellung hat nicht den Character des gewöhnlichen Oedems, sondern ist von eigenthümlich praller Beschaffenheit, so dass selbst starker Fingerdruck keine oder nur eine flache Vertiefung hinterlässt (Westphal); in einzelnen Fällen erscheinen die oberflächlichen Venen der Extremität vermehrt, da die Schwellung eine ganz extreme werden kann. Sie bleibt, nachdem sie ihren Höhepunkt erreicht hat, Wochen und Monate lang stationär, um dann allmählig wieder abzunehmen, doch restirt eine mehr oder weniger erhebliche Deformität und abnorme Beweglichkeit. Die Epiphysen erscheinen bald zerstört, bald nimmt man an ihrer Stelle dicke, unregelmässige Knochenmassen wahr, auch lassen sich oft kleinere, rundliche, harte Körper in und neben dem Gelenke hin und herschieben. Deutliches Krachen, das man auch bei Tabikern ohne alle Zeichen von Gelenkerkrankung findet, begleitet die Bewegungen. Die Obduction eines derartigen Gelenkes ergiebt Verdickung der Gelenkkapsel, welcher zuweilen Knorpelstücke eingelagert sind; die Synovialmembran zeigt Wucherungen der Zotten, die gleichfalls oft Knorpel- und Knochenmassen beherbergen. Der Gelenkknorpel ist zerstört, der sclerosirte Knochen ist dicht mit Stalactiten besetzt. Nicht selten kommt es zur völligen Destruction des Knochens, besoe-

ders Hüft- und Schultergelenkskopf können vollständig verschwinden; die Neubildung von Knorpel tritt erheblich in den Hintergrund, so dass in manchen Fällen der pathologisch-anatomische Befund wenig Aehnlichkeit mehr mit dem einer Arthritis deformans hat; in anderen Fällen stimmen beide im Wesentlichen überein, wenigstens was die Gelenkveränderungen anlangt, weichen aber dadurch ev. wieder von einander ab, dass bei Arthritis tabidum extracapsulär von Periost und Weichtheilen ausgehende Knochenproductionen vorkommen, die bei der gewöhnlichen Arthritis deformans fehlen. Nicht selten wird die schon bestehende Arthritis durch nachfolgende Gelenkfracturen complicirt: da die Kranken keine Schmerzen in ihren Gelenken haben, so benutzen sie dieselben in rücksichtslosester Weise, laufen selbst dann noch umher, wenn abgebrochene Knochenstücke lose im Gelenke liegen; letztere können im Laufe der Zeit vollständig zermahlen werden, wenn die Kranken nicht zur Ruhe kommen.

Mit Vorliebe werden grössere Gelenke befallen, bald uni-, bald multiloculär; nur ganz vereinzelt sind Schwellungen kleinerer Gelenke beobachtet; viel häufiger leidet die untere als die obere Extremität (89 : 23 Rotter). Gewöhnlich beginnt die Krankheit im 2. atactischen Stadium, seltener im ersten voratactischen (40 : 12), am seltensten im weit vorgeschrittenen dritten.

Analoge Erkrankungen sind auch bei Compression des Rückenmarkes durch Wirbelleiden, traumatischer Halbseitenlähmung und acuter Entzündung des Rückenmarkes und bei multipler Sclerose beobachtet worden.

Zur Erklärung dieser vielbesprochenen Gelenkerkrankung hatte Charcot angenommen, dass bestimmte Regionen des Rückenmarkes erkranken müssten, welche die Centren der Ernährung des erkrankten Gelenkes repräsentirten; die Arthropathie käme zu Stande ohne jede Einwirkung äusserer Einflüsse auf das Gelenk. Dagegen haben deutsche Autoren, Virchow, Volkmann u. A., die ganze Krankheit dadurch zu erklären versucht, dass Analgesie des Gelenkes besteht bei gleichzeitiger Knochenbrüchigkeit; dazu kommen die bekannten Schleuderbewegungen der Tabiden, mittelst derer sie schonungslos ihre osteoporotischen Gelenkenden umherwerfen. Rotter, ebenfalls ein Anhänger dieser Theorie, spricht sich in folgender Weise über die ganze Krankheit aus:

Die primären Affectionen verlaufen wegen der bestehenden Analgesie der Gelenke so lange latent, bis sie ihr Vorhandensein durch Symptome verrathen, welche trotz der Schmerzlosigkeit von dem Patienten wahrgenommen werden können, wie Crepitiren, Dislocationen oder, am gewöhnlichsten, Ergüsse in's Gelenk und Weichtheilsschwellungen in der Nachbarschaft desselben. Das Auftreten dieser Erscheinungen wird von dem Kranken für den Beginn der Arthropathie gehalten. Der Erguss in die Gelenke entsteht immer nach einem vorausgegangenen Trauma oder im Anschlusse an Spontandislocationen der Gelenkenden. Für die Entstehung von Laesionen innerhalb der Gelenke ist stets Gelegenheit geboten, weil die Patienten ihre Extremitäten zu ihren natürlichen Functionen — Gehen und Greifen — ausgiebig benutzen und an ihre Leistungsfähigkeit in Folge der Analgesie und Ataxie gesteigerte Ansprüche stellen. Deshalb erkranken die Gelenke der unteren Extremitäten ungemein viel häufiger, als die der oberen. Viele Gewalteinwirkungen werden

von den Patienten entweder übersehen oder in ihrer Intensität bedeutend unterschätzt. Wenn gleichzeitig Knochenbrüchigkeit besteht, brauchen die äusseren Veranlassungen nur unbedeutende zu sein, um Laesionen im Gelenke zu erzeugen.

Die derbe, von Charcot für pathognostisch gehaltene Weichtheilsschwellung entsteht dadurch, dass der Synovialerguss durch einen Kapselriss in die Interstitien der benachbarten tiefen Weichtheilsschichten getrieben wird. Sie kommt nicht bloss bei Arthropathien Tabider vor, sondern kann sich nach jeder Kapselzerreissung entwickeln. Nicht selten trägt die Schwellung des kranken Gliedes die Eigenschaften eines gewöhnlichen Stauungsoedems, welches allmählich anwachsend desshalb oft sehr bedeutende Dimensionen erreicht, weil die kranke Extremität nicht geschont wird.

Die benigne Form der Athropathien verdankt ihren Verlauf der Geringfügigkeit der im Gelenke stattgehabten Läsionen oder der Schonung und Ruhe, welche den kranken Gliedern zu Theil wurde.

Die rapid sich entwickelnde Destruction der Gelenke ist in einem Theile der Fälle, vorwiegend der Kugelgelenke, eine scheinbare, weil die Gelenkaffectionen längere Zeit latent verlaufen können. Im Uebrigen wird sie von der Einwirkung verschiedenartiger Schädlichkeiten auf das Gelenk bestimmt, welche von dem Einflusse der Analgesie, Ataxie und Knochenbrüchigkeit abhängig sind und in mannigfachen Combinationen vorhanden sein können. Durch die Einwirkung dieser Schädlichkeiten kommt es zur Dehnung und Zerreissung der Kapsel und Bänder, zur Veränderung der Mechanik der Bewegungen, zu abnormer Belastung der Knochen und zu rascher Resorption derselben, zu Absprengungen von Theilen der Gelenkkörper und zu ausgedehnten mechanischen Abreibungen an denselben. In je grösserem Umfange und höherem Grade diese Schädlichkeiten das Gelenk treffen, je mehr es von den Patienten zu seiner natürlichen Function benutzt wird, um so schneller wird sich die Destruction entwickeln. In den Fällen mit besonders rapidem malignem Verlaufe fanden sich gewöhnlich ausgedehntere Gelenkfracturen vor, sei es in einem bis dahin gesunden Gelenke, oder intercurrent im Verlaufe einer Arthritis deformans. Dieselben Verhältnisse, welche die schnelle Destruction der Gelenke bedingen, sind auch Ursache für die ungewöhnliche Ausdehnung der Zerstörungen an den knöchernen Gelenkenden, welche häufig so hohe Grade erreichen, wie sie bei Arthritis deformans nicht Tabider nur ausnahmsweise oder gar nicht, nach Gelenkfracturen gesunder Leute niemals vorkommen. Nach Gelenkfracturen Tabider können die frei im Gelenkraume sich bewegenden Fragmente in kurzer Zeit ganz zerrieben und resorbirt werden, eine Arthritis traumatica kann in eine Arthritis deformans übergehen.

Weil die Usur der Knochen sich so rasch vollzieht, sind in den zur Arthritis deformans gehörenden Gelenkaffectionen die characteristischen Proliferationsprocesse im Verhältniss zu der Grösse der Defecte oft in geringem Grade ausgesprochen. Wenn die Zerstörung der knöchernen Gelenkenden sehr weit vorgeschritten ist, lässt sich öfter nicht mehr entscheiden, welcher Art das primäre Gelenkleiden war. Die heftigen traumatischen Reize, welche die Enden der in einem kranken Gelenke contiguirenden Knochen treffen, verursachen an denselben häufig die Production periostaler, also extracapsulär gelegener Knochenwucherungen, die auf die benachbarten Weichtheile, besonders die inserirenden Muskeln und Sehnen übergreifen können; bis jetzt sind sie ausschliesslich bei Arthropathien der unteren Extremität beobachtet worden. Sie haben dieselbe Bedeutung wie der excessiv wuchernde Callus bei Spontanfracturen Tabider, bei welchen auch eine Analgesie der umgebenden Weichtheilsschichten besteht. Da die Fragmente nicht so ruhig gehalten werden, wie von Gesunden, so bedingen die fortwährenden Reize die Production von oft mächtigen Callusmassen; wenn eine ausreichende Fixation stattfindet, bleibt die übermässige Knochenbildung aus. Es ist selbstverständlich, dass eine Arthritis deformans oder Gelenkfractur bei Tabiden denselben Verlauf wie bei einem Gesunden nehmen wird, so lange sie nicht durch jene oben angegebene Schädlichkeit beeinflusst ist. Die Zahl und Grösse der letzteren kann in der verschiedensten Weise variiren und wird daher mannigfache Uebergangsformen, darunter die sog. benignen Formen der Arthropathien erzeugen, welche in manchen Fällen die Entscheidung möglich machen, ob sie zu einer normal oder abnorm verlaufenden Arthritis deformans oder traumatica gehören.

Von einer Specifität der Arthropathien Tabider kann nicht die Rede sein; sie sind durch das Rückenmarksleiden nicht direct erzeugt, also nicht specifisch tabiden Ursprunges, sondern werden von demselben nur ungünstig beeinflusst, ebenso wie bei einem Diabetiker eine Eiterung durch die schlechten Säfteverhältnisse ohne Mitwirkung von Microorganismen nicht hervorgerufen wird, sondern nachdem eine Infection stattgefunden, einen malignen Verlauf erhält. Bei dieser Auffassung der Arthropathien Tabider darf man auch den weiteren Schluss ziehen, dass sich die Eigenartigkeiten derselben überall da entwickeln können, wo ähnliche Verhältnisse wie bei Tabes gegeben sind, vor Allem dort, wo eine Anaesthesie der Gelenke besteht. Czerny hat neuerdings drei Beobachtungen bei Leuten mit Syringomyelie und Riedel eine Kniegelenksaffection nach Verletzung der peripheren Nerven für die betreffende Extremität beschrieben, welche sich durch eine wohl ausgesprochene Schmerzlosigkeit und einen Verlauf auszeichneten, der mit dem der Arthropathien Tabider im Wesentlichen übereinstimmte.

Nach diesen Ausführungen erkranken also Tabetiker relativ häufig an gewöhnlicher Arthritis deformans und aus dieser entwickelt sich unter den oft genannten Einflüssen das meist characteristische Bild der Arthropathia tabidum; ein Theil derselben leidet an Knochenbrüchigkeit, ein anderer nicht, nothwendig zur Entstehung der Arthropathie ist sie nicht; wenn vorhanden, so beruht sie auch nach Rotter's Ansicht auf nervösen Einflüssen. Damit nähert er sich erheblich der Auffassung von Charcot, nur dass letzterer annahm, dass die erhöhte Brüchigkeit nicht über die ganze Ausdehnung eines Knochens verbreitet zu sein braucht, sondern nur circumscripte Stellen befallen könne, und dass, wenn die Diaphyse befallen sei, eine Spontanfractur, wenn die Epiphyse, eine Arthropathie entstände, dass aber ohne diese trophischen Störungen an dem Knochengewebe die Entwickelung einer Arthropathie gar nicht möglich sei. Bedenkt man, wie leicht Spontanfracturen bei Tabikern entstehen, z. B. durch Umdrehen im Bette, wie exorbitant rasch ein Gelenk destruirt wird (in meinem eben citirten Falle genügte Umhergehen, NB. mit Krücken, für kurze Zeit pro die, 8 Tage lang, um den Tibiakopf in 4 völlig getrennte Stücke zu sprengen), so erscheint eine mehr oder weniger mechanisch gedachte Erklärung etwas bedenklich; man neigt zur Annahme schwerer trophischer Störungen, bedingt durch Läsion centraler oder peripherer Theile des nervösen Apparates, zumal die schweren Destructionen von Schulter- und Ellenbogengelenk, wobei schon 9 Wochen nach Beginn der Erkrankung beispielsweise das ganze Caput humeri fehlte, doch mechanisch schwer zu erklären sind. Diese Rapidität der Zerstörung bei geringfügigen mechanischen Ansprüchen einerseits, der Umstand, dass Tausende von Tabikern ihre gefühllosen Gelenke umherwerfen, ohne zu erkranken, lässt immer wieder die Idee aufkommen, dass bestimmte Theile des Centralnervensystems lädirt sein müssen, um die Arthropathie der Tabiden zu erklären. Sie können bei essentieller Kinderlähmung nicht mitafficirt sein, weil man hierbei nie derartige Destructionen erlebt, ein Umstand, der allerdings wieder zu Gunsten des Einflusses der Analgesie verwerthet werden kann. Weitere Untersuchungen müssen die verwickelte Materie aufklären, die um so weniger Erfolg versprechen, als wir schon unter einfachen Verhältnissen, nämlich bei Verletzung peripherer Nerven, sehr verschiedene Folgezustände für die Gelenke entstehen sehen. In vielen Fällen bleiben

dieselben ganz intact, in anderen entwickelt sich nach Fischer eine subacute Entzündung mit lebhaften Schmerzen, die Umgebung der Gelenke wird hart, es entsteht schliesslich Ankylose, während im oben erwähnten, von mir beschriebenen Falle Arthritis tabidum auftrat selbst mit periostaler Wucherung am Oberschenkel und Production eines knöchernen Halbringes, der z. Th. 1 Ctm. weit vom Femur abstehend, vorne und hinten wieder mit dem verdickten Perioste desselben in Verbindung trat. Hier liegt noch ein grosses, wenig bebautes Feld vor uns; die Forschungen über die sogenannte traumatische Hysterie u. s. w. fördern täglich neue und verwickeltere Krankheitszustände zu Tage, so dass alle auf nervöser Basis beruhende Gelenkleiden sehr vorsichtig beurtheilt werden müssen.

Die Behandlung aller dieser Affectionen wird hauptsächlich Sache der Nervenärzte sein, doch wird der mehr mechanische Theil derselben immer den Chirurgen zufallen, die versuchen werden, diese Störungen nach chirurgischen Grundsätzen, Ruhe, Compression, Stützapparate u. s. w., zu behandeln; Verletzungen peripherer Nerven fordern, wenn irgend möglich, die Nervennaht; bei weitgehenden Zerstörungen der Nerven kommt Ablatio des betreffenden unbrauchbaren Gliedes in Frage.

Anhang: Gelenkneuralgien.

§ 424. Die bisher erwähnten neurogenen Gelenkentzündungen zeichneten sich durch einen sehr palpabelen objectiven Befund aus, — ihnen stehen die sogenannten Gelenkneuralgien gegenüber, deren einziges Symptom, reinste Form vorausgesetzt, ein subjectives ist, nämlich der Schmerz, der bei jenen gerade für gewöhnlich fehlt.

Die Krankheit wurde zuerst 1822 von Brodie als hysterisches Gelenkleiden beschrieben; er beobachtete dasselbe so häufig, dass er zu dem Ausspruche kam, mindestens $^4/_5$ aller Gelenkkrankheiten, die in der höheren Gesellschaft vorkommen, gehörten in die Categorie der Neurosen. Seitdem ist die Krankheit in England stets berücksichtigt worden, während in Deutschland nur Stromeyer, Esmarch und Koch sich eingehender damit beschäftigten. Der zuletzt genannte trennte auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen die Gelenkneuralgien von den Gelenkhyperästhesien, nachdem er constatirt hatte, dass halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes nicht bloss Hyperästhesie der Haut hinterwärts von dem Schnitte und auf der Seite desselben, sondern auch Ueberempfindlichkeit der Fascienblätter, des Periostes und der Gelenke bewirkte. Da Gelenkneuralgien wesentlich bei hysterischen, resp. der Hysterie verdächtigen Personen vorkommen, bei denen schwere Rückenmarksaffectionen ausgeschlossen sind, so ist die Lehre von den Gelenkneuralgien durch diese sonst sehr schätzenswerthe Experimente unserem Verständnisse nicht näher gerückt worden.

Das Leiden spielt ausschliesslich in den das Gelenk versorgenden Nerven, zuweilen auch gleichzeitig in nächster Umgebung desselben, kommt am häufigsten bei jungen Damen in den höheren Ständen

vor, die in Folge verkehrter Erziehung verzärtelt und eigensinnig geworden sind und keine andere körperliche Bewegung haben als tanzen und in Gesellschaft gehen, in Folge dessen sie an Blutarmuth, Störungen der Circulation und Menstruation leiden, doch erkranken auch wohlerzogene Damen, Dienstmädchen, selbst Männer daran. Es stellt sich die Gelenkneurose zuweilen ohne nachweisbare Ursache ein, zuweilen nach psychischen Affecten, plötzlichem Schreck u. s. w., gewöhnlich liegen nach Esmarch Contusionen und Distorsionen der Gelenke mit oder ohne nachfolgenden Bluterguss zu Grunde, Fälle, die natürlich einer sehr verschiedenen Beurtheilung unterliegen können. Einmal entstand eine Neuralgie des Kniegelenkes in Folge eines Aneurysma der Art. cruralis; sie schwand nach Ligatur der Arterie; Patient starb an Phlebitis, und die Obduction ergab, dass ein Zweig des vorderen Cruralnerven auf der Oberfläche der Geschwulst lag, welche genau an der Stelle endete, wo der Schmerz seinen Sitz hatte. Auch Reizungen der Harn- und Geschlechtsorgane und gastrische Störungen sollen Veranlassung dazu geben.

Das Hauptsymptom ist ein Schmerz, der in oder an dem befallenen Gelenke empfunden wird; gewöhnlich ist er wechselnd, Abends stärker als Morgens, was ja vielfach auch bei veritablen Gelenkkrankheiten vorkommt. Bisweilen wird er durch Anstrengungen des Gliedes vermehrt, zuweilen vermindert, in manchen Fällen wird er heftiger während der Menstruation, in anderen zur selben Zeit gemindert. Er wird bald als reissend, bald als stechend bezeichnet, zuweilen hat er einen klopfenden, rhythmischen Character, indem er mit dem Pulse exacerbirt. Bei manchen Kranken ist der Schmerz ausserordentlich heftig, so dass convulsivische Zuckungen bei der Untersuchung des Gelenkes entstehen; selten ist er beschränkt auf bestimmte Punkte, meist strahlt er über grössere Bahnen aus, z. B. bei Kniegelenksneurosen nach unten gegen den Fuss, nach oben bis zur Hüfte, bei Schultergelenksaffectionen bis in die Fingerspitzen und an der Seite des Halses hinauf; er wird heftiger, wenn andere Personen Interesse dafür zeigen, verschwindet, wenn die Unterhaltung auf einen anderen Gegenstand kommt. Der Schmerz stört nie den Schlaf, er lässt schon nach, wenn Ermüdung eintritt und stellt sich erst am anderen Morgen nach völligem Erwachen wieder ein. Das Gelenk ist oft sehr empfindlich gegen leise Berührung, nicht gegen starken Druck; das Andrängen der Gelenkenden gegen einander ist ebenfalls nicht sonderlich empfindlich.

Objective Symptome fehlen meistens ganz, in einzelnen Fällen besteht eine geringe Anschwellung des Gelenkes und seiner nächsten Umgebung als Residuum einer früheren Entzündung; bisweilen kommt in der Nähe des erkrankten Gelenkes eine eigenthümliche Anschwellung vor, die besonders dadurch ausgezeichnet ist, dass sie rasch auftritt und ebenso rasch wieder verschwindet; die befallene Haut ist leicht ödematös, pseudofluctuirend; bisweilen tritt ein auffallend periodischer Temperaturwechsel des Gelenkes oder des ganzen Gliedes in den Vordergrund. Am Morgen ist die Haut über dem Gelenke kalt, blass und zusammengeschrumpft, Nachmittags wird sie wärmer, um Abends roth

glänzend und verdickt zu erscheinen. Die Function des Gelenkes
meist auffallend stark gestört; vorherrschend ist das Gefühl der Schwäc
Die Kranken klagen über Unsicherheit beim Gehen, knicken plötzli
zusammen u. s. w., in manchen Fällen werden die Gelenke bald
einer bestimmten Stellung fixirt und zwar meist in Streckstellung.
Narkose gelingt es gewöhnlich leicht, sie zu bewegen, doch komm
Ausnahmen vor; zuweilen hört man beim Bewegen knarrende Geräusch
Das Leiden kommt am häufigsten im Knie- und Hüftgelenke vor; unt
80 Fällen, die Esmarch sammelte, war 38 Mal das Knie-, 18 M
das Hüft-, 8 Mal das Hand-, 7 Mal das Fuss- und 4 Mal das Schulte
gelenk betroffen; übrigens sind die Gelenke der Finger ebenso wen
immun, wie die der Wirbelsäule; wahrscheinlich erkranken Knie- u
Hüftgelenk deshalb so oft, weil ihre Nerven mit denen der Geschlecht
organe oben im Becken communiciren.

Der Verlauf und die Dauer des Leidens sind ausserordentlich ve
schieden; es kann Monate und Jahre dauern, plötzlich verschwinde
um event. an einem anderen Gelenke aufzutauchen oder von ander
nervösen Symptomen ersetzt zu werden; in anderen Fällen verschwind
es ganz allmählig von selbst oder in Folge der eingeleiteten Behan
lung. Nicht erkannte Fälle hüten zuweilen Jahre lang das Bett,
gesellen sich Contracturen und Krämpfe hinzu, die Kranken geh
marastisch zu Grunde.

Das Leiden ist ein so wohl characterisirtes, dass es kaum mögli
ist, dasselbe zu verkennen; trotzdem ist es viel verkannt, von manch
Seiten sogar ganz geleugnet worden. Dies ist gewiss zu weit gegange
demonstrirt uns doch fast tagtäglich die Coxitis mit ihrem Knieschmerz
dass entzündliche Processe, die höher oben am Stamme gelegene Ne
venendigungen direct afficiren, schmerzhafte Empfindungen in dem we
entfernten Kniegelenke auslösen. Wenn das Hüftgelenk resecirt, d
Knieschmerz schon Monate lang verschwunden ist, so kehrt er zuweile
für Wochen wieder, sobald eine unerhebliche Nachoperation, die E
traction eines Sequesters u. s. w., vorgenommen wird. Eine Gelenk
neuralgie existirt ohne Zweifel; fraglich ist allerdings, ob man di
jenigen Fälle, welche sich nach Contusionen, Entzündungen u. s. w
entwickeln, als Neuralgien bezeichnen darf. Jeder, der einmal bei
Sturze eine Bänderzerrung erlitten hat, weiss, wie lange die Folge
einer solchen Verletzung, auch wenn sie gar keinen Haemarthros be
wirkt hat, sich bemerkbar machen; zuweilen wird einfaches Umknicke
des Fusses Jahre lang verspürt, wenn Patient allzu zärtlich behandel
und lange Zeit geschont wurde. Hier die Grenze zwischen leichte
Schrumpfung der Kapsel und beginnender Neuralgie festzustellen, wir
sehr schwer sein, da nicht immer von Neuralgie befallene Gelenke i
Narkose leicht beweglich werden. Einfach negiren lässt sich di
Neuralgie nach Contusionen keinesfalls, da Neuralgien an anderen Orte
auch zuweilen dadurch entstehen.

Wenn wir aber auch von den traumatischen Fällen absehen
wollten, so wird immer noch eine Anzahl von Kranken übrig bleiben,
deren Gelenkleiden nicht wohl anders als ein neuralgisches aufge-

fasst werden kann. Das Aufhören der Schmerzen und der Muskelcontracturen im Schlafe beim Beginne des Leidens, die geringe oder ganz fehlende Veränderung des befallenen Gelenkes, das oft rasche Verschwinden aller Erscheinungen sprechen dafür. Trifft die Exacerbation des Leidens noch mit den Menses zusammen, so kann man noch sicherer auf Neuralgie schliessen; wissen wir doch, dass zahlreiche Neuralgien durch die Periode ausgelöst werden, von der Migräne an bis zur Cardialgie hin, dass bei einzelnen Mädchen circumscripte Oedeme und Hautröthungen an den Unterschenkeln auftreten. Schliesslich ist als strictester Beweis für die Existenz der Neuralgien der negative Befund nach Amputationen aufzuführen, die leider auf dringenden Wunsch der hysterischen Kranken unternommen wurden. Aber eminent selten ist das Leiden, kommt besonders in der Hospitalpraxis Jahr und Tag nicht vor, doch wird sich jeder beschäftigte Chirurg eines oder des anderen Falles entsinnen, den er nicht anders deuten konnte.

Während einer 13jährigen chirurgischen Thätigkeit habe ich nur 4 Fälle in der Hospital- und einen in der Privatpraxis gesehen, sämmtlich junge Mädchen; auf Hand-, Hüft- und Fussgelenk kam je ein Fall, auf's Schultergelenk zwei; in einem der letzteren, der 8 Jahre gedauert und zu beträchtlicher Atrophie des Deltoideus geführt hatte, ergab die Probeincision ein völlig normales Gelenk, während alle Symptome für Caries sicca zu sprechen schienen.

Bei der Diagnose ist neben dem oben erwähnten vor Allem das Missverhältniss zwischen der langen Dauer und der Heftigkeit des Leidens einerseits, und der Geringfügigkeit der örtlichen Veränderungen andererseits in's Auge zu fassen. Berücksichtigt man die Anamnese, den Umstand, dass alle gegen entzündliche Processe gebräuchlichen Mittel das Leiden zu verschlimmern pflegen, so wird man zu einer gewissen Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommen, die allerdings erst nach längerer Beobachtung gesichert wird; Hüft- und Schultergelenk machen selbst die grössten, zuweilen wohl ganz unüberwindliche Schwierigkeiten.

Bei der Behandlung muss der Allgemeinzustand der Kranken ganz besonders in's Auge gefasst werden, falls es sich um blutarme nervöse Mädchen handelt. Die locale Behandlung soll so negativ als möglich sein, höchstens dass man das Gelenk massiren lässt, oder bei schon bestehender Contractur die perverse Stellung durch Extensionsverbände zu corrigen sucht. Der Kranke muss das befallene Gelenk so viel als möglich gebrauchen; ist es in einer bestimmten Stellung fixirt, so sind Bewegungen in Narkose indicirt, aber nur einmal; sobald man sich überzeugt hat, dass keine Verwachsungen vorhanden sind, müssen die Bewegungen ohne Narkose fortgesetzt werden trotz des Widerstandes der Kranken. Vortrefflich wirken kalte Begiessungen und Douchen, ebenso der länger fortgesetzte Gebrauch kalter, kurzer Sturzbäder. Auch die gewöhnlich in waldiger Gebirgsgegend errichteten Kaltwasserheilanstalten sind zu empfehlen, vorausgesetzt dass ein erfahrener, mit Behandlung derartiger Gelenke vertrauter Arzt an der Spitze steht, der es versteht, auch moralisch auf die verzärtelten, energielosen Kranken einzuwirken. Operative Eingriffe, Durchschneidungen von Nerven, vollends Amputationen, sind ganz zu verwerfen. Die Amp. femoris

hat bei Neurose des Kniegelenkes nichts genützt, ebenso wenig die darauf folgende Excision des N. ischiadicus und die Exarticulatio femoris.

e) Die Gicht.

§ 425. Wenn die in den Säften circulirenden neutralen Urate nicht zur normalen Ausscheidung kommen, sondern sich aufstauen, dann entsteht die Gicht. Ueberall wo jene Urate sich anhäufen, kommt es zu localen Ernährungsstörungen, zu Nekrobiose, selbst Nekrose des Gewebes. Abgestorbene thierische Substanzen reagiren sauer; die Bildung freier Säure ist Folge jeder Nekrose. An den nekrotischen Stellen lagern sich die mit der freien Säure in Verbindung getretenen neutralen Urate als saure Verbindungen, bes. als saures harnsaures Natron in Form von Nadeln ab; es ist aber nicht nöthig, dass diese Ablagerung an allen nekrobiotischen Stellen wirklich stattfindet (Ebstein).

Der genannte Autor hat durch's Experiment (successive Unterbindung beider Ureteren, subcutane Injection von chromsauren Salzen zwecks partieller Zerstörung des Nierenparenchyms) nachgewiesen, dass sich necrotisirende und necrotische Processe in den verschiedensten Organen, speciell in Leber, Herz, Gelenken, Sehnen und Nieren entwickeln; in diesen abgestorbenen Herden lagern sich saure harnsaure Salze ab, der Form nach völlig analog den bei der Gicht des Menschen zur Beobachtung kommenden; in der Umgebung dieser Herde findet sich sehr häufig eine intensive reactive Entzündung in Form einer kleinzelligen Infiltration. Wurde reine Harnsäure oder ihre Lösung in Natronphosphat (neutral oder ganz schwach sauer reagirend) in das Hornhautgewebe injicirt, so entstanden circumscripte Infiltrate durch herdweise angehäufte Rundzellen; nach einigen Wochen trat normales Narbengewebe an deren Stelle.

Bei der menschlichen Gicht kommen die characteristischen Nekrosen, resp. Uratablagerungen deutlich sichtbar vor in den Nieren, den Gelenken und Sehnen, dem Knochenmarke, im intermusculären und subcutanen Zellgewebe, ausnahmsweise auch in anderen Organen, Herz, Lungen, Leber, Darm etc. Je nachdem zuerst oder ausschliesslich die Niere oder die Gelenke leiden, sprechen wir von primärer Nieren- oder primärer Gelenkgicht; beide können sich mit gichtischen Erkrankungen verschiedener anderer Organe compliciren, beide kommen in ganz reiner Form vor, d. h. Leute mit primärer Gelenkgicht können sterben, ohne dass die Nieren erkrankt gefunden werden; umgekehrt gehen manche mit primärer Nierengicht oft rasch an der Nephritis uratica zu Grunde, ehe die Knorpel oder irgend ein anderes Organ ergriffen werden; leben sie länger, so macht sich die allgemeine, durch die Nierenerkrankung bedingte Harnsäurestauung auch in anderen Organen, speciell den Gelenken geltend; umgekehrt pflegt lang dauernde Gelenkgicht schliesslich von Nephritis uratica gefolgt zu sein, wodurch erstere wahrscheinlich sich intensiver entwickeln wird.

Da die Veränderungen der Nieren mehr dem Gebiete der internen Medicin angehören, so beschränken wir uns hier auf die Schilderung der Nekrosen und Uratablagerungen in den Bindegewebssubstanzen. Von ihnen leidet am meisten der hyaline Gelenkknorpel, der im Beginne der Krankheit gewöhnlich zuerst am freien Rande mit Uraten

imprägnirt wird; von da schreitet der Process fort, es erscheinen bald kleinere, bald grössere weisse Flecken im Knorpel, die sich immer mehr einander nähern, bis der ganze Knorpel mit Kalksalzen imprägnirt ist. In ganz veralteten Fällen geht der Knorpel gänzlich verloren, es kommt zum vollständigen Schwunde der Gelenkenden, ev. zu Ankylose, Luxationen u. s. w.

Die microscopische Untersuchung ergiebt, dass die Ablagerung von Uraten gewöhnlich in den oberen Schichten des Knorpels stattfindet bis dicht unter die freie Fläche; sehr selten occupirt sie mehr als $^2/_3$ desselben.

Die abgelagerten Nadeln sind theils gerade, theils gekrümmt; oft sind sie büschelförmig angeordnet, oft laufen sie wirr durch einander; zuweilen sind sie so dicht an einander gelagert, dass eine homogene Masse resultirt. Diese findet sich in Form kleiner punktförmiger Uratablagerungen dort, wo die Crystalle nicht dicht liegen. Extrahirt man die Crystalle durch Digeriren mit warmem Wasser, so findet sich, dass an der Stelle, wo die Urate lagern, die Textur des hyalinen Knorpels verloren gegangen ist, von den obersten linsenförmigen, zur Gelenkfläche parallel gelagerten Knorpelkörperchen ist keine Spur mehr zu finden; die Grundsubstanz ist theils faserig, theils leicht granulirt, theils völlig homogen. Bei Beginn des Processes sind die Knorpelzellen mit ihren Kernen noch vorhanden, letztere sind aber nicht mehr tingirbar; im weiteren Verlaufe sind die Kerne überhaupt nicht mehr sichtbar, die Zellcontouren treten undeutlich, wie Schatten hervor, bis letztere ebenfalls verschwinden. Die alsdann zurückbleibende Knorpelsubstanz ist bröcklich und muss als necrotisch bezeichnet werden, wenn sie auch ihren Zusammenhang mit dem normalen Knorpel, dessen Zellen in der gewöhnlichen reactiven Weise wuchern, noch bewahrt hat.

In dem Faserknorpel der Bandscheiben lagern sich die Urate in ganz analogen texturlosen Herden ab. Die Synovialmembran enthält nach Virchow keine Uratablagerungen, Senator erwähnt aber ihr Vorkommen; sicher ist, dass zuweilen während eines Gicht-Anfalles, sogar während des ersten, der überhaupt den Kranken befällt, die alsdann hochroth gefärbte und stark geschwollene Synovialmembran von Uratnadeln überall durchsetzt ist, wie ein während eines Anfalles versehentlich von einem Arzte angeschnittenes Gelenk mir bewies. In späterer Zeit nimmt die Kapsel ohne Zweifel immer mehr Urate auf, die sich auch in der Umgebung derselben, in benachbarten Schleimbeuteln und Sehnenscheiden anhäufen. Die Ablagerungen im subcutanen Bindegewebe in der Nähe der Gelenke gelangen zuweilen bis zu beträchtlicher Grösse; in der Umgebung des Hand- und Fussgelenkes, an den Sehnen der Zehen und Finger und am Ellenbogen erreichen sie manchmal die Grösse von Wallnüssen. Aber auch fern von Gelenken kommen Uratablagerungen vor; bevorzugt ist am Kopfe die Ohrmuschel, die linsen- bis bohnengrosse, weisse, deutlich sichtbare Knoten enthält, ebenso kommen sie in den Knorpeln der Nase wie der Augenlider vor, endlich im Knochenmarke, in den Rippenknorpeln, ausnahmsweise auch auf Gehirn- und Rückenmarkshäuten; überall präsentirt sich dasselbe Bild: Einlagerung der Urate in einen nekrotischen Herd und zwar ist die Nekrose das primäre, und diese ist wieder bedingt durch die Einwirkung neutraler harnsaurer Salze.

Es fragt sich nun, warum die normaler Weise bei jedem Menschen circulirenden Urate nur bei einzelnen einen schädigenden Einfluss ausüben, warum nicht alle Menschen die Gicht bekommen. Diese Frage

ist exact nicht zu beantworten; wir müssen auf eine Disposition, und zwar eine gewöhnlich ererbte Disposition zu Uratablagerungen recurriren, da es feststeht, dass wenigstens in der Hälfte der Fälle die Gicht ererbt ist und zwar viel häufiger vom Vater, als von der Mutter, wahrscheinlich weil Frauen überhaupt viel seltener an Gicht erkranken als Männer; nicht selten stammt die Anlage von den Grosseltern, während die Eltern frei blieben; in manchen Familien pflanzt sich die Gicht seit Jahrhunderten vom Vater auf den Sohn fort (Garrod). Nächst der erblichen Anlage hat die Lebensweise den grössten Einfluss auf die Gicht, insofern ein luxuriöses, träges Dasein die im Organismus schlummernden Keime zur Entwickelung bringt. Von jeher galt die Gicht als Folge der Ueppigkeit, des übermässigen Genusses animalischer Diät, stark gewürzter Speisen, schwerer Weine und Biere bei mangelhafter Körperbewegung; bei den Alten galt sie als Tochter des Bacchus und der Venus. Aus diesem Grunde leiden reiche Leute mehr an Gicht, als Arme, Stadtbewohner mehr als Landleute, Nordländer mit ihren lucullischen Mahlzeiten häufiger, als die bescheidener lebenden Südländer, Männer öfter als Frauen. Immerhin findet man nicht selten unter dem ehrbaren Bürger- und Handwerkerstande Gichtbrüchige; wer die Gicht ererbt hat, den schützt oft das solideste Leben nicht vor dem Ausbruche derselben; bei manchen bleibt sie allerdings dadurch latent.

Am auffallendsten ist das Missverhältniss zwischen Männern und Frauen; Durand-Fardel sah unter 500 Gichtischen nur 20 Frauen, Patissier unter 80 nur 2, so dass doch eine Prädisposition des männlichen, den Ausschweifungen mehr ergebenen Geschlechtes vorliegt. Die Krankheit erscheint gewöhnlich erst im mittleren Lebensalter, zwischen dem 30. bis 40. Lebensjahre, bei starker erblicher Belastung auch früher, soll sogar bei Kindern vorkommen; in manchen Familien sah der erfahrene Garrod alle Mitglieder in einem bestimmten Alter erkranken.

Diese Angaben beziehen sich auf die primäre Gelenkgicht; die Nierengicht wird schwerlich in ihren Anfangsstadien diagnosticirt, während jene sich gewöhnlich durch den ersten Gichtanfall sofort in ganz characteristischer Weise zu erkennen giebt.

§ 426. Die Gelenkgicht verläuft in zwei verschiedenen Formen, die als typische resp. reguläre oder als atypische chronische oder atonische bezeichnet werden; letztere ist vielfach der Endausgang der ersteren, doch kann sie auch primär als solche auftreten. Das characteristische der regulären Gicht ist der Gichtanfall, eine in grösseren oder kleineren Intervallen sich wiederholende schmerzhafte Gelenkaffection, deren erste Attaque gewöhnlich den Patienten ganz unvermuthet nächtlicher Weile überrascht. Gewöhnlich erkrankt zuerst das Metatarsalgelenk einer grossen Zehe, viel seltener werden beide Zehgelenke oder das Fussgelenk resp. andere Stellen des Fusses ergriffen. Hand- und Kniegelenke werden nur ganz ausnahmsweise befallen, und auch dann ist der Fuss mitbetheiligt. Schulter-, Ellenbogen-, Hüft- und Wirbelgelenke werden nur bei ganz veralteter Gicht gleichzeitig mit den Fussgelenken befallen (Senator). Der Gichtanfall tritt selten ohne

Vorboten ein, die aber sehr unbestimmt sind: gastrische Beschwerden, Unruhe, Wechsel der Gemüthsstimmung, Gefühl von Mattigkeit und schmerzhaftes Ziehen in den Gliedern, speciell der später erkrankenden Extremität, abwechselnd Frost- und Hitzegefühl bei leichter Temperaturerhöhung; derartige Beschwerden wiederholen sich bei den meisten Kranken in der gleichen Art, so dass sie den Ausbruch eines neuen Anfalles sicher vorhersagen können; manche leiden gar nicht vor den Attaquen, und selbst diejenigen, welche im weitereren Verlaufe der Krankheit die Vorboten verspüren, werden vom ersten Anfalle gewöhnlich ganz unvermuthet überfallen, und zwar Nachts zwischen 2—3 Uhr. Der Kranke wird durch einen heftigen Schmerz, gewöhnlich im Grosszehgelenke, (Podagra, Zipperlein) geweckt; er hat das Gefühl, als ob ein Nagel in das Gelenk gebohrt, die Zehe in einem Schraubstocke festgeklemmt würde. Das Gelenk schwillt an, weil sich catarrhalisches Secret darin anhäuft bei gleichzeitiger periarticulärer Phlegmone; die Haut über dem Gelenke röthet sich in weiterer Ausdehnung, ist gespannt, trocken glänzend; man glaubt ein acutes Empyem des Gelenkes vor sich zu haben. Gleichzeitig erhöht sich die Körpertemperatur nach vorhergehendem Frösteln. Erst gegen Morgen lassen die Schmerzen nach, um in der nächsten Nacht vielleicht etwas weniger heftig, aber doch noch qualvoll genug wiederzukehren, so geht es 1—1½ Wochen lang unter langsamem Nachlassen der Schmerzen fort. Das Gelenk schwillt ab, die Haut nimmt ihre normale Farbe wieder an, die ectatischen Venen verschwinden. Die ergriffenen Theile sind noch eine Zeit lang empfindlich, doch fühlt Patient sich subjectiv gewöhnlich sehr wohl, besser als vor der Attaque, das Gelenk bleibt gewöhnlich leicht verdickt; nur ganz ausnahmsweise kommt es zu einer wirklichen Gelenkvereiterung mit Perforation des Eiters als Folge einer gleichzeitigen Infection mit Staphylococcen oder Streptococcen. Sehr selten bleibt es bei einem einzigen Anfalle; gewöhnlich wiederholt er sich, zuweilen erst nach Jahren, meist früher, oft alljährlich zu Beginn des Sommers oder Winters; je häufiger die Anfälle, desto gelinder im Allgemeinen, dafür meist um so länger; successive werden auch andere Gelenke ergriffen, oder die Affection springt vollständig vom Grosszehgelenk auf andere über. Die örtlichen Erscheinungen bilden sich immer weniger zurück, die Haut bleibt geröthet, die Anschwellung des Gelenkes nimmt mit jedem neuen Anfalle zu. Allmählig hören die acuten nächtlichen Gichtanfälle fast vollständig auf, die Gicht wird chronisch respective atonisch, während inzwischen Jahre und Jahrzehnte verflossen, die Kranken durch Alter und das lange Leiden stark herunter gekommen sind.

Diese atypische Gicht ist primär sehr selten, kommt am ehesten noch bei schwächlichen Frauen mit ausgesprochener erblicher Anlage oder bei Leuten aus der ärmeren Klasse vor. Sie verläuft besonders bei letzteren zuweilen ziemlich schmerzlos, jedenfalls ohne jegliche schmerzhafte Paroxysmen (Virchow), während sie als Fortsetzung der acuten Gicht die Kranken noch in erheblichem Maasse quält. Dabei treten die Erscheinungen der Dyspepsie, Kolik und Diarrhoe oft in

den Vordergrund als Vorboten der Anfälle, die meistens am Tage erfolgen, ohne excessiv schmerzhaft zu sein. Die Gelenke schwellen immer stärker an; beim Anfalle wird die Geschwulst weich fluctuirend, um nach Resorption der Flüssigkeit derbe, selbst hart zu werden; man fühlt deutlich die incrustirten Urate rings um das Gelenk abgelagert. Inzwischen haben sich auch Concremente an den übrigen erwähnten Stellen abgelagert, im subcutanen Bindegewebe um die Gelenke herum, an den Ohrmuscheln, unter der Kopfhaut, in der Nase; sie können sich entzünden und aufbrechen, wodurch indolente, zuweilen jauchende Geschwüre entstehen, die nicht eher heilen, als bis sämmtlicher mörtelartiger Brei entleert ist. Wenn die Tophi in nächster Nähe der Gelenke sitzen, so kann Perforation nach aussen, wie in's Gelenk hinein erfolgen, so dass letzteres eröffnet wird; dann entwickelt sich event. eiterige oder jauchige Gelenkentzündung, die eine Resection des kranken Gelenkes, resp. Ablatio des Gliedes nöthig macht. In der Umgebung der incrustirten und geschwollenen Gelenke zeigen sich die Venen stark varicös erweitert, oft sind sie thrombosirt, so dass wiederum dadurch Ulcerationen entstehen können.

Wie erklären sich nun alle die geschilderten, höchst auffallenden Erscheinungen, warum häufen sich die normaler Weise in minimalen Mengen unschädlich circulirenden neutralen Urate zunächst an einzelnen peripherisch gelegenen Abschnitten des Körpers in solcher Menge an, dass Gewebstod an circumscripter Stelle und nachfolgende Ablagerung von sauren Uraten zu Stande kommt? Nach Ebstein's Ansicht handelt es sich dabei zunächst um Bildung von Harnsäure an abnormer Stelle, in den Muskeln und im Knochenmarke der betreffenden Extremität, in denen unter normalen Verhältnissen keine Harnsäure producirt wird. Die übrigen für gewöhnlich Harnsäure bildenden Organe (Leber und Milz) arbeiten nicht etwa in gesteigertem Maasse, wofür gar keine Anhaltspunkte vorliegen; trotzdem kommt natürlich eine Vermehrung der Harnsäure in toto durch Bildung an abnormer Stelle zu Stande. Diese bei Gichtkranken übrigens noch nicht mit Sicherheit im Muskel nachgewiesenen Urate gelangen theilweise in den Kreislauf, theilweise diffundiren sie auf dem gewöhnlichen Wege, den das Ernährungsmaterial des Knorpels nimmt, d. h. vom Knochen aus in letzteren, am freien Rande des Knorpels häufen sie sich zunächst an und zwar gerade hier mit Vorliebe, weil die Circulation im Knorpel eine schwierige ist bei der Enge seines Saftcanalsystems. Ueberall da wo die Circulation eine erschwerte ist, besteht die Gefahr der Uratanhäufung bei vorhandener Disposition. Charcot sah bei der Section einer hemiplegischen Frau Urate nur in den Gelenken der gelähmten Seite; nicht selten sind die Fälle, in denen unter dem Einflusse von Verletzungen sich Gichtanfälle ausbildeten. Dass nun gerade das Grosszehgelenk gewöhnlich zuerst attaquirt wird, ist wohl einmal dadurch begründet, dass es weit vom Centrum abgelegen am meisten zu Stauungen geeignet ist, und ferner dadurch, dass es überhaupt vielfach an Arthritis deformans leichtesten Grades erkrankt in Folge seiner exponirten Lage. Diese Arthritis führt zur Bildung eines Locus mi-

noris resistentiae, der von der Gicht befallen wird, wie auch andere grössere Gelenke, in denen sich Rheumatismus etablirt hatte, leicht an Gicht erkranken.

Der erste typische Gichtanfall wird nun eingeleitet durch das Gefühl der Mattigkeit, schmerzhaftes Ziehen in den Gliedern, auffallende Muskelschwäche während der Anfälle und Wadenkrämpfe, die sich zuweilen auf das ganze Gebiet der unteren Extremität fortsetzen. Diese Vorläufer würden dem Stadium der Uratbildung im Muskel entsprechen, dann folgt der Gichtanfall selbst, der nach Ebstein durch acute Anhäufung von Uraten im Gelenke zu Stande kommt Ein chemisch wirkendes Gift führt die Entzündung herbei; da es aseptisch ist, so kommt es nur zur Anhäufung von catarrhalischem Secrete, dem die Tendenz zur Perforation fehlt.

Pfeiffer-Wiesbaden ist dagegen der Ansicht, dass bei der Gicht die Bildung der Harnsäure nicht vermehrt, sondern vermindert sei, dagegen habe sie eine ganz besondere Beschaffenheit, die sich in grösserer Ausscheidbarkeit äussere.

In Folge dieser Ausscheidbarkeit der Harnsäure sammelt sie sich in der anfallsfreien Zeit in den Geweben und Gichtablagerungen an, oder wird doch länger als in der Norm zurückgehalten, resp. braucht längere Zeit als normal zu ihrer Ausscheidung. Der acute Gichtanfall entsteht nun dadurch, dass die in den Geweben zurückgehaltene, schwer lösliche oder unlösliche Harnsäure in leicht lösliche umgewandelt wird, denn nur diese bringt Schmerzen hervor, was durch Experimente am Menschen erhärtet ist.

Beim acuten Gichtanfall steigt die Harnsäureausscheidung ganz beträchtlich, ebenso durch Darreichung von vielen Alkalien und Badecuren, so dass sogar dadurch acute Gichtanfälle hervorgerufen werden können. Die vermehrte Ausscheidung von Harnsäure während des Gichtanfalles spricht ebenfalls dafür, dass bei letzterem die in der anfallsfreien Zeit unlöslich abgelagerte Harnsäure gelöst wird.

Der oben erwähnte, von einem Arzte versehentlich während des ersten Gichtanfalls operativ behandelte Fall scheint für die Ansicht Pfeiffer's zu sprechen: Der ca. 45 Jahre alte Herr war bis dahin völlig gesund gewesen; er hatte Tags zuvor ca. 10 Stunden lang Feldhühner gejagd, erkrankte dann Nachts 2 Uhr mit intensiven Schmerzen im Grosszehgelenk; 30 Stunden später wurde dasselbe aufgeschnitten bei hochrothem, geschwollenem Fusse. Die Untersuchung ergab, dass die Synovialmembran roth, verdickt, mit Uratnadeln so durchsetzt war, dass ihr Untergrund weich erschien; die Knorpel waren, soweit sichtbar, völlig intact; in dem trüben, mit Eiterflocken gemischten Secrete waren Uratnadeln nicht nachweisbar.

In diesem Falle konnte man kaum annehmen, dass die Urate in den letzten 30 Stunden abgelagert waren; sie schienen älteren Datums zu sein, waren also ohne jede Beschwerde im Gelenke deponirt worden; ob der Gichtanfall nun auf Lösung dieser Urate oder durch die extreme Anstrengung des vorhergehenden Tages zu Stande kam, das muss dahingestellt bleiben, keinesfalls lag wohl eine acute Anhäufung von Uraten im Gelenke vor.

Die Restitution des Gelenkes nach dem ersten Anfalle ist eine vollständige, nur im Knorpel bleiben Urate zurück; wodurch die entzündlichen Erscheinungen zurückgehen, ist noch nicht ganz klar gestellt; die Annahme von Garrod, dass die gichtische Entzündung die Eigen-

schaft habe, die Harnsäure im Blute der entzündeten Theile zu zerstören, ist nicht mit Sicherheit erwiesen, aber nicht unwahrscheinlich. Mit jedem neuen Gichtanfalle häufen sich neue Urate im Gelenke an, bis sich endlich ein chronisches Gelenkleiden entwickelt.

Wie oben erwähnt, gelangen die vor dem Gichtanfalle im Muskel und Knochenmarke producirten Urate zum Theil in den Kreislauf; beim Durchgange durch die verschiedenen Gewebe und Organe bewirken sie mannigfache Störungen, die als vage, retrograde, viscerale Gicht beschrieben sind. Je nach der Menge der circulirenden Harnsäure, der Schnelligkeit, mit der sie ausgeschieden wird, der Widerstandsfähigkeit der betreffenden Organe u. s. w. macht sie theils vorübergehende milde oder erheblichere functionelle Störungen, theils bewirkt sie schwerere organische Veränderungen sonstiger Organe.

Es erkranken mit Vorliebe die Schleimhäute des Gastrointestinalcanales, besonders die Magenschleimhaut in Gestalt der sogenannten gichtischen Dyspepsie. In den Respirationsorganen entwickelt sich Emphysem, es entstehen asthmatische Beschwerden zum Theil mitbedingt durch gichtische Affectionen des Herzens. Auch die Harnorgane leiden in Form des sog. gichtischen Trippers, eines Catarrhes in den Ausführungsgängen der Prostata. An der Conjunctivalschleimhaut hat Leber entzündliche Processe beschrieben, die zugleich mit Anfällen von Podagra auftraten; auch Iritis und Glaskörperleiden schienen ihm zuweilen mit Gicht in Zusammenhang zu stehen. Vielfach leidet die Haut nicht bloss durch wirkliche Concrementbildung; Ebstein führt die Kupfernase in einzelnen Fällen auf Harnsäurestauung zurück.

Nicht selten erkrankt die Leber an hypertrophischer Lebercirrhose, am häufigsten aber die Nieren in Form der Nephritis interstitialis, die nicht etwa einfach von den necrotischen Herden fortgeleitet, sondern als durch circulirende Harnsäure entstanden anzusprechen ist. Dabei kann es zu Ausscheidungen von Uraten in die Harncanälchen kommen, nöthig ist das aber nicht; oft findet man sie bei exquisirter Hepatitis interstitialis nicht. Dass die Gelenkgicht viele Jahre bestehen kann, ohne dass die Nieren erkranken, ist schon mehrfach erwähnt worden. Auch das vielfach bei Gichtbrüchigen beobachtete Herzklopfen ist Folge der mangelhaften Ernährung des Herzmuskels durch uratreicheres Blut; wahrscheinlich sind gewisse herdweise auftretende Degenerationen des Herzmuskels bei Gichtikern darauf zurückzuführen; an den Herzklappen hat Lancereaux harnsaure Infiltrationen nachgewiesen. Die von Garrod zuerst betonte Arteriitis uratica ist durch eine Beobachtung von Bramson sicher gestellt, der im Bogen der Aorta Harnsäureablagerungen nachwies; wahrscheinlich wird die bei Gichtikern so häufig vorkommende Endarteriitis zum Theil durch die passirende Harnsäure hervorgerufen. Durch diese Arterienerkrankung leidet auch das Gehirn, wie bei jeder Schädigung der Blutzufuhr; nachdem von Oliver und Normann Moore harnsaures Natron auf der Dura mater spinalis und cerebralis nachgewiesen ist, nimmt man an, dass die nervösen Symptome der Gichtiker zum Theil durch directe Einwirkung der Harnsäure entstehen. Wie alle die Blutmischung tief alterirende Krankheiten, Diabetes mellitus, Nephritis etc., so begünstigt auch die Gicht das Auftreten von phlegmonösen Processen ernsteren Characters; Carbunkel, erysipelatöse Entzündungen, Gangräne bedrohen zuweilen das Leben; auch auf Schleimhäuten entstehen gangränescirende Processe, die sogar zu abundanten Blutungen und Tod führen können. Der oft hervorgehobene Zusammenhang zwischen Gicht und Steinbildung ist dagegen nur ein lockerer; nur wenn Urate in die Harncanälchen abgelagert werden, ist Gelegenheit gegeben, dass diese Urate ins Nierenbecken, resp. in die Blase gelangen; da dies nicht sehr häufig der Fall ist, so fehlt die directe Veranlassung zur Bildung grösserer Concremente.

Die Prognose der Gicht ist zum wenigsten dubia. Während manche Kranken nur einen oder wenige Gichtanfälle im Laufe ihres Lebens durchmachen, sonst sich ungestörten Wohlbefindens erfreuen,

während andere ausschliesslich von Gelenkgicht geplagt werden, wobei sie ein hohes Alter erreichen können, gehen manche durch die Localisation der Gicht in lebenswichtigen Organen frühzeitig zu Grunde. Je früher Herz und Nieren betheiligt sind, desto ernster wird das Leiden.

Die Diagnose ist mit Sicherheit zu stellen, wenn typische Gichtanfälle mehrfach erfolgt sind, oder wenn sich Uratablagerungen unter der Haut finden. Der erste Anfall von Podagra ist sofort nie mit voller Sicherheit als Gicht zu erkennen. Das Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe entzündet sich relativ häufig aus anderen Gründen, so dass erst die Beobachtung des weiteren Verlaufes Gewissheit bringt. Da Gicht in der Anschauung des Volkes immer die Folge von Excessen in Baccho und Venere ist, so wird man gut thun, die Diagnose dem Patienten so lange zu verschweigen, bis sie völlig sicher ist.

Die Untersuchung des Blutes auf Harnsäure hat als diagnostisches Mittel wenig Werth, weil auch bei anderen Krankheiten Harnsäure im Blute auftritt (Salomon); ausserdem ist auch die Entnahme einer genügenden Quantität Blutes nicht gleichgültig für den Kranken.

Bei der Behandlung der Gicht ist die Prophylaxe der wichtigste Theil; wir können die angeborene Disposition zur Gicht nicht beseitigen, wohl aber die Lebensweise des erblich Belasteten so reguliren, dass der Keim nicht zur Entwicklung kommt. Ist die Gicht wirklich da, so wird der Kranke erst recht Grund haben, seine Lebensweise entsprechend einzurichten. Da Gicht vielfach mit Fettleibigkeit einhergeht, so ist das Regimen bei beiden vielfach das gleiche; doch besteht noch keine Uebereinstimmung über die zu befolgenden Grundsätze.

Während Cantani Fleisch erlaubt, aber Kohlehydrate und Fette verbietet, gestattet Ebstein dem Gichtiker Fleisch und die entsprechende Menge von Fett und beschränkt die Kohlehydrate auf ein geringes Maass (80—100 g). Bier ist gänzlich zu vermeiden, von leichtem Weine sind 1—2 Gläser gestattet. Uebermässige Zufuhr von Wasser (Cantani) ist zu vermeiden, 1 Liter Selterswasser pro die genügt. Grosses Gewicht ist auf gehörige Körperbewegung zu legen, die nur nicht zur Erschöpfung führen darf, weil alles vermieden werden muss, was den Organismus schwächt. Reiten, Turnen, Jagen etc. sind zu gestatten, geistige Anstrengungen in mässigem Grade. Wer schwer zu körperlichen Uebungen zu bewegen ist, muss wenigstens Morgens zunächst trocken, später nass abgerieben werden; eine Reise in's Gebirge thut oft gute Dienste, ebenso in ein Bad, wo Patient den Anstrengungen wie den Tafelfreuden der Heimath entzogen, ungenirt Diät halten und durch Einverleibung von alkalischen Mineralwässern, resp. leichten Kochsalzlösungen die im Organismus circulirende Harnsäure unschädlich machen kann. Bei denjenigen Formen der Gicht, die mit Plethora einher gehen, ist eine Kur in Carlsbad indicirt. Als Kochsalzquelle dürfte Wiesbaden den Vorzug verdienen, da es gleichzeitig zu Badekuren sehr geeignet ist. In neuerer Zeit ist das Lithion als sehr beachtenswerthes Lösungsmittel für Harnsäure erkannt worden. Die Bonifaciusquelle in Salzschlirf enthält das meiste Lithionchlorid, die Quellen in Obersalzbrunn, Elster, Assmannshausen sind reich an Lithion carb.; da letzteres zuweilen die Verdauung schädigt, so muss man mit kleinen Dosen beginnen.

Um die Gelenkexsudate zu vermindern, bedarf es sehr warmer Bäder, wie sie Wiesbaden, Teplitz, Aachen bieten.

Da nicht alle Kranke in die Bäder reisen können, so empfiehlt es sich, dass sie im Frühling und Herbste 4 Wochen lang die vorgeschriebene Diät genau einhalten, was sie ja sonst doch nicht thun, und Morgens 1 Theelöffel voll Carlsbader Salz und 0,25 Benzoesaures Lithion einnehmen. Pfeiffer empfiehlt zur Beseitigung

der Ausscheidbarkeit der Harnsäure Jahr aus Jahr ein alkalische Mineralwässer (Fachingen, Kaiser Friedrich-Quelle in Offenbach).

Der typische Gichtanfall erfordert Hochlagerung des Gliedes; die meisten Kranken lieben eine Umhüllung mit Watte. Eis wird selten ertragen. Die Schmerzen werden erheblich gemindert durch Natron salicylicum, das 1stündlich in Dosen von 1,0 bis zu 8,0 gegeben wird, falls Patient das Mittel erträgt; Salz- und Phosphorsäure sind ebenfalls geeignet, die Lösung der Harnsäure zu coupiren (Pfeiffer); nicht selten ist man genöthigt, zur Morphiumspritze zu greifen. Wenn nach dem Anfalle das betreffende Gelenk oder andere noch längere Zeit schmerzen, so sind nach den Erfahrungen eines älteren, viel von Gicht geplagten Arztes Einreibungen von Liq. Ammon. caust. spirit. und Mixtur. oleoso-balsam. Abends vor dem Schlafengehen zu empfehlen.

II. Die Tuberculose der Gelenke.

§ 427. Primär befällt die Krankheit entweder die Synovialmembran oder die knöchernen Gelenkenden; letzteres ist das häufigere, doch verhalten sich die einzelnen grösseren Gelenke verschieden in dieser Beziehung. Nach den Untersuchungen aus der Göttinger Klinik fand sich unter 232 Fällen (Knie-, Hüft- und Ellenbogengelenke):

primär ostale Tuberculose 158 Mal,
" synoviale " 46 "
zweifelhaft blieben 28 Fälle.

An den einzelnen Gelenken gestaltete sich das Verhältniss folgendermassen: unter 118 Fällen von Kniegelenkstuberculose waren

primär ostale Erkrankungen 69,
" synoviale " 33,
zweifelhafte " 16;

unter 61 Fällen von Hüftgelenkstuberculose waren:

primär ostale Erkrankungen 47,
" synoviale " 3,
zweifelhafte " 11;

unter 53 Fällen von Ellenbogengelenkstuberculose waren:

primär ostale Erkrankungen 42,
" synoviale " 10,
zweifelhafte " 1.

Danach überwiegen also die primär ostalen Formen bei Erkrankung von Hüft- und Ellenbogengelenk mehr, als bei Erkrankung des Kniegelenks. Auch für die verschiedenen Lebensalter gestaltet sich, wie es scheint, der Ausgangspunkt verschieden: Vom 3.—14. Jahre erkrankten 70 pCt., vom 14.—30. 78 pCt., vom 30. an 76 pCt. der Fälle primär ostal, so dass also die letztgenannte Form im Laufe der Zeit immer häufiger wird. Volkmann ist umgekehrt der Ansicht, dass bei Kindern die primär ostale, bei Erwachsenen die primär synoviale Form vorherrscht; zur Entscheidung dieser Frage sind weitere statistische Untersuchungen nöthig, die aber dadurch erschwert werden, dass eigentlich nur diejenigen Fälle als sicher ostal anzusehen sind,

die Sequester oder tiefliegende Granulationsherde in den Gelenkenden haben, es sei denn, dass die Untersuchung sehr frühzeitig stattfindet.

Steckt ein mehr oder weniger typischer Sequester im Gelenke, so wird, auch wenn das Gelenk erst Jahr und Tag nach Beginn des Leidens eröffnet wird, die Annahme gerechtfertigt sein, dass die Krankheit primär im Knochen begann. Handelt es sich aber um Granulationsherde im Knochen, so wird die Lage derselben für die Frage entscheidend sein; sitzen sie tief im Knochen und haben sie sich erst von dort nach dem Gelenke zu einen Weg gebahnt, so ist die Gelenktuberculose höchst wahrscheinlich primär ostal; sitzen sie dagegen am Rande, so können sie, längeres Bestehen der Krankheit vorausgesetzt, auch secundär sein; in frischen Fällen dagegen wird die Differenz zwischen der Ausbreitung des Herdes und der Synovialtuberculose nach einer oder der anderen Richtung den Ausschlag geben, doch kann das Resultat einer solchen Untersuchung je nach den Anschauungen des Einzelnen ein recht verschiedenes sein, so dass immer eine grosse Anzahl zweifelhafter Fälle übrig bleibt.

a) Die primär synoviale Tuberculose.

§ 428. Die Gelenkmembran erkrankt entweder diffus oder circumscript; das Bild der diffusen Erkrankung ist insofern ein sehr verschiedenes, als sie sich bald mit wenig, bald mit viel Gewebsschwellung combinirt; im ersteren Falle finden wir zahlreiche graue Körnchen in einer wenig entzündlich veränderten Membran, so dass klinisch das Gelenk wenig Abnormes zeigt; dieser Befund wird am häufigsten bei allgemeiner Miliartuberculose erhoben, wobei die Gelenkerkrankung nur Theilerscheinung der Allgemeininfection ist.

Dieser Form steht anatomisch nahe eine mit leichter Verdickung und Röthung der Synovialmembran einhergehende, die vielfach zu dem später zu besprechenden Hydrops tuberculosus Anlass giebt. Hierbei ist es oft schwer, die gewöhnlich nur an der Innenwand des Sackes sitzenden Tuberkel macroscopisch zu erkennen, weil die sammetartige, vielfach mit Fibrinfetzen überdeckte Synovialmembran sehr fest erscheint und dicht mit wohl erhaltenen Gefässen durchsetzt ist, so dass die Gelenkkapsel gleichmässig roth erscheint; in den grossen Schleimbeuteln kommt diese Form ebenfalls sehr häufig und in sehr reiner Gestalt vor. In anderen Fällen ist die Synovialmembran braunroth gefärbt und so fest, dass sie mit geringer Mühe exstirpirt werden kann; Tuberkel sind in dieser, dem Unerfahrenen durchaus nicht als tuberculös imponirenden Membran nur mittelst des Microscopes nachweisbar, weil sie wenig oder gar nicht verkäst sind.

Häufiger, als diese derbe Gewebshyperplasie, ist die Umwandlung der Synovialmembran in eine weichere, mehr granulirende Fläche, die vielfach anämisch, selten tiefroth erscheint, weil die in grosser Menge gebildeten Gefässe vielfach verfettete Wandungen haben. Die ganze erheblich geschwollene Masse ist von deutlich sichtbaren Tuberkeln durchsetzt, die sich auch im subsynovialen Gewebe finden. Hierbei existirt entweder gar kein oder doch nur ein geringer Erguss von seröser Flüssigkeit, andererseits sind es gerade diese Fälle, die zur Eiterung tendiren, entweder an circumscripter Stelle nach Zerfall der dort gelegenen Granulationen und Bildung eines zunächst kleinen Abscesses,

resp. Käseherdes, oder als gleichmässige Ausfüllung des ganzen Gelenkes mit flockiger eitriger Flüssigkeit. In letzterem Falle liegt eine ganz dünne, leicht abziehbare pyogene Membran der Innenfläche des Gelenkes auf; die Membran besteht wesentlich aus Fibrin, d. h. einer durch Coagulationsnecrose abgestorbenen Masse (vergl. oben bei der Tuberculose S. 544) mit zahlreichen, oft sehr kleinen, stark verkästen Tuberkeln. Dazu kommen gewucherte, durch das Fibrin auseinander gedrängte Endothelmassen; nach Entfernung der Membran restirt eine hochrothe, weiche Synovialis, aus der eine lebhafte Blutung erfolgt.

Dieser diffusen Synovialtuberculose, der wir unten gleich in anderer Form wieder begegnen werden, steht zunächst eine circumscripte tuberöse Erkrankung gegenüber, die aber sehr selten ist. Es handelt sich um Bildung von haselnuss- bis taubenei-, selbst hühnereigrossen, harten Geschwülsten, die wesentlich dem fibrösen Theile der Synovialis angehören. Sie sind derb, von grauröthlicher Farbe mit eingesprengten stecknadelkopfgrossen Knötchen, die aber oft sehr undeutlich sind; zuweilen fehlen sie ganz. Microscopisch besteht die Hauptmasse der Geschwulst aus jungem Bindegewebe, z. Th. verfettet und destruirt mit eingelagerten zerfallenen Tuberkeln; z. Th. ist das Gewebe noch intact, wohl mit Gefässen versehen, die in manchen Fällen intensiv überwuchern, der Geschwulst einen angiomartigen Character verleihen, weil die Gefässe durch Verdickung ihrer Intimazellen, ähnlich wie bei Teleangiectasien, in ihrer Structur knäuelförmigen Drüsen gleichen. Derartige Knoten kommen ganz isolirt vor oder auch anscheinend gleich von Anfang an multipel. Weil sie dem fibrösen Theile der Gelenkkapsel angehören, weil die Synovialmembran unverändert darüber hinzieht, kann das Gelenk oft lange intact bleiben. In anderen Fällen sind sie Vorläufer einer allgemeinen Gelenkerkrankung, die entweder eine einfache diffuse Tuberculose oder ebenfalls eine tuberöse sein kann. Die ganze Innenfläche des Gelenkes verwandelt sich in knotige Massen, an deren Aufbau das Fibrin in dominirender Weise Theil nimmt; mannigfache Formen entstehen; neben Knoten an dünnen Stielen solche mit breiter Basis, blumenkohlartig, oben auseinandergeblättert, andere hahnenkammähnlich, wieder andere dendritisch verzweigt. Zuweilen betheiligt sich sehr lebhaft Fettgewebe an dem Aufbau der Geschwülste, wofür noch kürzlich ein interessanter Fall aus der Hallenser Klinik mitgetheilt wurde.

Ganz eigenthümlich ist das Verhältniss des wirklichen Lipoma arborescens (Müller) zur Tuberculose; es kann ein Gelenk an Lipoma arborescens erkranken, in dem das Microscop keine Spur von Tuberculose nachweist, ebenso wenig gelingt der Nachweis in der Synovialmembran, dennoch perforirt das stark mit Wasser gefüllte Gelenk nach einiger Zeit, und nun entsteht eine durchaus tuberculöse Fistel mit mehr oder weniger Unterminirung der Haut, weicher schlottiger Granulation, während sich aus der Fistel von Zeit zu Zeit einige Tropfen Serum entleeren. Es muss natürlich eine Tuberculose im Gelenke stecken, aber sie ist so minimal, dass man sich vergebens bemüht, dieselbe mittelst des Microscopes nachzuweisen.

Doch diese tuberösen und fibrinösen, resp. lipomatösen Bildungen sind Ausnahmen, die selbst in grossen Krankenhäusern Jahre hindurch

nicht zur Beobachtung kommen; das Alltägliche ist die weiche granulirende Tuberculose mit oder ohne Tendenz zur Eiterung.

b) Die primär ostale Tuberculose.

§ 429. Wie oben bei der Knochentuberculose erwähnt, haben wir es mit Granulationsherden, infiltrirter Tuberculose und Sequesterbildungen zu thun, die selbstverständlich nicht selten gleichzeitig vorkommen. Die massiven Gelenkenden der langen Röhrenknochen bieten Raum für alle möglichen Variationen der Krankheit.

Der Granulationsherd ist ein Defect im Knochen von Erbsen- bis Wallnussgrösse, der bald in der Peripherie, bald näher dem Centrum gelegen sein kann; er ist bald kugelrund, bald länglich, zuweilen röhrenförmig; im letzteren Falle kann er als gewundener Gang die ganze Dicke der Epiphyse durchsetzen; da dieser Gang kaum 1 Ctm. im Durchmesser hat, so drängt sich unwillkürlich der Vergleich mit jenen Gängen auf, die von den bekannten Würmern in den Aepfeln hervorgebracht werden. Derartige Gänge sind übrigens selten, gewöhnlich handelt es sich um rundliche Defecte im Knochen, die bald isolirt, bald zu 2 oder 3, bald aber auch so zahlreich vorkommen, dass der Knochen wie zernagt erscheint. Der Inhalt dieser Defecte ist bald eine weiche grauröthliche oder gelbliche Granulation, bald ist er krümelig und bröcklig, mit kleinsten Knochenstückchen durchsetzt, gelb oder gelbgrau gefärbt oder vollkommen käsig. In wohl erhaltenen Granulationen erkennt man deutliche Tuberkel, die aber später bei weiter gehendem Zerfalle immer undeutlicher werden. Die Wand des Defectes ist bald malacisch, bald normal, bald sclerosirt; in ersterem Falle sieht man häufig rings um den Herd im Knochen kleinere Anhäufungen von Eiter; statt dieses gelben Ringes tritt auch zuweilen ein durch Gefässbildung hervorgerufener rother auf, so dass sehr zierliche Bilder entstehen, besonders am Tibiakopfe. Die Granulationen des Herdes hängen mit den aus dem Knochen hervorspriessenden zusammen, so lange die Umgebung nicht sclerosirt. Dies kommt sehr selten in der Tiefe des Knochens vor; selten auch seitlich, sondern wesentlich an den mit Knorpel überzogenen Gelenkenden, aber auch da nicht oft; man findet die verschiedensten Stadien der Sclerosirung; dem entsprechend ändert sich das Verhältniss der Granulationen zum Knochen; bei ziemlich vollendeter Sclerose liegen sie ganz lose und frei in der Lücke. Der Sitz der Herde entspricht im Uebrigen dem der Sequester, auf die wir hier in dieser Beziehung verweisen.

Diese Granulationsherde können vollkommen local bleiben und ausheilen, wozu besonders diejenigen neigen, die eine gewisse trockene Beschaffenheit haben; andere halten sich Jahre und Jahrzehnte lang in gleicher Grösse, jeden Augenblick bereit, Ausgangspunkt einer neuen Erkrankung zu werden, besonders wenn ein Trauma den Herd trifft. Wenig zur spontanen Heilung neigen die weisslichen, käsig zerfallenen Granulationsherde; sie haben im Gegentheil die ausgesprochene Tendenz zur weiteren Ausbreitung, je nach ihrer Lage bald unter dem Periost

entlang, bald im Knochen weiter schreitend. Im letzteren Falle leitet gewöhnlich eitrige Infiltration des Knochens rings um den Herd die Vergrösserung desselben ein.

Derartige eitrige Infiltrationen kommen nun auch ohne Granulationsherd vor und bilden die erste Andeutung der infiltrirenden progressiven Tuberculose, die zum Glück sehr selten ist. Warum in einem Falle der Eiterherd sich ausbreitet, im anderen nicht, dafür fehlt uns jede Erklärung. Nicht selten finden wir Eiterherde von erheblicher Grösse, die anscheinend seit langer Zeit bestehen und doch nicht wachsen, andererseits auch nicht Anlass zur Necrose des befallenen Terrains geben; besonders im Tibiakopfe sieht man unter einem flachen Granulationsherde keilförmige Eiterinfiltrationen, die 2—3 Ctm. tief gehen, man sieht sie bei Personen, die Jahrzehnte lang krank waren, selbst bei solchen, die seit der Kindheit leidend, im hohen Alter amputirt wurden.

Ein Theil der progressiven Tuberculosen beruht wohl auf Mischinfection, da sie relativ häufig bei Eiterungen, besonders bei offenen Eiterungen, vorkommen (König); andere Fälle sind aber rein tuberculös, entwickeln sich zuweilen unter dem Bilde einer ganz leichten Synovialtuberculose. Unter dem glatten, anscheinend intacten Tibiaknorpel kann, ohne dass man irgend eine Verdickung des Knochens bemerkte, ohne dass über Schmerz geklagt wurde, eine ganz excessive Knochentuberculose sitzen, so dass die beabsichtigte Resection sofort zu Gunsten der Ablatio femoris aufgegeben werden muss. Das obere Drittel der Tibia ist eventuell völlig mit Eiter infiltrirt, der sich herdweise noch tiefer abwärts erstrecken kann, es fehlt jede Grenzschicht, jede Andeutung einer Heilung, — und die ganze Krankheit braucht erst 6—10 Wochen gedauert zu haben, wahrhaft fanatische Fälle, die den Arzt in die grösste Verlegenheit setzen können; er hat Heilung durch Resection versprochen und muss amputiren.

Diesen Ansammlungen tuberculösen Eiters, resp. tuberculöser Granulationen steht in ihren ausgesprochenen Bildern die tuberculöse Necrose scharf gegenüber, obgleich die Genese beider identisch ist; in beiden Fällen handelt es sich wahrscheinlich um das Eindringen von Bacillen in ein arterielles Endgefäss, und weil die Gefässe an den Gelenkenden längs gestreckt sind und in Gestalt längerer, dichotomisch verzweigter Aeste vom Marke aus der Knorpelfläche zustreben, so ist es ganz natürlich, dass die der Ernährung beraubte Partie eine Dreieck-Gestalt bekommt mit der Basis nach der Gelenkfläche zu (vergl. die oben S. 538 angeführten Versuche von Müller in Aachen). Dies ist der eigentlich typische Gelenksequester, dessen Form allerdings nicht immer ein regelmässiges Dreieck bildet, aber sich doch demselben mehr oder weniger nähert. Zuweilen hat der Sequester auch die Form von zwei aufeinander gesetzten Dreiecken, einem längeren nach der Diaphyse zu gerichteten und einem kürzeren, dessen Spitze eben den Gelenkknorpel durchbohrt; die Dreiecke treffen ungefähr in der Gegend der Epiphysenlinie aufeinander, Formen, die man besonders am unteren Ende der Tibia sieht.

Neben den keilförmigen, die besonders oft im Kniegelenke beobachtet werden, kommen nun auch rundliche, viereckige u. s. w. vor, die sich durch die ganze Epiphyse, die Gegend des Epiphysenknorpels und noch höher hinauf vertheilen, wobei jedes grosse Gelenk seine Eigenthümlichkeiten hat. Am unteren Ende des Femur erscheinen Keile mit dem Knorpel als Basis, ferner rundliche Sequester sowohl am Rande, wie im Centrum der Epiphyse. Nicht selten wird letztere selbst partiell necrotisch, ausnahmsweise findet sich noch höher hinauf in der Diaphyse ein Sequester. Selten wird aber die ganze untere Femurepiphyse ausgehöhlt, was dagegen öfters am Schulter- und Hüftgelenkskopf beobachtet wird, mit oder ohne Destruction der Epiphyse; auch das Ellenbogengelenk hat seine Lieblingsplätze für Necrosenbildung, das Olecranon erkrankt öfter als der Radiuskopf. An allen den genannten Partien können sich natürlich auch Granulationsherde bilden ohne Sequester.

Die tuberculöse Necrose bietet ein sehr verschiedenes Bild dar, je nach ihrer Entwicklung. Zu Beginn des Processes sehen wir am aufgesägten Knochen nur eine weissliche, resp. gelblichweisse Verfärbung des in seiner Consistenz unveränderten Knochens, der mit seiner Umgebung fest zusammenhängt. Die weisse Farbe ist bedingt durch Einlagerung von Eiterkörperchen und Tuberkeln in die Markräume und Haversischen Canälchen, die noch ziemlich ausgiebig Blutgefässe führen. Nach einiger Zeit wird langsam die Trennung des gesunden vom kranken Gewebe eingeleitet; hier und da etablirt sich eine dünne tuberkelhaltige Granulationsschicht, während der grösste Theil des Sequesters noch in knöchernem Zusammenhange mit dem gesunden Gewebe bleibt. Dann wird nach und nach auch dieser Halt gebrochen, so dass er frei in einer erst kleinen, dann ev. durch lacunären Schwund grösser gewordenen Höhle liegt.

Der geschilderte Process kann aber, wie es scheint, in jedem Stadium persistiren, wenigstens finden wir nach Jahre langem Bestehen der Krankheit noch ungelöste Sequester. Derselbe erscheint an den Gelenkflächen langer Röhrenknochen sclerosirt, weil der feste Knorpel gleichzeitig mit abstirbt; letzterer zeigt nicht selten deutliche Schliffflächen, weil der todte Knochen durch den gegenüberliegenden bei Bewegungen abgerieben wird.

Während bei der acuten Osteomyelitis die Krankheit mit der Bildung des Sequesters erschöpft ist, kann die Tuberculose jederzeit fortschreiten und den umliegenden Knochen zum Absterben bringen, genau ebenso wie die Syphilis; wir finden also nicht selten alle Stadien der Sequesterbildung nebeneinander, ganz festsitzende neben gelösten, worauf ganz besonders bei der operativen Behandlung der Tuberculose Rücksicht zu nehmen ist.

§ 430. Granulationsherde, eitrige Infiltrate und Sequester haben je nach ihrem Sitze einen ganz verschiedenen Einfluss auf das Gelenk. Etabliren sie sich so, dass sie direct in's Cavum articulationis hineinschauen, so erkrankt die Synovialmembran wahrscheinlich gleichzeitig,

dates, das bald serös, bald eitrig ist, letzteres besonders häufig bei Sequestern.

Liegen die Herde weiter entfernt von der Aussenfläche des Gelenkkörpers, aber noch in der Epiphyse, so pflegen sie sich wegen ihres progressiven Characters — immer im Gegensatze zu den sonst analogen Herderkrankungen bei acuter Osteomyelitis — langsam der Oberfläche des Gelenkkörpers zu nähern durch fortgesetzte lacunäre Einschmelzung des Knochens. Rücken sie auf den mit Knorpel überzogenen Theil des Gelenkkörpers zu, so wird derselbe langsam von unten arrodirt, bis endlich der Durchbruch erfolgt, gewöhnlich in Gestalt einer minimalen Oeffnung, die sich dann meist im weiteren Verlaufe vergrössert, zuweilen auch nicht; das im Granulationsherde, resp. um den Sequester befindliche Secret kann in's Gelenk abfliessen, so dass zunächst kein Grund zu einer spontanen Vergrösserung der Perforationsöffnung vorhanden ist; fortschreitende Tuberculose pflegt aber später die Erweiterung herbeizuführen. Vielfach erfolgt die Perforation ganz schleichend und unmerklich, zuweilen treten aber stürmische Erscheinungen auf, es bildet sich rasch ein seröses oder eitriges Exsudat, letzteres auch wieder mit Vorliebe bei Perforation eines Sequesters; jedenfalls ist das Gelenk vom Momente der Perforation durch den Knorpel allgemein inficirt, wenn sichtbare Knötchen auch erst 3 Wochen später auftreten.

Sitzt ein Herd mehr seitlich am Knochen, wo derselbe nicht von Knorpel, sondern von der Synovialmembran überzogen ist, z. B. an der Seitenfläche der Condyl. femoris, so kann sich der Process sehr verschieden gestalten. Bald kriechen Granulationen oder Eiter, nachdem die Corticalis durchbrochen ist, unter der Synovialmembran fort, entweder dem Gelenke zu oder nach der entgegengesetzten Seite, so dass in letzterem Falle überhaupt keine Eröffnung desselben erfolgt; die abgehobene Synovialmembran braucht nicht zu erkranken. Oft ist dies aber doch der Fall, und zwar wird sie nicht selten an ganz circumscripter Stelle inficirt, ohne direct perforirt zu sein; dem Herde gegenüber entwickeln sich auf der Innenfläche der Membran in der Ausdehnung ev. nur eines Quadratcentimeters kleinste Knötchen, während das ganze übrige Gelenk vollkommen intact erscheint, ein höchst instructives Bild, das lebhaft an die Ausbreitung der Tuberculose unter die Serosa des Darmes erinnert bei primärer Infection der Peyer'schen Plaques. Die Tuberculose wandert wahrscheinlich auf dem Wege der Lymphgefässe in die Synovialmembran, das Endothel wuchert und schützt das Gelenk vorläufig vor der Allgemeinerkrankung, bis auch diese Barriere durchbrochen und mit dem Eintritte seröser oder eitriger infectiöser Flüssigkeit die weitere Erkrankung erfolgt; auch diese kann in einzelnen Gelenken, z. B. dem Kniegelenke, eine partielle sein, entweder den vorderen oder den hinteren Gelenkabschnitt betreffen, wenigstens für einige Zeit.

Epiphysenknorpelerkrankungen führen entweder zur Perforation in's Gelenkcavum auf directem Wege durch die Epiphyse und den Gelenkknorpel hindurch, oder es erfolgt Perforation seitlich vom Knochen,

bald mit, bald ohne Infection des Gelenkes; oder der Eiter kriecht in der Diaphyse in die Höhe, oft ausgedehnte Zerstörungen bewirkend; die ganze untere Hälfte der Femurdiaphyse kann in einen mächtigen Eiterherd verwandelt werden, der in einer stark verdünnten Knochenhöhle steckt; oberhalb des Epiphysenknorpels gelegene Herde bewirken meist dasselbe, können aber ausnahmsweise auch in's Gelenk perforiren.

Abgesehen von den gleich von Anfang an direct in's Gelenkcavum schauenden Herden, können alle übrigen, während sie sich einerseits dem Gelenke nähern, andererseits nach aussen sich verbreiten und paraarticuläre Abscesse im weiteren Sinne des Wortes zu Stande bringen; letztere können schon eine gewaltige Ausdehnung erreicht haben, ehe das Gelenk selbst eröffnet ist; wenn die Kranken früh genug in Behandlung kommen, gelingt es nicht selten, durch Eröffnung der Abscesse und Ausräumung der Herde das Gelenk zu retten.

§ 431. Nach der Infection durch Serum oder Eiter aus tuberculösen Herden gleicht das Gelenk also im Allgemeinen einem primär an diffuser Synovialmembran-Tuberculose erkrankten; dementsprechend sind auch die weiteren Folgen der Infection, der Einfluss auf die wichtigsten Bestandtheile des Gelenkes die gleichen. Was zunächst den Gelenkknorpel anlangt, so bleibt derselbe oft lange Zeit intact, besonders bei derjenigen Form von Synovialtuberculose, die zu derber braunrother Gewebsschwellung führt; das gleiche sieht man in den Anfangsstadien der weichen granulirenden Form mit oder ohne Hydrops. Später unterminiren die Granulationen langsam vom Rande aus den Knorpel, ihn dort mit Vorliebe zerstörend, wo er einem stärkeren Drucke ausgesetzt ist, z. B. an den Hemmungsfacetten des Kniegelenkes. Ob nun im weiteren Verlaufe der Knorpel immer mehr abgehoben wird, das hängt vom Verhalten der Knochenenden ab, die in sehr verschiedener Weise auf den Process reagiren. In einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen bleiben sie, besonders bei primärer Synovialtuberculose, ganz intact, bei secundärer sind sie nur in der Umgebung der Herde verändert, wenigstens für die erste Zeit, bis die unausbleibliche Inactivitätsatrophie eintritt. In der Majorität der Fälle entwickeln sich aber Granulationen zwischen Knochen und Knorpel, die gleichzeitig beide arrodiren; bald lässt sich der letztere überall eindrücken, schliesslich kann man ihn oft als welkes, dünnes Häutchen in toto von den schwammigen Granulationen abziehen, die jetzt den Knochen als weiches Polster decken; sie sind meist wenig mit Tuberkeln versehen. Zuweilen dringen sie mehr und mehr in die Tiefe des Knochens vor, ihn langsam von der Oberfläche an zerstörend; bildet sich dabei kein Eiter im Gelenke, so haben wir die sogen. Caries sicca vor uns, die mit Vorliebe am Hüft- und Schultergelenke vorkommend, die Gelenkköpfe zerstört. Die Caries sicca hat klinisch wegen ihres langsamen, fieberlosen Verlaufes, ihrer ziemlich ausgesprochenen Tendenz zur Heilung eine gewisse Ausnahmestellung, doch offenbart sich oft genug ihr maligner Character dadurch, dass die daran Leidenden langsam anderweitige tuberculöse Processe bekommen, event. rasch an Meningealtuberculose erkranken, wenn ein Trauma das kranke Gelenk traf. Selbstverständ-

lich combiniren sich oft derartige cariöse Processe mit Necrosen, so dass ein wüstes Bild der Zerstörung entsteht. Zerstörung des Knochens ist überhaupt die Tendenz der Tuberculose; wie wenig sie im Aufbauen leistet, wurde schon oben bei der Knochentuberculose erwähnt.

Das Schicksal der Gelenkbänder und Bandscheiben ist gewöhnlich bald besiegelt, wenn auch Ausnahmen vorkommen (circumscripte Synovialtuberculose, rostbraune Granulation); beim gewöhnlichen weichen granulirenden Fungus gehen sie rasch zu Grunde, noch rascher, wenn Eiterung entsteht. Das parasynoviale Gewebe verhält sich ganz analog; je weicher und schwammiger die tuberculöse Granulation, desto stärker schwillt die Umgebung des Gelenkes, besonders wenn dasselbe noch in diesem Zustande viel gebraucht wird. Das gesammte intra- und extraarticulär gelagerte Bindegewebe quillt auf, erscheint als sulzige, weiche Masse, aus der sich beim Anschneiden reichliche Flüssigkeit entleert. Dieser starken Volumsvermehrung des Gelenkes kann die Haut nicht entsprechend nachgeben, sie wird gespannt, anämisch, glatt und glänzend. Die zwischen Gelenk und Haut liegenden atrophischen Muskeln heben sich mit ihren Contouren nicht mehr ab, sondern scheinen fest mit der Geschwulst verwachsen zu sein, die um so mehr eine spindelförmige Gestalt annimmt, je mehr der übrige Theil der Extremität inzwischen abgemagert ist. Diese Spindelform findet sich am ausgesprochendsten bei Kniegelenkstuberculose, weil die langen, mageren Ober- und Unterschenkel am besten die Differenz zwischen der atrophischen Extremität und dem geschwollenen Gelenke demonstriren. Auf's Kniegelenk bezog sich auch besonders der früher viel gebrauchte Name: Tumor albus; die „weisse Geschwulst“, d. h. die anämische gespannte Haut tritt hier am meisten hervor, während Fuss- und Ellenbogengelenkstuberculose selten zur richtigen weissen Geschwulst führen, öfters noch die Handgelenkserkrankung, von der Hüfte natürlich ganz abgesehen.

Dieser oft ungemein derbe Tumor albus macht durchaus den Eindruck, als ob der Knochen selbst aufgetrieben sei; es ist das unter 100 Fällen 95 Mal ein Irrthum, selbst Fälle von 60—70jähriger Dauer — und diese giebt's heute noch — zeigen für gewöhnlich keine Knochenauftreibung, die fast ausschliesslich am Hüftgelenke vorkommt, es sei denn, dass supraepiphysäre Herde mit im Spiele sind.

Eine erhebliche Menge von Flüssigkeit kommt, wenn wir zunächst von eitriger absehen, selten bei Tuberculose vor, Spuren davon allerdings desto öfter; sie schwindet gewöhnlich leicht durch Ruhigstellung des Gelenkes. Eine Anzahl von primären Synovialtuberculosen hat allerdings in hohem Maasse die Tendenz zu serösen Ergüssen, so dass wir klinisch nothwendig einen „Hydrops tuberculosus“ aufstellen müssen, aber er ist im Allgemeinen selten, kommt wesentlich im Kniegelenke Erwachsener vor; auch die noch seltenere tuberöse Form ist mit Flüssigkeitserguss complicirt. Derselbe ist bald ganz wasserklar, öfter gelblich, oft getrübt durch feine Fibrinflöckchen. Nicht selten erscheinen — besonders wenn das betreffende Gelenk mit einem Schleimbeutel communi-

cirt — grössere, schon bei der Sehnenscheidentuberculose erwähnte Fibrinkörperchen, sogen. Corpora oryzoidea im Secrete.

Serös eitrige Flüssigkeit kommt besonders bei Perforation von Sequestern in's Gelenk vor, ebenso nach gewaltsamem Manöveriren mit Gelenken, die bis dahin ruhig gestellt waren. Die diffuse Synovialtuberculose älterer Leute ist ebenfalls durch grosse Tendenz zur Eiterung ausgezeichnet, bei jüngeren kann selbstverständlich auch jede Synovialtuberculose vereitern, aber es pflegt das nicht so allgemein, wie bei älteren Leuten zu sein, sondern mehr circumscript; es verkäst ein Theil der tuberculösen Granulation und zerfällt. Wenn der Process gerade an der Umschlagsfalte der Gelenkmembran spielt, so wird letztere leicht durchbrochen, und nun breitet sich die käsige Masse intra- und extracapsulär gleichzeitig aus; weil das umliegende Bindegewebe wenig Widerstand leistet, kommt es rasch zur Bildung von periarticulären Abscessen. Diese Perforationen erfolgen oft an atypischer Stelle, weil es sich eben nicht um Durchbrüche von Pus bonum handelt, sondern um langsame Zerstörung der Kapsel durch tuberculöse Granulation, die erst nachträglich einschmilzt. Hat sich dagegen re vera ein Empyema articulationis gebildet, so folgt dieser Eiter gewöhnlich den bekannten, oben bei den acuten Gelenkeiterungen beschriebenen Bahnen. In beiden Fällen kann alsbald die extraarticuläre Eiterung viel intensiver werden, als die intraarticuläre; die Perforationsstelle kann sich fast gänzlich schliessen, so dass ein periarticulärer Abscess vorhanden zu sein scheint. Dies ist fast ausnahmslos ein Irrthum, der sich durch genaue Untersuchung der Abscesswand gewöhnlich leicht beseitigen lässt. Die Mehrzahl der Autoren leugnet heute ganz bestimmt den früher oft beschriebenen periarticulären Abscess, der durch „Reizung“ entstanden sein sollte von dem kranken Gelenke aus. In dieser Form und Genese existirt er auch sicherlich nicht; dagegen wissen wir, dass gelegentlich auch im intermusculären Bindegewebe die Tuberculose spielt, wenn auch sehr selten; der Zufall kann es aber so fügen, dass neben einem kranken Gelenke ein derartiger Abscess selbstständig entsteht, wie er ja auch neben gesunden vorkommt. Mit dieser rara avis soll man aber nicht rechnen, sondern sich bemühen, die Perforationsstelle zu finden, was auch gewöhnlich früher oder später gelingt.

Der in der Umgebung des Gelenkes angehäufte Eiter kommt je nach seinem Sitze bald früher, bald später, bald näher, bald weiter vom Gelenke entfernt an die Hautoberfläche und perforirt dieselbe. Es bleibt eine Fistel zurück, die nicht heilen will, die aber vorläufig den Entzündungserregern den Eintritt verwehrt, weil sie eng und gewunden ist. Später gelangt der Staphylococcus hinein, es combiniren sich acut entzündliche mit tuberculösen Processen, um das Gelenk vollständig zu zerstören. Es entsteht das Bild der alten Gelenkcaries mit den geschwollenen, von Fisteln durchsetzten Weichtheilen, den verschobenen Gelenkenden, den in perverser Stellung eingerosteten Muskeln; jauchiger Eiter füllt den Rest des von Knochentrümmern ausgekleideten, oft stark geschrumpften Gelenkspaltes.

Die klinischen Erscheinungen der Gelenktuberculose.

§ 432. Es wäre in hohem Grade wünschenswerth, dass wir der Besprechung der klinischen Erscheinungen dieselben Gesichtspunkte zu Grunde legen könnten, die für die Eintheilung der pathologischen Anatomie in zwei Theile maassgebend waren, wenn wir primär synoviale und primär ostale Fälle trennen könnten. Leider entzieht sich in den meisten Fällen der Ausgangspunkt des Leidens unserer Kenntniss, wir sind auf mehr oder weniger unbestimmte klinische Erscheinungen angewiesen und trennen nach König folgende Gruppen:

1. den tuberculösen Hydrops;
2. den Fungus tuberculosus (Gliedschwamm, granulirende fungöse Gelenkentzündung, Tumor albus);
3. den kalten Abscess der Gelenke.

Die drei genannten Symptomencomplexe sind aber gewöhnlich nur vorübergehend scharf ausgeprägt, nicht dauernd; im Laufe der Zeit können sich die Krankheitsbilder vielfach undeutlich gestalten, Uebergänge von einem zum anderen kommen häufig genug vor; oft passt ein sich frisch vorstellender Fall überhaupt in keine der drei Gruppen vollständig.

1. Der Hydrops tuberculosus. Ein Erguss von seröser Flüssigkeit kommt sowohl bei primär synovialer, als bei primär ostaler Erkrankung vor, weit überwiegend aber bei ersterer, wobei er zunächst klinisch ganz in den Vordergrund tritt. Es ist die diffuse Synovialtuberculose mit mässiger Schwellung oder mit proliferirender Erkrankung der Gelenkmembran, ebenso die circumscripte Tuberculose, deren ausgesprochenes erstes Symptom ein hartnäckiger Hydrops sein kann. Die Krankheit entsteht bald schleichend, bald nach einer Verletzung, kommt fast ausschliesslich im Kniegelenke Erwachsener vor, das gewöhnlich mit, seltener ohne vorhergehende Schmerzen mit seröser Flüssigkeit sich füllt; dem Ergusse geht natürlich eine geringfügige Kapselschwellung vorher, die aber vielfach übersehen wird. Punctirt man das Gelenk, so fühlt man besonders die Umschlagsfalte der Gelenkkapsel deutlich verdickt, oft knirscht sie leise, als ob Fibrinmassen dort abgelagert wären. Der Hydrops lässt sich zuerst durch Punction und Injection von Carbolsäure nicht selten beseitigen, aber das Gelenk bleibt leicht geschwollen und schmerzt etwas bei Bewegungen, der Hydrops kehrt nach dem ersten längeren Marsche zurück, oft auch ohne jede Veranlassung.

In einzelnen Fällen tritt die Krankheit unter dem Bilde eines acuten Gelenkrheumatismus auf, wobei unter mässigem Fieber multiple Gelenke erkranken; Schmerzen und Schwellung verlieren sich bald aus den meisten Gelenken, nur in einzelnen wird der Process chronisch, unter Bildung eines serösen Exsudates mit oder ohne Reiskörper*).

Ganz besonders interessant, aber sehr selten ist die knotige Tuberculose, die bald spontan, bald nach einer Verletzung, die einen Bluterguss

*) Anmerk. Selbstverständlich können diese Fälle, zumal es sich meist um Individuen mit anderweitigen Zeichen von Tuberculose handelt, auch so gedeutet werden, dass zuerst wirklich Erkrankung an acutem Gelenkrheumatismus vorlag, secundär wurden dann einzelne der afficirten Gelenke von Tuberculose befallen.

zur Folge hatte, entsteht. Die Krankheit beginnt mit der Entwicklung eines isolirten Knotens in der Fibrosa, der ganz unverschiebbar ist; in einzelnen Fällen treibt er die Synovialmembran vor sich her, so dass er als breit gestielt aufsitzender Körper in's Gelenk hineinragt, das im Uebrigen ganz gesund bleiben kann; häufiger erkrankt dasselbe, wie schon oben weiter ausgeführt wurde.

Klinisch weicht das Krankheitsbild des Hydrops tuberculosus ziemlich weit ab von dem des gewöhnlichen Fungus; es fehlt die Contractur der Muskeln, die weisse Geschwulst, die Tendenz zu rascher Destruction des Gelenkes, wie zur Abscessbildung und zu Fieber. Doch stehen einzelne Fälle mehr auf der Grenze nach dem Fungus hin, resp. gehen rascher in denselben über als andere. Zuweilen wandern aber die Kranken Jahre lang mit einer derartigen Tuberculose umher, nur vorübergehend in ihrer Thätigkeit behindert, oft scheinbar geheilt durch Massage und den Gebrauch von Bädern, zuweilen auch wohl in der That spontan ausheilend, mit nur geringer Functionsbeschränkung.

§ 433. 2. Die granulirend tuberculöse Gelenkentzündung präsentirt sich uns alltäglich; was auf den Strassen an Krüppeln umherhinkt, was die Hospitäler und Soolbäder bevölkert, verdankt sein Leiden gewöhnlich dieser Form von Tuberculose. Mit Vorliebe hereditär belastete Individuen befallend, oft genug aber auch gesunde, setzt die Krankheit gewöhnlich spontan und schleichend ein; in der Minorität der Fälle entwickelt sie sich im Anschlusse an eine Verletzung, meist leichteren Grades. Der dadurch entstandene Bluterguss, der Schmerz will nicht prompt verschwinden; nachdem die Schwellung anfänglich sich verringert hatte, nimmt sie später wieder zu. Ist ein versteckt liegendes Gelenk betroffen, z. B. das Hüftgelenk durch einen Fall, so beginnt das Kind zu hinken, weil es einen gelinden Schmerz dauernd im Gelenke verspürt. Langsam stellt sich Contracturstellung ein, was bei einzelnen Gelenken früher, bei anderen später einzutreten pflegt. Diese Contractur ist zunächst eine ganz geringfügige; der Muskel erlaubt nur nicht, dass er über ein gewisses Maass hinaus gedehnt wird, während er sich sonst noch ganz frei bewegen kann. An den Extremitäten sind es ausnahmslos die Flexoren, welche die ersten Spuren von Contractur zeigen, an der Wirbelsäule die Extensoren. Zuweilen tritt der Schmerz im Gelenke ganz in den Hintergrund, eine leichte Contractur der Muskeln lässt allein ahnen, dass in der Tiefe ein krankhafter Process spielt.

Bei den freier gelegenen Gelenken sieht man nun die Verdickung langsam zunehmen; entweder schwillt es in toto gleichmässig oder an einzelnen Punkten; es kann aber auch sein, dass nur die Umgebung sich auftreibt, am Kniegelenk beispielsweise der Tibiakopf, ein Condylus femoris oder die Patella, während das Gelenk selbst noch ganz intact erscheint. Das Hüftgelenk wird im weiteren Verlaufe gewöhnlich empfindlicher, besonders wenn Patient umhergeht. Der Druck auf Vorder- und Hinterfläche des Gelenkes zwingt zu Schmerzensäusserungen, ebenso das Hineindrücken des Schenkelkopfes in das Gelenk; die Inguinalgegend der betreffenden Seite prominirt vielfach leicht.

Der Schenkel hat sich mehr in Beugung gestellt, das Bein ist verlängert durch Beckensenkung auf der kranken Seite; wie es in der Tiefe aussieht, lässt sich bis jetzt schwer entscheiden. Am Fussgelenke tritt beiderseits neben den Extensoren eine leichte Prominenz zu Tage, in anderen Fällen schwillt nur der eine oder andere Knöchel, während das Gelenk selbst noch frei bleibt.

Behalten wir zunächst die diffusen Gelenkschwellungen im Auge, so kann sich ein Theil dieser Fälle Monate und Jahre lang bei geeigneter Behandlung ziemlich in dem gleichen Stadium erhalten. Patient bekommt von Zeit zu Zeit einen Gypsverband, liegt hin und wieder im Bette, um dann im leichten Verbande, in einer Stützmaschine umherzugehen; das einst schon erheblich geschwollene Ellenbogengelenk wird nach einigen festen Verbänden wieder beweglicher und dünner, das Schultergelenk ist zwar meist steif, aber schmerzlos. Es zeigt sich zwar im Laufe der Zeit eine erhebliche Atrophie des ganzen Gliedes, auch wohl Verkürzung, die aber nur an der Hüfte einen höheren Grad erreicht; zuweilen sehen wir auch Verlängerung, besonders bei Erkrankung des Kniegelenkes.

In allen diesen Fällen handelt es sich um die Bildung von trocknen, ziemlich derben tuberculösen Granulationen, die entweder bloss die Synovialmembran oder gleichzeitig den Knochen occupirt haben, letzteren in Gestalt der Caries sicca zerstörend. Diese Processe, die selten zur Eiterung tendiren, sind im Laufe von 2—3 Jahren ohne Zweifel einer spontanen Heilung fähig; narbiges Bindegewebe verdrängt die Granulationen, ersetzt die Defecte in Knochen und Knorpel, so dass die Function des Gelenkes einigermassen befriedigend ist; wenn nur noch geringe Reste der alten Gelenkflächen erhalten sind, so werden sie oft in erstaunlicher Weise ausgenutzt, oder es bilden sich neue, gegen einander gleitende Knochenflächen, die nur von glattem Bindegewebe überzogen sind. Wenn auch die Bewegung in falscher Richtung erfolgt und beschränkt ist, im Laufe der Zeit lernt Patient, diesen Rest von Gelenkigkeit oft vorzüglich ausnützen, so dass er weite Wege machen und arbeiten kann. Oft tritt allerdings Ankylose ein, besonders an Hüft- und Schultergelenk. Die ganze Krankheit hat sich dadurch ausgezeichnet, dass kein Fieber entstand, das Allgemeinbefinden wenig oder gar nicht gestört war; manche Kranken hatten allerdings eine etwas bleiche anämische Gesichtsfarbe, verloren zeitweise den Appetit, wenn die Schmerzen ausnahmsweise intensiver wurden, viele zeigten aber durchaus ein normales Verhalten. — Häufiger als diese relativ benigne Form von allgemeiner Gelenkschwellung, ist der eigentliche Gliedschwamm, ausgezeichnet durch weiche Granulationen mit Tendenz zum raschen Zerfalle. Wenn das Leiden auch gewöhnlich schleichend einsetzt, bald beginnt starke weiche Schwellung, die sich rasch auf die umgebenden Weichtheile fortsetzt; in anderen Fällen setzt die Krankheit sogar acut ein, unter heftigen Schmerzen, nach 6 Wochen kann ein Gelenk schon stark geschwollen und pseudofluctuirend sein, und rasch entwickelt sich ein Tumor albus mit seinen glänzenden gespannten Hautdecken, wenn Patient seine kranke Extremität weiter

braucht, während die Schwellung durch Ruhigstellung des Gliedes und Compression gewöhnlich wieder abnimmt.

Oft ist diese Therapie aber erfolglos, die Schwellung, die Muskelcontractur nehmen auch bei ruhiger Lage zu; Patient, bei acutem Beginn von Anfang an fiebernd, bekommt Abends beständig 38, während das Thermometer Morgens 36,5 zeigt; er wird bleicher und magert ab. Dieses leichte Fieber ist von grosser Bedeutung, weil es die beginnende eitrige Einschmelzung der Granulationen, resp. den Durchbruch derselben in's paraarticuläre Gewebe anzeigt. Auf die Höhe der Temperatur kommt es dabei weniger an, als auf die Grösse der Differenz zwischen Morgen- und Abendwärme; wenn ein anämischer Mensch Morgens 36 und Abends 37,5 hat, so ist diese Temperaturdifferenz als Fieber zu betrachten; in vielen Fällen kommen derartige Temperaturen beim Fungus vor; jede leichte Störung des Kranken, ein intercurrent angelegter Gypsverband, ein Transport treibt sie Abends etwas höher; entwickelt sich rasch ein Abscess, so pflegt die Curve eine entschieden hectische zu werden; steht er später in seinen einmal erreichten Grenzen still, so sinkt die Abendtemperatur oft ganz wieder auf die Norm zurück, doch bleibt die oben erwähnte Differenz zwischen Morgen und Abend; ausnahmsweise ist auch die Morgentemperatur erhöht.

Während sich das Fieber entwickelt, zuweilen auch ohne dasselbe, beobachten wir vielfach, dass circumscripte Stellen des geschwollenen Gelenkes weicher werden, als Gewebslücken imponiren, oder dass ein Theil des Gelenkes stärker vorgetrieben wird, oder es kommt bei versteckt liegenden Gelenken eine Anschwellung in der umgebenden Musculatur zu Stande, die nun deutlich fluctuirt. Der Kranke ist vielfach ausserordentlich empfindlich geworden, duldet keine Lageveränderung im Bette, der Appetit wird immer geringer, die beginnende Eiterung bringt ihn rasch herunter.

Diese schweren Formen von Gelenktuberculose entwickeln sich, besonders bei jüngeren Individuen, seltener auf der Basis der weichen Synovialtuberculose als auf Grund von Sequestern im Gelenke, und zwar handelt es sich bei gleichmässig fortschreitender Krankheit gewöhnlich um Sequester, die von Anfang an in's Gelenk hineinragen. Sie können auch, wie schon mehrfach hervorgehoben wurde, sich sehr indifferent verhalten, nur zum Ergusse von Serum Anlass zu geben; nicht wenige Kranke laufen umher damit, schleifen dieselben ab, — häufiger sind aber jedenfalls schwere Erscheinungen, Eiterungen u. s. w.

§ 434. Wenn der granulirende Knochenherd mit oder ohne Sequester sich nicht in der Gelenkfläche selbst, sondern entfernt davon entwickelt, was sich nicht selten durch jene oben erwähnten periarticulären, circumscripten Schwellungen documentirt, so nimmt die Krankheit bald denselben Verlauf, wie er eben geschildert wurde, oder es entsteht ein ganz anderer Symptomencomplex. Handelt es sich um Granulationen, die langsam in's Gelenk hineinwuchern, so stört nichts die gewöhnliche, gleichmässige Entwickelung des Leidens, die Perforation erfolgt ganz allmählig, ebenso die langsame Ausbreitung der Tuberculose im Gelenke. Ist aber flüssiges Secret im Granulationsherde, ist der Se-

quester von Serum oder Eiter umgeben, so erfolgt die Perforation zuweilen unter deutlich nachweisbaren, mehr oder weniger stürmischen Erscheinungen. Am häufigsten kann man dieses beklagenswerthe Ereigniss sicher am Hüftgelenk constatiren, wenn der Eiter, der primär im Becken oder Schenkelkopf gebildete Sequester umgiebt, durchbricht. Ein Kind, das bis dahin ruhig bei relativ leichten Erscheinungen von Coxitis im Streckverbande lag, wird plötzlich unruhig, kann die Extension nicht mehr vertragen, bekommt stärkere Contracturstellung und Fieber, das bald hoch bis 39,0, bald gering sein kann; das Gleiche kann sich ereignen im Umhergehen. Schneidet man sofort ein, so findet man event. die Partie hinter der Pfanne leicht verdickt oder von einer Fistel durchbohrt; erweitert man letztere, so kommt man auf einen rundlichen dicht unter dem Knorpel der Pfanne gelegenen Sequester; der Knorpel ist vielleicht nur an stecknadelkopfgrosser Stelle durchbohrt, das Hüftgelenk ist voll Serum oder Eiter, die Synovialmembran leicht geröthet oder mit Eiterflocken bedeckt, aber nicht tuberculös entartet. Hätte man einige Tage früher eingeschnitten, so würde man den Sequester extrahirt haben, ohne dass der Knorpel durchbohrt wurde; man würde letzteren in Gestalt einer dünnen Platte, die beim Zuge an der kranken Extremität tief einsinkt, unverletzt vorgefunden haben. Analoge Processe kann man auch am Knie- und Fussgelenke beobachten, wenn sie auch gerade gegenüber den intraarticulär entstehenden Processen nicht häufig sind.

3 Wochen nach dem Durchbruche finden wir das Gelenk an einzelnen Stellen oder in toto tuberculös entartet, so dass sich das Krankheitsbild wieder dem oben geschilderten nähert. Ausserhalb des Gelenkes perforirende Herde gehören insofern hierher, als sie zuweilen die Gelenkmembran weit vor sich hertreiben, besonders aber deshalb, weil sie bei versteckt liegenden Gelenken grosse diagnostische Schwierigkeiten bereiten können; dass ein Herd zuweilen gleichzeitig nach aussen und nach innen in's Gelenk perforirt, ist besonders zu berücksichtigen.

Alle diese schweren Formen von Tuberculose destruiren die Gelenke gewöhnlich in hohem Maasse, und wenn eine spontane Ausheilung der nicht mit Sequesterbildung einhergehenden Fälle zu Stande kommt, so resultiren vielfach steife, atrophische, verkürzte Glieder; tief eingezogene Narben bezeichnen die Stellen, aus denen Jahre lang der tuberculöse Eiter abfloss. Eine grosse Anzahl von Kranken geht intercurrent an Tuberculose, seltener an amyloider Entartung der grossen Unterleibsdrüsen zu Grunde. Die Heilung ist oft nur scheinbar; nach Jahr und Tag entwickelt sich neue Erkrankung von den zurückgebliebenen Herden aus, zuweilen gehen Decennien darüber hin, bis die alten Fisteln wieder aufbrechen. Nach Verletzung des Gelenkes, zuweilen spontan, tritt Verjauchung auf selbst bei geschlossenen Fisteln, so dass nur rasche Absetzung des Gliedes das Leben retten kann.

Noch ungünstiger ist die Prognose bei Sequestern im Gelenke; sie brauchen durchaus keine Eiterung zu machen, thun es aber häufig; die von ihnen unterhaltenen Fisteln haben noch viel weniger Neigung, sich spontan zu schliessen, als die nach Synovialtuberculose entstandenen, wodurch die Gefahr der amyloiden Degeneration der Unterleibs-

drüsen immer grösser wird. Früher gingen derartige Kranke fast ausnahmslos zu Grunde; die im Publicum steckende Furcht vor dem „Gliedwasser" bezieht sich auf diese Fälle, und heute feiert die operative Chirurgie zuweilen gerade an diesen Jahre lang gequälten Kranken ihre höchsten Triumpfe, falls das Alter derselben nicht zu einem verstümmelnden Eingriffe zwingt.

Die nach langer Eiterung noch Lebenden haben sich eben im Kampfe gegen Tuberculose bewährt gezeigt, sind oft nicht allgemein inficirt. Glückt es bei ihnen, die alten Sequester zu entfernen, so erlebt man zuweilen gerade so günstige Erfolge, als wenn Jahre lang steckende, durch acute Osteomyelitis bedingte Necrosen extrahirt werden.

§ 435. 3. Der kalte Abscess der Gelenke. Vielfach ist schon auf die Bildung von Gelenkeiterungen in den vorigen §§ hingewiesen worden; sie entstanden durch käsigen Zerfall von Granulationsherden, resp. beim Durchbruche von extraarticulär gelegenen Herden in's Gelenk hinein. Diesen Gelenkeiterungen, die bei Zerfall von Granulationen zunächst wenigstens circumscript sind, steht der eigentliche kalte Abscess der Gelenke zwar nicht scharf, aber doch durch manche Eigenthümlichkeiten characterisirt gegenüber. Es handelt sich um relativ rasche Bildung grosser Mengen von flockigem Eiter, der gewöhnlich bald das Gelenk perforirt. Dieses Empyem kommt im frühen kindlichen Alter vor, häufiger im Anschlusse an diffuse Synovialtuberculose, als in Folge eines im Gelenke liegenden Knochenherdes; ferner im späteren Alter bei primärer Synovialtuberculose; fast immer bestehen sonstige Symptome von Tuberculose, so dass die Synovitis tuberculosa suppurativa im Allgemeinen eine üble Prognose hat. Die von Tuberkeln durchsetzte Synovialis ist von einer dünnen, meist aus Fibrinmassen aufgebauten pyogenen Membran ausgekleidet, die wiederum zahlreiche Tuberkel enthält; sie lässt sich leicht mit dem Schwamm abwischen, worauf eine leicht blutende, verdickte Gelenkmembran zurückbleibt. Sehr gross ist die Neigung zur Perforation der Kapsel, die an den schwächsten Stellen des Gelenkes zu erfolgen pflegt.

§ 436. In der Majorität der Fälle erkrankt nur ein einzelnes Gelenk an Tuberculose, wenn wir zunächst die grossen im Auge haben; aber auch diese können multipel befallen werden, Schulter und Hüfte gleichzeitig oder kurz nacheinander, Knie- und Schulter-, leider nicht ganz selten beide Kniegelenke, Fälle, denen wir fast rathlos gegenüberstehen, da wir nicht gut beide Kniegelenke gleichzeitig reseciren können. Bei den kleineren Gelenken kommt es darauf an, ob sie mit einander communiciren oder nicht; getrennte Gelenke erkranken gewöhnlich ebenfalls isolirt. Es giebt aber auch einzelne unglückliche Individuen, bei denen grosse und kleine Gelenke gleichzeitig erkranken, eventuell noch so und so viel Röhrenknochen dazu; bei ihnen pflegen auch Herde in den internen Organen nicht zu fehlen, einzelne schleppen Dutzende von Herden mit sich umher und leben doch immer weiter. Das sehen wir besonders häufig bei kleinen Kindern; es macht den Eindruck, als sei das Gift massenhaft in sie hineingeschüttet, habe alle Gewebe, alle Organe durchsetzt; wenn man eine kranke Stelle curirt hat, taucht eine neue auf. Leider kommt diese Aussaat des Giftes auch bei Erwachsenen

vor, mit Vorliebe, wie es scheint, bei Frauen, die mehrfache Wochenbetten kurz hintereinander durchgemacht haben; es macht den Eindruck, als ob ihr Organismus dadurch geschwächt den Kampf mit dem Bacillus nicht aufnehmen kann; auffallend ist, dass es sich bei derartigen Personen zuweilen ausschliesslich um Weichtheilserkrankungen handelt mit einer relativ grossen Tendenz zur Heilung, nachdem der Eiter entleert ist, der sich gewöhnlich rasch und in grosser Menge bildet. Zuweilen leisten sie geradezu Erstaunliches in Betreff der Sanatio, wenigstens vorübergehend, das Ende wird gewöhnlich Tod an Lungenschwindsucht sein.

Wenn wir auch von diesen ganz schlimmen Fällen absehen, deren Prognose sehr ungünstig ist, — auch die isolirte tuberculöse Gelenkentzündung bleibt immer ein sehr dubiöses Leiden. Glied und Leben schweben immer in Gefahr, so lange der Process spielt, letzteres oft noch, wenn er längst ausgeheilt ist, gleichgültig ob spontan oder durch operativen Eingriff. Ein kleiner Theil der Kranken geht schon frühzeitig zu Grunde durch Allgemeininfection, besonders durch Basilarmeningitis; relativ häufig ist dies der Fall bei Coxitis, und zwar besonders dann, wenn die Resectionswunde inficirt wurde, resp. von Anfang an wegen bestehender Fisteln verunreinigt war. Aber die Anzahl dieser früh sterbenden Kranken ist gering gegenüber der Zahl derjenigen, die in der Jugend an Fungus articulorum aut ossium leidend, später an Tuberculose der Lungen oder der Nieren, resp. des Darmes zu Grunde geht; eventuell entstehen im späteren Leben neue Knochen- und Gelenkkrankheiten, Wirbelcaries, Beckentuberculose u. s. w.

Der locale Process heilt wohl nur ganz ausnahmsweise so vollständig aus, dass gar keine Störungen resultiren; wir glauben hier und da eine Coxitis völlig geheilt zu sehen, während diese Restitutio ad integrum bei freiliegenden Gelenken, Knie- und Ellenbogengelenk, so gut wie gar nicht vorkommt. Dies erklärt sich wahrscheinlich dadurch, dass die Coxitis tuberculosa gewiss nicht selten mit einer Coxitis verwechselt wird, die auf Synovitis serosa beruht; bei Kranken, deren Hüftgelenk wieder nach allen Richtungen beweglich und ganz schmerzlos wird, dürfte meist ein einfacher Gelenkhydrops vorgelegen haben. Dagegen giebt es in der That Coxitis-Kranke, die mit geringfügigem Ausfalle an Beweglichkeit heilen, wenigstens zu heilen scheinen. Dies sind aber jedenfalls Ausnahmen, die meisten erleben grössere Defecte, wie schon oben erwähnt, so dass sich bindegewebige, knorpelige oder knöcherne Ankylosen entwickeln; dazu kommen aber zahlreiche schwerere Destructionen bei Fungus genu, Abweichungen von der normalen Achse in Gestalt von Genu varum oder häufiger Genu valgum, während der Unterschenkel gleichzeitig nach hinten sinkt; im Hüftgelenke geht Schwund des Kopfes mit Erweiterung der Pfanne einher, bis entweder Ankylose in perverser Stellung erfolgt, falls Heilung eintritt, oder Luxation, sog. Destructionsluxation. Auf die Wachsthumsstörungen ist schon oben hingewiesen; weitaus am häufigsten sind Verkürzungen, selten Verlängerungen, die ebenso störend werden können, da sie beispielsweise bei *Fungus* genu 3 Ctm. betragen können, so dass ein sehr hoher Schuh

auf der gesunden Seite nöthig ist. Geht der Epiphysenknorpel verloren, so sind die Wachsthumsstörungen natürlich oft excessiv, betragen viele Centimeter, und da sich dies vielfach mit Muskelschrumpfung combinirt, die beispielsweise bei Coxitis das Bein im rechten Winkel flectirt stellt, so resultirt nicht selten eine Extremität, die gar nicht zu gebrauchen ist, im Gegentheil mehr stört, als nützt. Selbstverständlich nimmt die Wirbelsäule bei stärkerer Beckensenkung Theil durch Bildung von Scoliosen, ebenso wie die Flexionsstellung des Beines corrigirt wird durch oft ganz extreme Lordosenstellung. Das schlimmste aber ist, dass fast alle sogenannten Heilungen der Tuberculose höchst unsicher sind, weil oft in der Tiefe Granulationsherde oder Sequester stecken bleiben, jeden Augenblick bereit, die Krankheit von neuem anzufachen. Im Allgemeinen überwindet der kindliche Organismus den Bacillus besser, als des Erwachsenen; eine nach dem 40. Jahre entstehende Tuberculose ist einer spontanen Heilung kaum mehr fähig, und da auch die Entfernung der kranken Gewebe nur selten dauernde Erfolge verspricht, so ist die verstümmelnde Operation die Regel.

§ 437. Die Diagnose ist im Allgemeinen als wenig schwierig zu bezeichnen, sobald das Leiden eine gewisse Zeit gedauert hat; zu Beginn desselben handelt es sich immer um Wahrscheinlichkeitsdiagnosen. In Frage kommen je nach dem Alter verschiedene Krankheiten; in der Kindheit und Jugendzeit Lues hereditaria und acute Osteomyelitis der Epiphysen resp. der kurzen Knochen, später die Synovitis serosa resp. fibrinosa, Lues acquisita, beginnende Arth. deformans und chronischer Gelenkrheumatismus, zuweilen auch die Gicht und neurogene Gelenkentzündungen.

Da wir den Hydrops tuberculosus zuerst erwähnt haben, so sei desselben auch primo loco in diagnostischer Beziehung gedacht. Beruht er auf diffuser Synovialtuberculose, so kommt im Wesentlichen die Synovitis serosa chronica in Betracht; erst längere Beobachtung, das Fehlschlagen der sonst gegen die Synovitis wirksamen Mittel erregt den Verdacht auf Tuberculose; weiter als bis zum Verdachte kommen wir nicht leicht, da sich bei Synovitis genau die gleichen knirschenden Wucherungen im Gelenke bilden können, wie bei Tuberculose, da beide mit Vorliebe bei erwachsenen Personen, besonders männlichen Geschlechtes, vorkommen. Sicherheit wird erst geschaffen durch die Untersuchung eines excidirten Kapselstückes, und da dieselbe nicht immer gleich bei der Operation am frischen Präparate exact gemacht werden kann, so ist man oft genöthigt, dem Kranken die Unsicherheit der Diagnose zu gestehen, damit er nicht überrascht ist, wenn die Operation abgebrochen und für spätere Zeit verschoben wird; zum Glück sieht ein geübtes Auge gewöhnlich schon macroscopisch die Knötchen, event. hilft das Microscop aus.

Bei der knotigen Form der Tuberculose kommt hauptsächlich acquirirte Lues in Frage, die in der That durch Production von isolirten Gummaknoten im fibrösen Theile der Kapsel, durch den secundären Hydrops genau das gleiche Krankheitsbild schaffen kann; einige Dosen Jodkali klären gewöhnlich den Fall in etwas, doch muss man bedenken, dass *gewöhnlich gleichzeitig* Ruhigstellung des Gliedes ein-

tritt, die auch den Hydrops verringert; Täuschungen über die Wirkungen des Jodkali sind also möglich.

Leichter ist der gewöhnliche granulirende Fungus, besonders bei Kindern und jugendlichen Personen, zu erkennen. Vor Verwechselung mit acuter Epiphysenosteomyelitis schützt die Anamnese, die Ausschlag gebend ist in den meisten Fällen. Nun giebt's aber bekanntlich subacut auftretende Osteomyelitiden, ebenso wie subacut einsetzende Tuberculosen existiren; letztere pflegen aber Weichtheilstuberculosen zu sein mit diffuser Schwellung der Gelenkmembran, während die Osteomyelitis doch gewöhnlich nur einen von den beiden Gelenkkörpern ergreift, allerdings betheiligt sich zuweilen das Gelenk so intensiv an der Epiphysenosteomyelitis, dass die Knochenkrankheit vollständig maskirt wird. Es bleiben immer einzelne zweifelhafte Fälle, die erst durch die Incision klar gestellt werden; letztere wird bei Osteomyelitis einen etwas derberen, wenn auch oft nur erbsengrossen Sequester ergeben, eingehüllt in goldgelbe Granulationen, resp. einen Eiterherd mit ganz zarter pyogener Membran, oder wenn der Herd in der Epiphysenlinie selbst liegt, kleinste grünlich gefärbte, necrotische Knorpelstückchen; die Fisteln, die zu diesen Herden führen, verlaufen in relativ normal aussehendem Knochen, sind scharf begrenzt und vielfach wieder mit gelben Granulationen ausgefüllt. Bei der Tuberculose werden wir auf mehr oder weniger verkäste Granulationen treffen, auf weichere Sequester, auf Knochen in der Umgebung des Sequesters, der entweder malacisch ist, oder verkäst der Necrose langsam entgegenreift. Gewöhnlich entscheidet schon die macroskopische Untersuchung, zuweilen bedarf man allerdings des Microscopes.

Schwieriger ist die Differentialdiagnose gegenüber der hereditären Lues, besonders wenn es sich um Lues herediteria tarda handelt. Die dem Auge zugänglichen Gelenke zeigen ja gewöhnlich die typische Auftreibung der Epiphysen, aber wenn andere Zeichen von Syphilis fehlen, so entstehen Zweifel, da epiphysäre Herde ja auch bei Tuberculose vorkommen. Gar nicht zu diagnosticiren ist die hereditäre syphilitische Coxitis, die vollständig in dem Rahmen der tuberculösen verläuft, zu Perforationen, Fistelbildung u. s. w. führt; hier entscheidet erst die microscopische Untersuchung der Granulationen. Die durch Lues acquisita hervorgerufene Coxitis (Trost) macht die gleichen diagnostischen Schwierigkeiten.

Vom 15. Lebensjahre an kommt die Arthritis deformans in Frage, vorwiegend im Ellenbogengelenke spielend, wo sie leicht zu erkennen ist durch Auftreibung des Radiuskopfes; erkrankt aber ausnahmsweise ein jugendliches Individuum an Arthritis deformans coxae, ohne dass eine erhebliche Verletzung vorherging, so entstehen Zweifel, doch haben die bis jetzt beobachteten wenigen Fälle Stellungsanomalien, bedingt durch Pfannenwanderung, zur Folge gehabt, welche nicht leicht bei Coxitis tuberculosa vorkommen.

Im späteren Leben ist die Arthritis deformans gewöhnlich leicht zu erkennen durch die Auftreibung der Gelenkenden, die äusserst langsame Entwickelung des Leidens, während die Tuberculose raschere

Fortschritte zu machen pflegt. Nur hin und wieder geht sie bei alten Leuten schleichend einher, dann kommt chronischer Gelenkrheumatismus mehr in Frage als Arthritis deformans, weil ersterem die unregelmässige Verdickung der Knochenenden fehlt; in diesen Fällen entscheidet der Mangel an sonstigen Zeichen von Tuberculose gewöhnlich mit Recht für chronischen Gelenkrheumatismus, so täuschend das locale Leiden auch oft ist, da zuweilen ganz isolirte Gelenke, z. B. die Articulatio metatarso-phalangea, an Rheumatismus erkranken unter Bildung einer harten, derben, periarticulären Geschwulst.

Wenn die Gicht noch keine typischen Anfälle gemacht hat, wenn neurogene Arthritis sich entwickelt, bevor deutliche Störungen des Nervensystems vorhanden sind, entstehen langdauernde Zweifel über den Charakter einer allmählig stärker werdenden Gelenkschwellung älterer Leute; man braucht nur in einem Orte gelebt zu haben, nach dem Patienten mit chronischen Gelenkaffectionen aus der halben Welt hinströmen, dann wird man sehr bescheiden in Betreff unserer diagnostischen Leistungen auf diesem Gebiete; die in Kliniken kleinerer Städte so praeponderirende Tuberculose tritt dort jedenfalls erheblich zurück, unklare noch nicht beschriebene Krankheitsbilder tauchen auf, von denen wir gelegentlich a. a. O. einige Fälle mittheilen werden, um die Aufmerksamkeit darauf zu lenken und um zu demonstriren, dass wir noch lange nicht alles wissen auf diesem weiten, vielseitigen Gebiete.

Dass ausnahmsweise auch die Folgen einer geringfügigen essentiellen Kinderlähmung gegenüber der Tuberculose berücksichtigt werden müssen, ist schon oben (p. 630) erwähnt worden. Trotz aller dieser Fehlerquellen können wir den oben ausgesprochenen Satz, dass die Diagnose der Gelenktuberculose im Allgemeinen leicht sei, unverändert stehen lassen; 90 pCt. machen keine Schwierigkeiten, nur 10 pCt. sind so unsicher, dass wir auf längere Beobachtung, resp. microscopische Untersuchung angewiesen sind. Weit schwerer ist es dagegen, im gerade vorliegenden Falle sich über das genauere Detail der Gelenkerkrankung ein klares Bild zu verschaffen, vor Allem die wichtige Frage zu entscheiden, ob ein Sequestor im Gelenke oder in dessen Umgebung steckt, oder ob synoviale Tuberculose vorliegt. Wiederholt ist schon auf periarticuläre, circumscripte Schwellungen hingewiesen worden als Zeichen von Herderkrankungen in der Umgebung des Gelenkes; sie sind an Gelenkenden, die dem Auge zugänglich sind, leicht zu erkennen, so dass wir rasch die richtige Behandlung einschlagen, nämlich den Herd entleeren; wichtiger ist es, dass wir auch an tief liegenden Gelenken, besonders am Hüftgelenke, auf derartige Herde achten, zumal sie die Symptome einer Coxitis vortäuschen, zu Stellungsanomalien Anlass geben können; die hinter der Pfanne gelegene Beckenpartie schwillt zuweilen allein, wird empfindlich auf Druck bei geringer Reaction des Gelenkes selbst, so dass man einen Beckenherd diagnosticiren kann; ebenso wurden Herde im Schenkelhalse diagnosticirt, ehe Durchbruch stattfand.

Noch schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob ein Sequester im Gelenke selbst steckt oder nicht. Manche Patienten mit Sequestern

zeichnen sich durch excessive Schmerzhaftigkeit und durch ganz unüberwindliche Neigung zu Contracturen aus; hat man mehrere derartige Fälle hintereinander gesehen, so ist man etwas überrascht, wenn in den nächsten diese Kriterien absolut nicht zutreffen: heftige Schmerzen ohne Sequester, Schmerzlosigkeit bei grossen Sequestern; Patient hat vielleicht Jahre lang mit dem wenig geschwollenen Kniegelenke gearbeitet, weite Wege gemacht, trotzdem steckt ein grosser keilförmiger Sequester darin. Immerhin ist das die Minorität der Fälle, in den meisten macht der Sequester wenigstens von Zeit zu Zeit Beschwerden; da er eine spontane Ausheilung verhindert, so wird auch nach längerer Beobachtung die Hartnäckigkeit, die Jahre und Jahrzehnte lange Dauer des Leidens für Sequester sprechen; endlich macht auch das Auftreten einer Eiterung bei jüngeren Individuen, falls nicht von Anfang an weicher, schwammiger Fungus vorlag, den Verdacht auf Sequesterbildung rege. Oben ist wiederholt auf den Durchbruch dicht unter dem Knorpel gelegener Herde in's Gelenk aufmerksam gemacht worden; füllt sich dasselbe danach rasch mit Eiter, so ist wahrscheinlich ein Sequester im Gelenke, weil Granulationen eher eine Synovitis serosa anregen. Weil relativ häufig Eiterung sich im Anschlusse an Sequester bildet, finden wir sie so oft bei perforirten, mit Fisteln durchsetzten Gelenken. Freilich wer mit einer Sonde in diesen Fisteln umhersucht, wird sie schwerlich finden, auch wenn er mit dem Instrumente daran stösst; sie sind weicher als die acut osteomyelitischen, fühlen sich kaum anders an, als von Periost entblösster Knochen; deshalb möge die Sonde, die nur Schaden bringen kann, aus diesen Gelenken fortbleiben, ebenso wie ihr Gebrauch auch bei acut osteomyelitischen Sequestern auf das geringste Maass eingeschränkt werden sollte.

§ 438. Die Behandlung der Gelenktuberculose ist eine der schwierigsten Aufgaben des Arztes. Die Situation wird völlig beherrscht von der Frage, ob ein Sequester im Gelenke steckt oder nicht; leider lässt sich dieselbe gewöhnlich erst nach längerer Beobachtung, zuweilen gar nicht entscheiden, so dass wir von vornherein der Krankheit unsicher gegenüber stehen. Dieser Umstand macht sich besonders geltend bei Kindern, weniger bei Erwachsenen, weil wir hauptsächlich mit der Gefahr der Wachsthumsstörung durch operative Eingriffe rechnen müssen. In Folge dessen wird also die Behandlung variiren bei Kindern und bei Erwachsenen, bei letzteren abermals, je nachdem es sich um jugendliche oder ältere Individuen handelt. Sie wird ferner bei Kindern variiren je nach dem befallenen Gelenke, wobei wir die 6 grossen Gelenke im Auge haben, die kleinen werden ziemlich gleichmässig und zwar operativ behandelt. Schliesslich spielen die socialen Verhältnisse, der Allgemeinzustand des erkrankten Individuums, endlich der locale Befund, ob schon Perforation eingetreten ist, ob ausgedehnte Fisteln bestehen, ob die Eiterung stark und putride, oder schwach und serös ist, eine Rolle.

Für den Studirenden hat der alltägliche Fungus etwas langweiliges, er meint genug zu wissen, wenn er $^1/_2$ Dutzend Fälle gesehen hat; dem *Erfahrenen* macht jeder frische Fall, der sich vorstellt, neue Scrupel,

weil selten einer dem anderen gleicht, wenn man nicht blos das locale Leiden, sondern alle übrigen in Frage kommende Factoren berücksichtigt. Da nun die Erfahrungen der einzelnen Chirurgen je nach ihrem eigenen Alter, ihrer vorzugsweise befolgten Behandlungsmethode, ihren erzielten Resultaten sehr verschieden sind, so differiren die Ansichten über dies schwer wiegende Capitel der Chirurgie, das fast ein volles Dritttheil unserer operativen Thätigkeit umfasst, ungemein weit, so dass es kaum möglich ist, Grundsätze aufzustellen, die allerseits als richtig anerkannt werden, wenn auch über die Hauptpunkte einigermaassen Uebereinstimmung herrscht.

Allgemein anerkannt wird wohl heut zu Tage der Satz, dass im Gelenke steckende Sequester entfernt werden müssen, gleichgültig ob es sich um Kinder oder um Erwachsene handelt; das Vorhandensein abgestorbener Knochen indicirt die blutige Operation. Durch diesen Grundsatz fällt fast die Hälfte aller Erkrankten der Operation anheim, schade nur immer wieder, dass wir die Sequester so schlecht erkennen können; bei Erwachsenen macht das nichts aus, da nach unserer Ansicht alle Individuen, die nach dem vollendeten Wachsthum frisch an Tuberculose der Gelenke erkranken, oder bei denen alte aus der Kindheit herübergeschleppte Processe wieder aufflackern, operativ behandelt werden müssen, es sei denn, dass sie an Caries sicca erkranken. Ganz anders liegt die Sache bei Kindern; es muss vor allen Dingen die Wachsthumsstörung berücksichtigt werden. Wir wissen allerdings, dass die Krankheit an sich vielfach das Wachsthum stört oder ganz aufhebt, aber wir werden uns erst durch ganz besondere Gründe veranlasst fühlen, das Wachsthum des Knochens durch operative Eingriffe zu vernichten.

In dieser Beziehung sind nun die 6 grossen Gelenke sehr verschieden gefährdet; Hüft- und Schultergelenk leiden offenbar am meisten, weil bei operativer Behandlung die Entfernung des betreffenden Gelenkkopfes sammt der Epiphysenlinie den meisten Chirurgen nöthig erscheint. Es ist wohl bei acuter Epiphysenosteomyelitis mit Sequesterbildung erlaubt, nach Extraction derselben den wohl gereinigten Gelenkkopf wieder in die Pfanne zurückzubringen, bei Tuberculose wird dieser Versuch gewöhnlich missglücken und das Leben des Kranken in erhebliche Gefahr bringen, wovon unten mehr. Knie- und Ellenbogengelenk können von der Tuberculose befreit werden, ohne dass das Wachsthum der Knochen leidet, aber sie werden steif, am Kniegelenke entsteht die Neigung zur Verkrümmung. Das Handgelenk muss seiner sämmtlichen Handwurzelknochen beraubt werden, wenn wir die Tuberculose gründlich entfernen wollen, immerhin ein ziemlich wichtiger Eingriff; da aber das Wachsthum der ganzen Extremität wenig darunter leidet, so werden wir uns hier relativ frühzeitig zur Operation entschliessen, zumal auf der einen Seite das Resultat ein günstiges ist (bewegliches Handgelenk), auf der anderen Seite die Gefahr gerade der Handgelenkstuberculose durch Uebergreifen auf die Sehnenscheiden des Unterarmes eine ganz besonders grosse ist. Geradezu ideale Resultate giebt die operative Behandlung der Fussgelenkstuberculose, wenn sie nach König's Vorschlägen gemacht wird. Das Wachsthum wird

in keiner Weise geschädigt, das Fussgelenk behält seinen festen Schluss, wird nach einiger Zeit wieder beweglich, so dass die Operirten genau ebenso gut gehen, respective laufen, wie Gesunde.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass wir Hüft- und Schultergelenks-kranke Kinder so lange conservativ behandeln, bis ganz bestimmte Indicationen schwerwiegender Natur zum Eingriffe zwingen; etwas rascher entschliessen wir uns beim Knie- und Ellenbogengelenke, noch rascher beim Hand- und Fussgelenke. Wenn wir obere und untere Extremität mit einander vergleichen, so werden wir im Allgemeinen an ersterer früher operiren als an letzterer, weil Wachsthumsstörung (Schulter) und Steifheit (Ellenbogen) dort weniger hindern als hier; primo loco steht aber immer das Fussgelenk; dasselbe sollte operirt werden, so bald die Diagnose gesichert ist, gleichgültig ob primäre Synovial- oder Knochentuberculose vorliegt; denn Niemand wird läugnen wollen, dass überall und stets die gründliche Entfernung der Tuberculose das beste Heilmittel ist, gegen welches alle auf Spontanheilung gerichtete Bestrebungen zusammen nicht in die Waagschaale fallen; auch das Handgelenk sollte so früh als möglich operirt werden, zumal spontane Heilungen bei dem complicirten Bau desselben zu den allergrössten Seltenheiten gehören.

Für die übrigen 4 grossen Gelenke ist die conservative Behandlung indicirt, bis die Indication zum Operiren eintritt. Diese conservative Therapie sucht durch Ruhe, durch Entlastung von Druck unter gleichzeitiger Beseitigung abnormer Stellungen den Organismus im Kampfe gegen den Feind zu stärken, so dass mit der localen Behandlung gleichzeitig allgemeine, roborirende Maassregeln zur Anwendung kommen. Die Ruhe erzwingen wir durch Gypsverbände, die Entlastung von Druck durch Stützmaschinen, welche die Last des Körpers tragen (Taylor's Apparate). Die Beseitigung abnormer Stellungen erfolgt entweder langsam durch permanent wirkenden Zug oder rasch durch brüske Bewegungen in Narcose, wenn dauernder Zug sich unwirksam erweist. Nicht selten haben gewaltsame Manipulationen grossen Schaden herbeigeführt, acut entzündliche Processe im Gelenke angeregt, die allerdings meist rasch und spontan zurückgehen, zu Gefässverletzungen Anlass gegeben, desgl. zu Knochenbrüchen, so dass sie im Laufe der Zeit mehr und mehr eingeschränkt sind; man lässt lieber die perversen Stellungen bestehen, in der Hoffnung, sie später, wenn das Kind erwachsen ist, durch operative Eingriffe beseitigen zu können, als dass man Glied und Leben in Gefahr brächte, so unbefriedigend es auch für den Arzt wie für die Eltern des Kindes ist, letzteres mit schiefen Gliedern einherhinken sehen zu müssen. „Geduld“ ist hier, wie bei der conservativen Behandlung des Fungus überhaupt, in hohem Maasse nöthig, Geduld, die in vielen Jahren nicht erlahmt; kommt es doch darauf an, die unglücklichen Wesen hinzuhalten bis nach der Pubertät, ohne dass man ihnen Heilung anders, als durch eine dann stattfindende Operation versprechen könnte. Diese conservative Behandlung muss aber mit grosser Vorsicht geleitet werden, Patient darf nie ohne sorgfältige Controlle sein, damit man früh genug eine etwa sich zeigende

Indication zum Eingreifen entdeckt, damit der Kranke nicht beim Uebersehen derselben blass und elend, zum Ertragen eines operativen Eingriffes unfähig wird; das ist der grosse Nachtheil der conservativen Behandlung, dass event. der günstigste Zeitpunkt zum Operiren versäumt wird, und will man diesen Fehler nicht machen, so muss die Temperatur des Kindes möglichst oft controllirt, die kranke Extremität wieder und immer wieder untersucht, das Allgemeinbefinden berücksichtigt werden. Der Kampf mit Vettern und Basen beginnt, der Curpfuscher wird in Anspruch genommen, weil der Doctor „das Kind nicht curiren kann"; von einem Arzte geht's zum anderen, bis sich einer findet, der die Operation für angezeigt hält, rasche Heilung dadurch verspricht, die auch in der That erfolgt, schade nur, dass nach Jahr und Tag das wegen Coxitis operirte Kind ein viel zu kurzes, atrophisches, unbrauchbares Bein hat. Andere fallen dem Masseur in die Hände, der jetzt die Welt beherrscht. So gut angebracht die Massage bei vielen anderen Gelenkkrankheiten ist, hier dürfte sie ein zweischneidiges Schwert sein; sie kann gewiss hier und da auch den Heilungsprocess in günstiger Weise beeinflussen, ebensogut aber wird sie die Tuberkelbacillen in die noch intacten Gewebe hineintreiben, event. Allgemeininfection zur Folge haben können; jedenfalls gehört ein gewisser Muth dazu, ein Kind mit Gelenkfungus dem Masseur zu überweisen, besonders weil man nie wissen kann, ob nicht ein Sequester in der Tiefe steckt, den der beste Masseur nicht beseitigt.

Rationeller, aber ebenso erfolglos sind Injectionen von Carbolsäure, Jodoform etc. in Gelenke, von dem neuerdings erfundenen Kalk ganz abgesehen; wenn wir bedenken, wie üppig die Tuberculose in offener, häufig von Carbolsäure etc. benetzter Wunde wuchert, so begreift sich, dass diese Substanzen, in geringer Menge dem Gelenke einverleibt, gar nichts nützen können. Auch die Compression wirkt meist nur vorübergehend. Die Hauptsache ist jedenfalls die allgemeine Ernährung, die schon bei der Lymphdrüsentuberculose eingehend besprochen wurde.

§ 439. Wann ist nun auch bei diesen 4 grossen Gelenken im kindlichen Alter die Indication zum Operiren gekommen?

Die Antwort auf diese Frage wird sehr verschieden lauten Seitens der Vertreter der Chirurgie; unsererseits lautet sie: sobald Eiterung sich in der Tiefe zeigt. Die Eiterung lässt gewöhnlich, wie schon oft erwähnt, auf Sequester im Gelenke schliessen; geht sie aber von einer Weichtheilstuberculose aus, so beweist sie eben die Malignität des Processes, den raschen Zerfall der Granulationen; unter solchen Umständen weiter auf spontane Heilung hoffen, erscheint wenig aussichtsvoll, ganz abgesehen davon, dass die Gefahr der Allgemeininfection immer grösser wird; während der Abscess sich weiter und weiter ausdehnt, werden auch die Heilungsbedingungen für das locale Leiden immer ungünstiger, der Eiter drängt die Muskeln auseinander, perforirt event. in Sehnenscheiden, letztere weithin so inficirend, dass die Tuberculose gar nicht wieder herauszubringen ist; der Appetit leidet, das Kind wird immer elender, deshalb ist jetzt der Eingriff indicirt, aber nie und

nimmermehr ein partieller, sich auf Entleerung des Eiters beschränkender; wenn einmal operirt wird, dann auch radical, weil mit der blossen Eröffnung des Abscesses, mit der Ausräumung seiner pyogenen Membran wir uns die Chancen für die spätere Radicaloperation in den meisten Fällen gründlich verderben. Es mag sein, dass in einzelnen Fällen eine Ausheilung des Abscesses erfolgt, so dass die conservative Behandlung weiter fortgesetzt werden kann, für gewöhnlich heilt der Abscess nicht, und nach einiger Zeit kriecht der Staphylococcus in's Gelenk hinein, der Kranke fängt an zu fiebern, und nun etablirt sich ein entzündlicher Process neben dem tuberculösen im Gelenke, alle Gewebe verändernd, fixirend; bald kann das geübteste Auge nicht mehr das tuberculöse vom entzündlichen Gewebe unterscheiden, die weiche Masse verwächst mit der Umgebung und lässt sich in exacter Weise nicht mehr exstirpiren; das Recidiv folgt der Operation auf dem Fusse nach, weil die Tuberculose nicht vollständig entfernt wurde.

Diese Radicaloperation ist unseren heutigen Anschauungen entsprechend die vollständige Entfernung der Gelenkkapsel, mit oder ohne Abtragung der Gelenkenden, die sogenannte Arthrectomie (cum aut sine Resectione), während in früherer Zeit nur einfach die Gelenkenden entfernt wurden (Resectio articulationis). Diese schon von römischen Aerzten in der späteren Kaiserzeit geübte Operation kommt zur Zeit nur noch bei ausgeheilter Tuberculose zur Correctur von abnorm stehenden Gelenkenden zur Anwendung, bei florider Krankheit liegt der Schwerpunkt auf der Arthrectomie, zu der leider bei Hüft- und Schultergelenk die Resection als Voroperation hinzukommt. Letztere wird dagegen noch vielfach ausgeführt bei Arthritis deformans, öfter bei acuter Vereiterung der Gelenke, um dem Secrete, das sich in den Taschen des Gelenkes staut, Abfluss zu verschaffen.

Die Arthrectomie wird bald unter günstigen, bald unter ungünstigen Bedingungen gemacht; zu letzteren gehört die Bildung von Fisteln nach Perforation des Gelenkes und gleichzeitige Tuberculose in anderen Organen, beides trübt die Prognose der Operation in hohem Maasse.

Günstig sind die Bedingungen, wenn die Hautdecken noch intact sind und nachweisbare anderweitige Krankheitsherde nicht existiren; leider ist letzteres öfter der Fall, als wir denken.

Durch die Operation beabsichtigen wir, die sämmtlichen tuberculösen Gewebe gründlich zu entfernen; dies ist nur dadurch möglich, dass wir uns das Gelenk in ausgedehnter Weise durch grosse Schnitte freilegen und bei möglichst gutem Lichte in sorgfältigster Weise die Synovialmembran mittelst Messer und Scheere exstirpiren. Die Operation muss ebenso gründlich gemacht werden, als die Entfernung einer Neubildung, deshalb ist der scharfe Löffel nicht zu verwenden oder wenigstens nur dann, wenn exacte Exstirpation nicht mehr möglich ist; unter solchen Umständen wenden wir ihn ja auch bei Geschwülsten an. Er genügt zur Entfernung der pyogenen Membran aus intermusculären Abscessen, desgl. zur Ausschabung von Knochenherden, gegenüber der derben Synovialmembran ist er machtlos, streift nur die oberfläch-

lichen Schichten ab, während die von Tuberkeln durchsetzten fibrösen Theile derselben sitzen bleiben. Die Operation muss mit Ruhe gemacht werden, bedarf eines relativ grossen Aufwandes von Zeit, die sich Jeder nehmen muss, der solche Fälle angreift; nicht selten wird die Geduld des Operateurs in bedenklicher Weise auf die Probe gestellt; wenn immer und immer wieder das morsche Gewebe der Pincette entgleitet, wenn die Hand beginnt zu erlahmen, — es hilft nicht, die Tuberculose muss exact entfernt werden, soll das Recidiv nicht auf dem Fusse folgen. Einer ganz besonderen Aufmerksamkeit bedürfen die Herde im Knochen; die völlig gelösten Sequester, die frei in's Gelenk ragen, findet man zwar leicht, nicht aber die subchondral gelegenen, die eben erst durch ein kleines Loch im Knorpel mit dem Gelenke communiciren, oder ihn gar erst anfangen abzuheben. Unter einer leicht verfärbten Knorpelpartie sucht und findet oft der Erfahrene einen Herd, den ein Ungeübter übersieht, oder er entdeckt eine Fistel, die weit hinauf geht im Knochen und gründlich durch Aufmeisseln des Knochens freigelegt werden muss, um den event. hoch oben im Epiphysenknorpel steckenden Herd zu entfernen. Nicht geringere Aufmerksamkeit erfordert der Knochen in der Umgebung der Granulationsherde resp. Sequester, weil er, oft dem Absterben nahe, eitrig infiltrirt ist; die Hüftgelenkspfanne pflegt in dieser Hinsicht am vielseitigsten zu sein; neben und hinter den käsigen Partien liegt vielleicht wieder ein gelöster Sequester, so dass wir in einzelnen Fällen genöthigt sind, das Becken bis zur Art. sacro-iliaca hin aufzumeisseln, selbst die Beckenschaufel zu reseciren, um den kranken Knochen zu entfernen.

Weil man am Knie- und Ellenbogengelenke von Kindern gewöhnlich die Knochenenden intact lässt, falls die Oberfläche gesund erscheint, hat man gefürchtet, dass Herderkrankungen übersehen werden könnten, deshalb die Arthrectomie ohne Resection der Knochenenden verworfen. Für einzelne Fälle mag dieser Vorwurf zutreffend sein, für gewöhnlich sicherlich nicht; in den meisten Fällen führt doch die Herderkrankung zu irgend welchen Veränderungen an der Oberfläche: nur die infiltrirende Tuberculose macht zuweilen gar keine Erscheinungen, so dass immer zu rathen ist, den Knorpel oberflächlich abzutragen, um sich Klarheit zu verschaffen, zumal nichts dadurch geschadet wird, weil die Gelenke doch, abgesehen von einzelnen Ausnahmen, ankylotisch werden. Grössere und kleinere Defecte im Knochen sind kein Grund, bei Kindern die Gelenkenden abzusägen; man begnügt sich mit Ausschabung der Gewebe bis in's gesunde Gewebe hinein und stellt die Knochenflächen einander gegenüber, gleichgültig ob sie rauh und ausgenagt oder glatt sind; es kommt nur darauf an, dass sie vollständig gesund sind.

Die Mehrzahl der Chirurgen näht wohl nach gründlicher Ausspülung die Wunde zu und drainirt sie in gewöhnlicher Weise, so dass die mehr weniger tiefgehenden Drainröhren am tiefsten Punkte münden, kürzen dann nach und nach die Drains und entfernen sie, wenn kein Secret mehr kommt, behandeln also eine solche Resectionswunde ebenso wie jede Weichtheilswunde. Nicht selten erleben sie dabei Recidive

der Tuberculose, und zwar entwickelt sich dieselbe immer in der Gegend, wo das Drainrohr liegt, das nicht entfernt werden konnte, weil die Secretion zu stark war. Höchst wahrscheinlich kommen diese Recidive dadurch zu Stande, dass einzelne Sporen oder Bacillen in der Wunde zurückbleiben, weil wir doch viel mit den tuberculösen Massen in der frischen Wunde umhermanipuliren. Nicht anzunehmen ist für gewöhnlich, dass erneute Infection von etwaigen alten Herden im Innern des Körpers stattfand, da wir nur ganz ausnahmsweise Recidive der Tuberculose bei Ablatio oberhalb des kranken Gelenkes in der Amputationswunde erleben. Die in der Resectionswunde wohl oft zurückgelassenen Bacillen werden erdrückt, wenn die Heilung prompt erfolgt, wenn keine grossen Hohlräume im Knochen zurückbleiben, die sich nur bei absolut intacten Wunden, in denen der Staphylococcus vollständig fehlt, per primam schliessen können dadurch, dass das Blutcoagulum von allen Seiten rasch durchwachsen, also „organisirt" wird. Sobald Infection erfolgt, heilt der Hohlraum nicht zu, besonders da ein Drainrohr darin liegt, und nun kann die Tuberculose sich von neuem entwickeln, zumal gewöhnlich wegen eintretender Putrescenz der Wunde öftere Ausspülungen nöthig sind, durch welche die Gewebe immer wieder auseinander gerissen und gereizt werden.

Sobald die Diagnose auf Recidiv feststeht, sind Nachoperationen nöthig; der scharfe Löffel tritt in seine traurigen Rechte, ebenso wie er vielfach bei vereiterten Gelenken nicht zu vermeiden ist. Man versucht die jetzt festsitzenden, ohne scharfe Grenze in's gesunde Gewebe übergehenden Massen so gründlich als möglich zu entfernen, was aber selten gelingt; immer neue Revisionen sind nöthig, oft unter beträchtlichem Blutverluste aus den schwammigen Granulationen; vielfach gehen die Kranken an schleichender Sepsis oder an allgemeiner Tuberculose zu Grunde, während es in anderen Fällen gelingt, oft erst nach Jahr und Tag des Processes Herr zu werden; die meisten werden rechtzeitig amputirt oder exarticulirt.

§ 440. Vielfach ist nun das eben besprochene „gewöhnliche" Operationsverfahren modificirt worden, wobei man den verschiedensten Indicationen genügen wollte. Erstrebt wurde zunächst eine bessere Function des operirten Gelenkes dadurch, dass man Muskelansätze und Bänder nach Kräften schonte. Letztere wurden nicht durchschnitten, sondern der eine Knochentheil, an dem sie inseriren, wurde mit dem Meissel abgeschlagen und sammt dem Bande zurückgeklappt und nach Exstirpation des Gelenkes wieder angenagelt; das gleiche geschah mit den Muskelinsertionen. Diese Versuche wurden in Deutschland besonders von König und Kocher gemacht; der Petersburger Chirurg Tiling hat die complicirtesten Verfahren in dieser Hinsicht angegeben. Weil vielfach die Bänder durch die Tuberculose zerstört sind, passen diese Bestrebungen wesentlich nur für frische Fälle.

Ein anderer Theil der Chirurgen suchte möglichst rasche Heilung per primam zu erzielen; einige stopfen die Wunden für 2—3 Tage aus und machen dann Secundärnaht (von Bergmann); andere nähen primär die Wunden, legen die kurzen Drains aber nur an den höchsten

Punkt, damit in der Tiefe das Blutgerinnsel sich ungestört organisiren kann (Schede); noch andere vermeiden die Drainage überhaupt nach Kräften, trotz genähter Wunden.

Alle diese Bemühungen verdienen Anerkennung, auf allen Wegen erreichte man gute Resultate, doch ist bis jetzt nicht festzustellen, durch welches Verfahren die sichersten Erfolge erzielt werden, weil die Fälle, auf die eine vergleichende Statistik gegründet werden könnte, ja viel zu verschieden sind. Wer unglücklicher Weise eine Reihe von Kranken operirt, die anderweitige versteckte Herde von Tuberculose haben, wird mit dem besten Operationsverfahren schlechtere Resultate haben, als ein zweiter, der zufällig lauter im Uebrigen gesunde Individuen operirt. Es hat sich im Allgemeinen jeder Chirurg, gestützt auf seine eigenen Versuche und Erfahrungen, seine Operationsmethode ausgebildet; indem er bald hier, bald dort etwas entlehnte, baute er sein Verfahren auf, in Uebereinstimmung mit der von ihm geübten, mehr oder weniger zuverlässigen Wundbehandlungsmethode, die ja zur Zeit sehr verschieden ist.

Soll ich meine eigenen Anschauungen hier kurz wiedergeben, so erscheint mir als das richtigste, möglichst einfache Wunden anzulegen. Abgesehen von dem schrägen Abschlagen der Knöchel bei der Arthrectomie des Fussgelenkes vermeide ich jedes Abtrennen von Knochenstücken und Wiederannageln derselben zwecks Erhaltung von Bänder- und Muskelinsertionen. Bei Arthrectomie des Fussgelenkes werden die Malleolen ohne weitere Fixation an ihren alten Platz gelagert, nicht der Bänder wegen, sondern um dem Gelenke seinen alten Halt wieder zu geben; weil sie lose daliegen, fehlt die Möglichkeit von Secretretention zwischen den Knochenflächen, die beim Aufeinandernageln immer möglich ist.

Hohlräume im Knochen zu drainiren, erscheint mir nicht zweckmässig; wo das Rohr liegt, kann sich kein Gewebe bilden, keine Organisation des Blutgerinnsels, wodurch der Substanzverlust rasch ausgefüllt wird.

Schede's Verfahren ist das idealste in dieser Beziehung, Naht der Wunde und kurzes Drain am höchsten Punkte, es setzt aber absolut tadellose Wunde voraus. Wer aber langsam und genau alle tuberculösen Gewebe exstirpirt, braucht relativ viel Zeit zu der Operation, so dass Entzündungserreger in die Wunde gerathen können (Kümmel); diese mögen unter 10 Fällen 9 mal durch die angewandten antiseptischen Flüssigkeiten vernichtet werden, im 10. bewirken sie Eiterung und Phlegmone, wodurch das Resultat der ganzen Operation wegen des Recidives der Tuberculose in Frage gestellt wird; dieser eine Fall würde mir mehr Kummer machen, als 9 geheilte mich erfreuen können, weil durch ein sicheres, aber langsamer heilendes Verfahren alle 10 gesund werden können. Schede ist ausgegangen von der Heilung unter dem Blutschorfe bei querer Trennung der Fusssohle wegen Klumpfuss (Phleps). Hierbei bleibt eben die Wunde offen, klafft weit, füllt sich mit Blut, und dieses Blut wird rasch durchwachsen, so dass auffallend prompt die Heilung erfolgt; Schede ging einen erheblichen Schritt weiter, indem er die Wunde nähte und nun die gleiche rasche Organisation des Blutgerinnsels erwartete, während ich beim Phleps'schen Verfahren stehen geblieben bin, resp. dasselbe schon lange vorher angewandt habe, indem ich die (Längs-) Wunden völlig offen lasse, aber nicht drainire. Dieses Verfahren setzt einfache Wunden und Längsschnitte voraus; quere Hautverletzungen klaffen in erheblichem Maasse, während Längsschnitte die Neigung haben, sich aneinander zu legen, um so mehr, je dicker die Weichtheile sind. Deswegen eignet sich das Verfahren am besten für Hüft- und Schultergelenksresectionen, die in unglaublich kurzer Zeit trotz der weit offenen Wunde heilen; 5—6 Wochen genügen zuweilen, trotz ausgedehnter, das Becken weithin freilegender Resection. Ebenso prompt erfolgt die Heilung der Handgelenksresection von einem einzigen langen dorsalen Schnitte aus, weil ausser der Haut noch die ganze Masse der Sehnen auf dem Dorsum liegt. Dagegen klaffen die beiden seitlichen, zur

Arthrectomie des Fussgelenkes nöthigen Längsschnitte erheblich, ebenso der dorsale Schnitt zwecks Exstirpation des Ellenbogengelenkes, so dass wenigstens der Theil des Schnittes, der die Ulna freilegt, lange Zeit zur Heilung braucht, eben weil nur Haut getrennt wird, während der durch den Triceps geführte rascher sich schliesst. Am ungünstigsten verhält sich das Kniegelenk; operirt man mit Querschnitt, der genäht wird, und zwei seitlichen Längsschnitten, so brauchen und dürfen letztere wegen Gefahr der Lappengangrän nur kurz sein; diese kurzen Schnitte genügen, offen gelassen, aber nicht für den Abfluss der Secrete, der in den ersten Tagen nach der Operation ein sehr erheblicher zu sein pflegt. Ich operire deshalb Kniegelenke von Kindern immer mittelst zweier gewaltiger Längsschnitte, die eine Luxation der Knochenenden gegen einander erlauben; die Längsschnitte klaffen allerdings anfangs erheblich, ziehen sich aber später, falls kein Recidiv erfolgt, besser zusammen, als man denkt. Immerhin wäre ein besseres Verfahren wünschenswerth, doch hat mir kein anderes so wenig Recidive gegeben, als dieses. Dass diese so relativ selten erfolgen — sie fehlen auch dabei nicht ganz —, liegt wohl daran, dass jede Störung der operirten Extremität überhaupt, besonders aber der Wunde in der Tiefe vermieden wird, dass grössere und kleinere Hohlräume sich prompt schliessen können; die Heilung der eigentlichen Knochen- und Weichtheilsverletzung erfolgt in wenigen Wochen, es restirt nur eine oberflächliche Hautwunde, die sich je nach der Stärke der unterliegenden Weichtheile bald früher, bald später schliesst. Wenn mich nicht Alles täuscht, verhindert das Bismuth. subnitricum unter den erwähnten Wundverhältnissen wahrscheinlich in erheblichem Grade das Recidiv der Tuberculose; wir wissen, dass es ein Aetzmittel ist, wahrscheinlich durch Abgabe geringer Mengen von Salpetersäure, dass bei Injection in die Bauchhöhle erst die Serosa, dann die Muscularis des Darmes zerstört wird, bis Perforation erfolgt nach Arrosion der Schleimhaut. Man kann sich recht wohl denken, dass diese ätzende Wirkung genügt, um das Wachsthum der so empfindlichen Tuberkelbacillen zu schädigen, wenn rasche Wundheilung hinzukommt, die durch das Wismuth nicht verzögert wird. Experimentelle Untersuchungen fehlen mir bis jetzt über diesen Gegenstand, aber klinische Erfahrungen sprechen für die Wirksamkeit, so dass weitere Prüfung desselben erfolgen wird.

Die Heilung der Hüftgelenksresectionen erfolgt so schnell, dass man nothwendig einen Taylor'schen Apparat tragen lassen muss, weil noch gar kein Knochen wiedergebildet sein kann; auch das Handgelenk bedarf noch längere Zeit fester Verbände. Die an den übrigen Gelenken Operirten kann man gewöhnlich frühzeitig im Verbande aus dem Hospitale entlassen, weil es sich nur um die Behandlung offener flacher Hautwunden handelt. Uebrigens ist die Heilungsdauer selbst der ungünstigen Kniegelenkswunden keine längere, als wenn genäht und drainirt wird, d. h. sie beträgt gewöhnlich 3—4 Monate, und einer so langen Zeit der Ruhe bedarf doch jeder im Kniegelenke Arthrectomirte, damit die Knochenenden fest aufeinander wachsen, falls wir nicht bewegliche Kniegelenke erzielen wollen, ein Ideal, das ja Manchem vorschwebt, aber schwerlich jemals anders als ausnahmsweise in Erfüllung gehen wird.

§ 441. Einfacher gestaltet sich die Behandlung der Gelenktuberculose bei erwachsenen Personen vom 17. bis zum 30. Lebensjahre. Die wichtigste Contraindication der Operation, die Wachsthumsstörung, fällt fort, so dass der Weichtheilsfungus ebenso gut, als der ostale, zu Sequesterbildung führende Process der Operation anheimfällt. Häufiger als bei Kindern wird die Arthrectomie mit der Resection der Gelenkenden verbunden; um ein bewegliches Gelenk zu erzielen, werden die Gelenkenden vom Humerus, resp. der Unterarmknochen entfernt, was bei Kindern nicht erlaubt ist; bei ihnen soll man sie schonen, eine Ankylose erzielen, damit die Knochen weiter wachsen können; es ist später immer noch Zeit, durch Resection der Ankylose ein bewegliches Gelenk zu erzwingen. Bei Kniegelenksresection sägen wir die Condylen von Femur und Tibia ab, um breite glatte, zu rascher Ver-

klebung geeignete Knochenflächen zu gewinnen; auch soll das operirte steife Bein etwas kürzer sein, als das gesunde. Weil keine Hohlräume im Knochen restiren, weil Längsschnitte excessive Ausdehnung haben müssen, um die Resection zu ermöglichen, operiren wir mit Quer- und Längsschnitt oder mit ersterem allein und nähen die Wunden unter Benutzung kurzer Drains; Knochennaht complicirt die Wunde, wird aber auch vielfach geübt; alle übrigen Gelenke bleiben offen und werden nicht drainirt, falls man entsprechend den eben erwähnten Anschauungen verfährt, oder werden in der althergebrachten Weise genäht und drainirt.

Nach dem 25. Lebensjahre nimmt die Fähigkeit zur Production von Knochen langsam ab; der Schenkelhals, der bei Kindern zuweilen sehr ausgiebig wieder wächst, stellt sich nicht wieder her, am Ellenbogen- und Schultergelenke wird das Schlottergelenk immer häufiger, weil der Ersatz der Gelenkenden durch Wucherung von Seiten des abgelösten Periostes mangelhafter ist; die Condylen von Femur und Tibia bleiben lange Zeit nur bindegewebig mit einander verbunden, weil die durchsägte Spongiosa keinen Knochen producirt. Doch sind dies erst die leisen Anfänge der in späteren Jahren auftretenden Hindernisse für die Resection; vom 17.—25. Lebensjahre ist die beste Zeit für diese Operation.

Nach dem 30.—40. Lebensjahre wird die Prognose immer ungünstiger, besonders weil die um diese Zeit an Gelenkfungus erkrankenden Individuen vielfach anderweitige Herde von Tuberculose in den inneren Organen haben. Deswegen und weil auch die Knochenbildung eine so mangelhafte, die Neigung zu Recidiven immer eine ausgesprochene ist, sind ev. Partialoperationen (Arthrotomien) in dieser Zeit erlaubt. Man versucht nach dem Vorgange von König einem Kranken mit Fungus genu den vorderen Theil des Gelenkes isolirt zu exstirpiren; dadurch werden die Beschwerden für längere Zeit beseitigt, ob für immer, dafür fehlen noch ausreichende Erfahrungen; jedenfalls ist er besser daran, als wenn die Resection fehlschlägt; in letzterem Falle wird er sofort amputirt, während er bei Partialoperationen noch längere Zeit das betreffende Glied gebrauchen kann. Besonders Kranke mit Hydrops tuberculosus sind mit der erwähnten Partialoperation behandelt worden; mir selbst fehlen Erfahrungen darüber, weil ich sie nie gewagt, immer Totalexstirpation, allerdings mit wenig günstigen Resultaten, gemacht habe. Partialoperationen sind auch indicirt bei circumscripter knotiger Tuberculose, da letztere sich event. dadurch für alle Zeiten beseitigen lässt.

Abgesehen von diesen immerhin seltenen Partialoperationen haben wir es gewöhnlich nur mit dem Versuche einer vollständigen Resection zu thun, die man älteren Patienten mit der nöthigen Reserve vorschlagen soll, so dass sie auch die Zustimmung zur sofortigen Amputation geben, wenn sich nach der Freilegung des Gelenkes ergiebt, dass die Resectionswunde wahrscheinlich nicht heilen wird. Ausgedehnte Zerstörung der Knochen indicirt weniger die Ablatio, als weitgehende Vereiterung der Weichtheile, Perforation in Sehnenscheid

Wadenabscesse u. s. w. Weil wir die Wunde als solche nicht mehr fürchten, sind wir oft zu conservativ, versuchen die Resection, wo die Amputation indicirt ist, und müssen dann nach Wochen oder Monaten heruntergekommene Menschen amputiren: Hüftgelenksresectionen wegen Tuberculose gelingen nur noch ganz ausnahmsweise nach dem 30. Lebensjahre; es ist aber sicher, dass sich Jemand event. leicht entschliesst, den Oberschenkel amputiren zu lassen; derselbe Kranke würde aber nimmermehr seine Einwilligung zur Exarticulatio femoris geben. Sehr selten gelingt es, einen Patienten mit Coxitis zur Exarticulation zu bewegen, so dringend sie auch nach dem 30.—40. Lebensjahre indicirt ist; das gleiche gilt, wenn auch nicht in solchem Grade, von der Exarticulatio humeri. So schleppen sich ältere Leute mit Coxitis gewöhnlich noch eine Zeit lang mit Stützapparaten hin und gehen dann zu Grunde.

Amputationen wegen Tuberculose sind gewöhnlich sehr einfache Operationen; die Glieder sind abgemagert, die Muskeln, besonders die Extensoren, verfettet, so dass sich die Blutgefässe gar nicht retrahiren. Der Schnitt durch die starre Muskelmasse, die nicht unter dem Messer wogt, wie die Musculatur eines frisch Verletzten, gelingt leicht und ist völlig glatt. Jedes einzelne Gefäss ist leicht zu erkennen und zu erfassen, so dass die Blutung nach Lösung des Schlauches ganz unbeträchtlich ist. Auch bei ausgedehnter Gelenkeiterung kann man gewöhnlich die Amputationswunde nähen, sie pflegt rasch und reactionslos zu heilen, so dass auch sehr heruntergekommene Kranke den Eingriff gewöhnlich überstehen und sich dann rasch erholen.

III. Die Syphilis der Gelenke.

a) Acquirirte Syphilis.

§. 442. Während die Tuberculose der Gelenke durch die Resectionen und Amputationen allseitig erforscht ist, so dass kaum noch neue Entdeckungen auf diesem Gebiete möglich sind, stehen wir der Gelenksyphilis noch ziemlich unsicher gegenüber. Syphilitische kommen nicht oft zur Obduction, noch viel seltener gerade solche mit Gelenkaffectionen; die Resection fällt fast ganz fort, so dass pathologisch-anatomische Studien nur wenigen vom Glücke begünstigten Autoren möglich waren. Für die leichteren klinischen Formen fehlt uns jeder anatomische Befund; erst da beginnt unsere Kenntniss, wo ein mehr oder weniger hartnäckiger Hydrops als Symptom der Krankheit sich geltend macht. Er kommt zu Stande entweder durch Erkrankung der Synovialmembran, resp. des parasynovialen Gewebes oder durch Erkrankung der knorpeligen und knöchernen Gelenkenden. Die Weichtheile verändern sich in ganz specifischer Weise, nämlich durch Ablagerung von Gummata in die Gelenkbänder und das fibröse, die eigentliche Gelenkkapsel umgebende Gewebe; sie können die Gelenkmembran vor sich herdrängen, selbst hineinwuchern, wobei die Membran mit in den Process hineingezogen wird, doch entwickeln sie sich primär wohl nie in

der Gelenkmembran, die für gewöhnlich nur durch vermehrte Zottenwucherung auf den Reiz reagirt. Zuweilen erkranken primär die dem Gelenke nahe gelegenen Schleimbeutel, z. B. der unter dem Lig. Patellae befindliche, und inficiren secundär das Gelenk, da Schleimbeutel eine besonders grosse Disposition zu Erkrankung an Syphilis, selbst zu eitrig-luetischen Processen haben.

Von den festen Theilen des Gelenkes erkrankt am häufigsten der Knorpel, und zwar ebenfalls in ganz characteristischer Weise; es handelt sich um circumscripte Entzündung desselben mit nachfolgender Umwandlung in dichtes narbiges Bindegewebe; dadurch geräth die erkrankte Partie etwas unter das Niveau des gesunden Knorpels, und diese eingezogene Partie ist sowohl in ihrer Fläche wie an ihren Rändern vielfach mit kleinen Zotten besetzt (Virchow). Die microscopische Untersuchung lässt ein festes zellenarmes Bindegewebe erkennen, darunter die Grundsubstanz des Knorpels aufgefasert, und zwar parallel zur Gelenkoberfläche mit schichtweiser Lockerung; an einzelnen Stellen ist die Knorpelgrundsubstanz durch Bindegewebe völlig ersetzt (Gies). Finden sich viele und tiefere derartige Defecte, so wird die ganze Knorpeloberfläche buckelig und unregelmässig, doch beruht diese Unebenheit nie auf Neubildung von Knorpel, wie bei der Arthritis deformans, sondern stets auf Schwund mit nachfolgendem Ersatze durch narbiges Gewebe, das bei längerer Dauer des Processes glänzend weiss werden kann. Diese Einziehungen machen genau den Eindruck wie die geschrumpften Narben bei Leber- und Lungengummiknoten; ob aber wirklich circumscripte gummöse Processe im Knorpel als Anfangsstadien der eben beschriebenen Veränderungen anzusehen sind, das lässt Virchow unentschieden. Für die schweren Formen der Gelenksyphilis ist dies zweifellos; es sind beweisende Sectionsbefunde von Risel und Merikamp mitgetheilt worden; sie fanden subchondral gelegene Gummata, die in Risel's Falle den Knorpel mittelst scharfrandiger linsengrosser Oeffnung perforirt hatten. In beiden Fällen bestand auch nur Synovitis serosa, die überhaupt fast ausschliesslich als Folgezustand der Gelenksyphilis beobachtet wird; doch kommen auch Eiterungen ausnahmsweise vor. Lücke hat Perforation eines Zehengelenkes beobachtet. Virchow demonstrirte das Handgelenk eines 27jährigen Mannes, das, von Necrosen durchsetzt, durchaus das Bild einer Caries articularis darbot; eine Vereiterung der Art. sterno-clavicularis mit vielfachen Eitersenkungen vor und hinter dem Sternum ist 1883 von mir beschrieben worden. Diese Fälle gehören aber mehr in's Gebiet der primär luetischen Knochenentzündung, die je nach ihrem Sitze näher oder ferner vom Gelenke, letzteres mehr oder weniger in Mitleidenschaft zieht. Mit der nicht ganz seltenen Auftreibung der Epiphysen combinirt sich gewöhnlich nur eine Synovitis serosa; kommt es aber zur Eiterung in der Epiphyse, so behältt der Gelenkerguss zunächst noch eine serös-catarrhalische Beschaffenheit; reine, meist putride Eiterung tritt erst nach Communication mit der äusseren Luft ein.

Klinisch tritt uns die Gelenksyphilis sowohl frühzeitig, als in späteren Perioden der Krankheit in zwei verschiedenen Formen entgegen,

wobei wir ganz von den bei Syphilitischen so oft vorkommenden vorübergehenden Gelenkschmerzen absehen. Diese beiden Formen sind die entzündlich-irritativen und die specifisch-gummösen. Erstere ist bald poly-, bald monarticulär; bei multipler Erkrankung kann genau das Bild eines acuten Gelenkrheumatismus entstehen: plötzlicher Beginn des Leidens, starke Schwellung der Gelenke mit Erguss von Serum, hohes, auch Morgens wenig abfallendes Fieber, — oder die Krankheit setzt mehr schleichend ein, zeichnet sich von Anfang an durch einen intermittirenden Character aus, so dass die Patienten Morgens fast frei von Fieber und Beschwerden sind, während sie Abends hoch fiebern und starke, zuweilen ganz excessive Schmerzen haben. Die Schwellung der Gelenke ist bald stärker, bald schwächer, ein Erguss lässt sich bei intermittirenden Fällen nicht nachweisen; Bewegungen sind Morgens recht wohl ausführbar; man würde die lebhaften Klagen der Kranken für Uebertreibung halten, wenn nicht das abendliche Fieber und die rasche Abmagerung auf ein schweres Leiden hindeuteten, das vollständig verschwindet nach Einleitung einer antiluetischen Cur, während Salicylsäure wohl die abendlichen Schmerzanfälle beseitigen, nicht aber die Wiederkehr derselben verhindern kann.

Diesen multiloculären Formen steht die auf ein, meist grösseres Gelenk beschränkte uniloculäre gegenüber, die ebenfalls acut oder subacut einsetzt; beide können bei unrichtiger Behandlung in's chronische Stadien übergehen, können sich aber auch primär chronisch entwickeln. Bei längerem Bestande führen sie vielleicht zu den oben erwähnten Veränderungen des Knorpels und der Synovialmembran, die zum Theil irreparabele grössere oder geringere Störungen der Gelenkfunction zur Folge haben. Aehnlich verhalten sich die Synovitiden, die im Anschlusse an acute oder subacute luetische Knochenprocesse sich entwickeln, doch wird hier die Bewegung des Gliedes nicht nur durch die secundäre Erkrankung der Gelenkmembran, sondern besonders durch die Verdickung der Gelenkenden gehindert.

Die specifisch-gummösen Processe des parasynovialen Gewebes führen ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle zu langsam entstehender Synovitis serosa; von Richet ist käsig-eitriger Zerfall eines in der Gelenkkapsel gelegenen Gumma beschrieben, von Coulson Perforation einer in der Kniekehle sitzenden Geschwulst in's Gelenk, doch haben diese Beobachtungen mehr den Character von Raritäten, die gewöhnliche Folge des Gumma ist immer der Hydrops; ähnlich ist es bei subchondral gelegenen Gummabildungen, doch besteht bei ihnen schon mehr Tendenz zur Bildung eines catarrhalischen Secretes. Nach abgelaufenen Gelenkeiterungen wird selbstverständlich die Ankylose nicht fehlen, dagegen führt die Synovitis, resp. der gummöse Process als solcher nur zu mehr oder weniger starken Beschränkungen der Bewegung, die aber im Laufe der Zeit vielfach wechseln. Gelenke, die zeitweise ganz steif erscheinen, werden nach Jahr und Tag wieder etwas beweglich, um beim erneueten Auflodern des Processes abermals steif zu werden.

In diagnostischer Beziehung bieten syphilitische Gelenkleiden im Allgemeinen mancherlei Schwierigkeiten, wenn auch die Anamnese fest steht; der Beweis, dass es sich um specifische Gelenkentzündung handelt, ist vielfach erst durch die Wirkung der Antiluetica zu führen, nachdem sich herausgestellt hat, dass die gewöhnliche, rein chirurgische Behandlung nicht zum Ziele führt. Bei acut unter Fieber einsetzenden Arthritiden, die lebhaft an die acut entzündlichen Processe in syphilitischen Lymphdrüsen erinnern, wird man immer erst an acuten Gelenkrheumatismus denken. Die Unsicherheit wird noch grösser, wenn eine Primäraffection fehlt, Patient selbst nicht weiss, dass er syphilitisch ist. Einzelne hervorragende Syphilidologen, z. B. Zeissl, verhalten sich sehr reservirt gegenüber der ganzen Lehre von der Gelenksyphilis; was aber von anderen Vertretern dieses Faches, Lewin, Finger und Lang, entschieden bekämpft wird. Diese Nichtanerkennung der Gelenksyphilis erklärt sich wohl dadurch, dass Gelenkkranke mit Vorliebe chirurgische Kliniken aufsuchen; dort, wie an den Schwefelquellen, wo der alte „Gelenkrheumatismus“ beseitigt werden soll, sind sie gar nicht selten zu finden.

Während Synovitiden noch einigermaassen durch den Erfolg der antiluetischen Behandlung diagnosticirt werden können, lässt dieser Prüfstein bei den abgelaufenen hyperplastischen Formen im Stiche, da auf narbige Gewebe die Cur keinen Einfluss mehr hat. Besser zu erkennen sind die secundär durch entzündliche Knochenprocesse entstandene Synovitiden; bei ihnen stellt die oft einseitige Auftreibung der Epiphyse, der Schmerz bei Druck auf dieselbe das Knochenleiden und dann den Character der Gelenkentzündung fest. Ist es zur Gelenkeiterung gekommen, so wird durch die microscopische Untersuchung der Granulationen die in Frage kommende Tuberculose auszuschliessen sein, doch ist dabei zu berücksichtigen, dass Complicationen mit Tuberculose beobachtet sind.

Die specifisch gummösen Processe in der Umgebung der Kapsel geben von Anfang an nach Lewin ein ganz characteristisches Bild; es entstehen Anschwellungen, welche nicht der Circumferenz des Gelenkes entsprechen; am Knie erscheinen sie nach diesem Autor mit Vorliebe zu beiden Seiten des Lig. fibulae ant.; das Gewebe wird mit der Zeit eigenthümlich prall elastisch, ohne dass die Haut sich röthet; statt dessen war sie in einem Falle stark pigmentirt. Auffallend ist die Geringfügigkeit der subjectiven Erscheinungen, speciell der Schmerzen. Bei weiterer Entwicklung des Leidens kann man gewöhnlich die Gummata nachweisen in Form von hasel- bis wallnussgrossen Knoten; isolirte derartige Gebilde können aber auch mit circumscripten tuberculösen Fibromen verwechselt werden, besonders am Kniegelenke, wo Gummata auch seitlich an der Innenseite des Gelenkes vorkommen.

b) Hereditäre Syphilis.

§ 443. Von Luetischen abstammende Kinder können sowohl in frühester Jugend, als später an Gelenksyphilis erkranken, die im All-

gemeinen der durch acquirirte Syphilis hervorgerufenen gleicht; dazu kommen aber bei Kindern die specifischen Processe an den Epiphysenknorpeln, die jedoch anscheinend nur in wenigen Fällen direct die Gelenkerkrankung eingeleitet haben, wenigstens glaubt Schüller, dass besonders die serösen Gelenkentzündungen öfter durch die gleichzeitigen entzündlichen Processe des Epiphysenperiostes, als durch Erkrankung des Epiphysenknorpels selbst angefacht werden. Eitrige Gelenksentzündungen sind dagegen in einzelnen Fällen sicher durch eitrige Epiphysenerkrankung angeregt worden; Schüller und Baginsky haben derartige Beobachtungen mitgetheilt; ersterer sah directe Perforationen in's Gelenk, letzterer völlige Ablösung der Epiphysen von Humerus und Ulna nach Vereiterung des Gelenkes; die Gefahr der Perforation ist selbstverständlich bei intraarticulärer Lage der Epiphysen grösser, als bei extraarticulärer; im Kniegelenhe ist beispielsweise ein Durchbruch kaum zu erwarten, während das Ellenbogengelenk, das relativ häufig befallen wurde, sehr gefährdet ist.

Als characteristisch für Gelenksyphilis wird von manchen Autoren die von Parrot zuerst erwähnte Pseudoparalyse der befallenen Extremität hervorgehoben; das Glied hängt wie gelähmt, bei Kniegelenksaffectionen ist der Gebrauch der Beine unmöglich, was Güterbock in einem seiner zuletzt mitgetheilten Fälle besonders deutlich beobachten konnte; doch ist das durchaus nicht immer der Fall, richtet sich nach dem Grade der Schmerzhaftigkeit, der sehr verschieden ist, je nach dem Character des Exsudates. Trifft Schwellung der Epiphyse mit Synovitis serosa bei einem heriditär syphilitischen Kinde zusammen, so ist die Diagnose auf Gelenksyphilis wohl zweifellos, da eine durch Rhachitis bedingte Epiphysenschwellung nie zu Synovitis führt. Bei eitrigen Gelenkprocessen dagegen wird man zu bedenken haben, dass kleine Kinder relativ häufig an primären oder durch acute Epiphysenosteomyelitis hervorgerufenen Gelenkeiterungen leiden, während sichere Fälle von syphilitischen Gelenkeiterungen doch noch zu den Raritäten gehören; ohne Zweifel sind öfter acute Gelenkeiterungen als syphilitische hingestellt worden, bloss weil die Kinder syphilitisch waren. Heubner macht auch mit Recht auf die paraarticulären Eiterungen bei syphilitischen Kindern aufmerksam, die mit Epiphysenerkrankung gar nichts zu thun haben; er zieht überhaupt die Abhängigkeit der Gelenkeiterung von der Epiphysenerkrankung in Frage, womit er aber zu weit geht.

Die Therapie wird in allen Fällen von Gelenksyphilis zunächst gegen das Allgemeinleiden zu richten sein; so lange nicht feststeht, dass Necrosen in der Nähe des Gelenkes die Entzündung unterhalten, ist jeder Eingriff contraindicirt; „Abwarten“ ist die Losung stets bei Behandlung von subcutan gelegenen luetischen Processen, so auch hier; auch die anscheinend schwersten Affectionen bilden sich unter Anwendung einer antisyphilitischen Cur oft noch zurück, während Incisionen auf Knochenherde in der Nähe der Gelenke schwere Folgen, Vereiterungen etc., nach sich ziehen können. Kranke mit entzündeten Gelenken wird man natürlich entsprechend lagern, resp. mit Verbänden

versehen. Necrosen müssen selbstverständlich mit oder ohne Eröffnung des Gelenkes entfernt werden; die Drainage des Gelenkes wird gewöhnlich ausreichen bei Vereiterung, nur im Nothfalle, beim Eintritte schwerer entzündlicher Processe, ist die Resection indicirt; Verjauchung der Gelenke macht die Amputation nöthig.

Gelenkmäuse. Corpora aliena.

§ 444. Seitdem Ambroise Paré im Jahre 1558 den ersten harten Fremdkörper aus dem Kniegelenke eines Schneidermeisters extrahirte, sind die „Gelenkmäuse" beständig der Gegenstand des lebhaftesten chirurgischen Interesses gewesen, doch hat man Jahrhunderte lang immer nur harte Körper mit diesem Namen bezeichnet. Erst die neuere Zeit lehrte weiche Fremdkörper in den Gelenken kennen, die sog. Corpora oryzoidea, die schon vor 100 Jahren (Alav Acrel in Stockholm 1779) im Inhalte von Sehnenscheidenhygromen beschrieben wurden. Allmählig wurden auch gestielte Gebilde, die frei in's Gelenk hineinragten, mit dem Namen „Gelenkmäuse" bezeichnet, auch wenn sie nur aus Weichtheilen bestanden, so dass jetzt eine grosse Anzahl genetisch und anatomisch ganz verschiedener Gebilde unter diesen Begriff fällt. Nach Volkmann's Vorgange hat man die Gelenkkörper eingetheilt in solche, die in gesunden oder in kranken Gelenken entstehen; diese Eintheilung lässt sich jetzt nicht mehr beibehalten, nachdem wir die schon oben erwähnte Osteochondritis dissecans (König) kennen gelernt haben, durch welche einzelne Knochenknorpelstücke aus Gelenkflächen herausgelöst werden, die im Uebrigen ganz gesund sind und auch nach Entfernung des Fremdkörpers ganz gesund bleiben, so dass man nicht wohl von kranken Gelenken sprechen kann. Es empfiehlt sich mehr, die Fremdkörper in weiche und harte zu theilen, wenn auch diese Eintheilung insofern hinkt, als einzelne Fremdkörper zuerst weich sind und später durch Umwandelung in Knorpel resp. Knochen hart werden, was bei der Arthritis deformans beobachtet wird.

a) Weiche Fremdkörper.

§ 445. In einem gesunden Gelenke entstehen freie weiche Gelenkkörper ausschliesslich in Form von Blutgerinnseln, nachdem ein Trauma auf dasselbe eingewirkt hatte. Sie sind, wie schon bei den Verletzungen erwähnt ist, meist hinfälliger Natur; obwohl sie sich theilweise mit Endothel überziehen, gehen sie bald durch Verfettung zu Grunde; nur ausnahmsweise wurde eine derartige weiche Gelenkmaus Monate lang verfolgt (Fischer), bis auch sie spontan verschwand. Incrustation derselben ist zwar oft genug behauptet, aber nie mit Sicherheit bewiesen worden.

Etwas häufiger, aber immerhin noch sehr selten entstehen isolirte, gestielte weiche Fremdkörper in einem gesunden Gelenke durch Trauma; es sind das Lipome, die bisher ausschliesslich im Kniegelenk zur Beobachtung kamen. In resp. an demselben finden sich bekanntlich zwei

grosse Fettlager, das eine oben zwischen oberem Recessus und Femur, besonders lateralwärts stark entwickelt, das andere unter dem Lig. patellae. Ersteres kann durch die oft wiederholte Contraction des Vastus externus nach Ansicht von König allmählig in's Gelenk vorgeschoben werden, bis ein relativ breitbasiger Tumor entsteht, wie er auch von König exstirpirt wurde; in analoger Weise erklärte Lauenstein die Entstehung einer lang gestielten Geschwulst von jenem Fettlager aus.

Gegenüber diesen durch oft wiederholte leichte Schädlichkeiten entstandenen Geschwülsten ist nun eine weitere Anzahl von Fällen beobachtet, die im unmittelbaren Anschlusse an einmalige schwere Verletzungen sich entwickelten. Es wird gewiss oft bei Contusionen des Kniegelenkes aus jenen Lagern Fett in's Gelenk getrieben, aber es ist frei oder in Zellen eingeschlossen und wird resorbirt. Zur Bildung von Geschwülsten bedarf es der Aussprengung einer grösseren Fettmasse, die mittelst eines Gefässe führenden Stieles mit dem Fettlager in Zusammenhang bleibt. Sie kann augenscheinlich in derselben Weise wachsen, wie die Netzknollen in einem Bruchsacke; letztere werden durch Bindegewebswucherung und Oedem allmählig immer dicker und massiger, ohne dass sie den Character wahrer, ad infinitum wachsender Neubildungen annehmen; ähnlich verhält es sich mit diesen Gelenklipomen, die auch zu Anfang klein, weich und leicht zerreisslich, erst im Laufe der Zeit derber und fester werden, während ihr Stiel sich immer weiter auszieht. Ihre Entstehung und ihr Wachsthum setzt gewiss das Zusammentreffen ganz besonderer mechanischer Verhältnisse voraus, sonst liesse es sich nicht erklären, warum in unserer operationslustigen Zeit erst 5 Fälle operirt, der 6. frisch in Behandlung gekommene durch Massage (Wagner) beseitigt wurde.

Viel häufiger sind zunächst gestielte weiche Fremdkörper in kranken Gelenken. Bei der chronischen Gelenkwassersucht bilden sich häufig zahlreiche zottige oder polypöse Auswüchse, gewöhnlich von der Umschlagsfalte der Gelenkkapsel aus, meistens sind es vereinzelte derartige Gebilde, zuweilen erscheinen sie aber in zahllosen Massen in Form bald von einfachen, bald von dendritisch verzweigten, bald spitz, bald kolbenförmig endenden Polypen, die alle Taschen und Winkel des Gelenkes ausfüllen.

Diese Wucherungen bestehen entweder aus reinem welligem Bindegewebe, dem häufig Pigmentkörperchen eingelagert sind, oder sie enthalten vorwiegend Fett, werden zu grösseren oder kleineren Lipomen, die wiederum entweder plump endigen oder in zahlreiche feinste Zweige sich auflösen können (Lipoma arborescens).

Der chronischen Gelenkwassersucht liegen aber, wie oben erwähnt, die verschiedensten Ursachen zu Grunde; bald ist sie Folge eines einfach entzündlichen Processes, bald einer Hämophilie, einer Arthritis tabidorum oder deformans, endlich auch besonders häufig einer Tuberculose. Letztere lässt sich gewöhnlich leicht durch Untersuchung der Gelenkkapsel nachweisen; doch ist schon oben auf einzelne räthselhafte Fälle hingewiesen, in denen primär die Untersuchung negative Resul-

tate ergiebt, während erst das Recidiv in der Resectionswunde die Tuberculose mit Sicherheit erkennen lässt, oder aber es perforirt sogar ein mit einem Lipoma arborescens ausgefülltes Gelenk, es etablirt sich eine tuberculöse Fistel, ohne dass man in der Gelenkkapsel eine Tuberculose nachweisen kann, die sicherlich in beiden Fällen im Gelenke vorhanden war.

Zu diesen mehr polypösen und lipomatösen Wucherungen kommen nun noch die derben fibromatösen Geschwülste hinzu, die gleichfalls Tuberkel enthaltend in Gestalt von isolirten Tumoren ausnahmsweise in's Gelenk hineinwuchern können, während sie häufiger in dem parietalen Blatte der Kapsel sitzen bleiben; ein solcher gestielter, isolirter Tumor ist mit Erfolg von König exstirpirt worden. Das Gelenk erwies sich auch nach jahrelanger Beobachtung noch als gesund.

Alle diese erwähnten einfachen oder specifisch entzündlichen Processe können nun auch gelegentlich Anlass zur Bildung von freien Körpern, sogenannten Reiskörpern geben, die schon oben bei den Sehnenscheiden erwähnt und weiterhin bei den Schleimbeuteln zur Sprache kommen werden; hier ist der Ort etwas genauer auf diese interessanten Bildungen einzugehen, die schon vielfach Gegenstand der Debatte gewesen sind.

§ 446. Dupuytren hielt die kleinen, weissen, glatten Gebilde für Eingeweidewürmer, Velpeau für Faserstoffgerinnsel aus Blutergüssen; nach Cloquet waren es faserknorplige Körper. Virchow sah sie früher als concentrisch-sphärische Fibringerinnsel an, deren Form und Grösse von der Gestalt der Sehnenscheide abhängig sei; später kam er davon zurück, weil er in einzelnen Fällen feine Stiele an den Körperchen fand; er deutete sie deshalb als Excrescenzen der Serosa, zu deren Vergrösserung fibrinöse Deposita allerdings wesentlich beitragen könnte, die aber primär aus partiellen Wucherungen der Wand hervorgingen, wie Warzen aus der Oberfläche der Haut; durch die Bewegungen werden sie abgerissen und frei. Nach Volkmann bedarf diese Theorie einer wesentlichen Einschränkung; ein Theil der freien Körper sind reine Concremente, ein anderer, namentlich die gestielten durch äussere Gerinnungschichten vergrösserten und durch eingelagerte Albuminate aufgequollenen sind Zotten-Bindegewebsfasern, Sehnenbündel u. s. w.

Die Frage wurde noch verwickelter, als sich herausstellte, dass die Reiskörper vielfach bei Tuberculose vorkommen und zwar in anscheinend ganz glatten Säcken, die gar keine Prominenzen zeigen; Manche glauben sogar, dass sie specifisch für Tuberculose seien.

Die Erörterung über den Ursprung dieser Reiskörper wird dadurch erschwert, dass fortwährend die in Gelenken und Sehnenscheiden vorkommenden mit den aus nicht tuberculösen Schleimbeuteln stammenden zusammengeworfen werden; wir werden unten nachweisen, dass die letzteren durchaus verschieden sind, einmal von den in tuberculösen Schleimbeuteln vorkommenden, zweitens von den in Gelenken vorkommenden.

Reiskörper entwickeln sich in den Gelenken bei folgenden Krankheiten: 1. beim Hydrops simplex (non tuberculosus); 2. bei Arthritis deformans und chronischem Gelenkrheumatismus; 3. bei Tuberculose und zwar mit Vorliebe beim sog. Hydrops tuberculosus.

Die bei diesen verschiedenen Krankheiten gebildeten Reiskörper lassen sich nicht etwa durch Form und Grösse von einander unter-

scheiden; bald sind sie sämmtlich apfelsinenähnlich, haben einen concentrisch geschichteten Bau, oft mit centralem Hohlraume, bald schwanken sie beträchtlich in ihrer Grösse; neben ganz kleinen kommen bohnengrosse, plattgedrückte Körperchen vor, letztere aber noch biconvex, wie Apfelsinenkerne gestaltet, nur viel grösser; endlich kommen aber auch grössere und kleinere fetzenartige, flachere Gebilde vor mit 2 planen Flächen, selbst 2—3 Ctm. im Längs- und Querdurchmesser haltend, während sie höchstens 2—3 Mm. dick sind. Sie bestehen sämmtlich aus nicht organisirter Substanz, die vielfach concentrisch geschichtet, hier und da ein wohl mechanisch hineingerathenes zelliges Element enthält; einen Endothelüberzug haben sie nicht, im Gegensatz zu manchen in nicht tuberculösen Schleimbeuteln vorkommenden. Endothel haben auch die in Sehnenscheiden und tuberculösen Schleimbeuteln vorkommenden nicht.

Wegen ihres concentrisch geschichteten Baues und weil man ihre Grundsubstanz für einfaches Fibrin hielt, glaubte ein Theil der Autoren, sie seien Niederschläge aus dem flüssigen Inhalte der serösen Säcke. Gegen diese Theorie haben sich in neuester Zeit besonders Neumann und Schuchardt ausgesprochen. Ersterer wies im Verlaufe vieler entzündlicher Vorgänge auf serösen Häuten das Vorkommen einer mit Aufquellung und Homogenisirung verbundenen chemischen Veränderung der Intercellularsubstanz des Bindegewebes nach, welche diese letztere einer Faserstoffmasse ähnlich macht. Mit Picrocarmin und nachträglicher Salzsäurebehandlung färbt sich dieses „faserstoffig“ gewordene Bindegewebe intensiv gelb. Neumann bezeichnet dasselbe als fibrinoide Substanz, den Vorgang der Umwandlung des Bindegewebes selbst als fibrinoide Degeneration, wies letztere auch in den Bälgen von Reiskörperhygromen nach und hob hervor, dass, da sich der Entartungsvorgang in allen Abstufungen bis zur völligen Aufhebung der geweblichen Structur in jenen verfolgen lasse, auch für solche Corpora oryzoidea, welche als durchaus amorphe Massen sich darstellen, der gewebliche Ursprung keineswegs mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Schuchardt ging von der Weigert'schen Beobachtung aus, dass durch ein bestimmtes Färbungsverfahren (Fortsch. der Med. 1887 Nr. 8) aus serösen Flüssigkeiten ausgefallenes wirkliches Fibrin von geronnenen in Coagulationsnecrose befindlichen Massen unterschieden werden kann. Er wies nach, dass die Wandung von tuberculösen Gelenken und Schleimbeuteln meistens aus coagulationsnecrotischen Massen besteht, ebenso die Reiskörper selbst, die gar kein fädiges, also ausgefallenes Fibrin enthalten, während es in den genannten Membranen noch hier und da vorkommt. Schuchardt schliesst daraus, dass die freien Corpora oryzoidea wahrscheinlich von der Wand der betreffenden serösen Membran stammen, die sich in der That oft mit adhärenten Reiskörpern austapeziert zeigt. Diese werden durch die Bewegungen des Gelenkes losgelöst, nachdem sie sich aus der Wand selbst gebildet haben. Vielleicht dass sich dann doch noch Fibrin auf sie niederschlägt, wodurch der concentrisch geschichtete Bau erklärt würde, aber dieses Fibrin geht eventuell rasch durch Coagulationsnecrose zu Grunde, so dass es mittelst der Weigert'schen Färbung, die übrigens nach meinen Erfahrungen sehr unsichere Resultate giebt, nicht mehr nachweisbar ist.

Die Diagnose aller dieser weichen, theils gestielten, theils freien Gelenkkörperchen, setzt eine gewisse technische Fertigkeit voraus; sie schwimmen gewöhnlich in einem serösen Exsudate umher; es ist nicht leicht, einzelne derartige Körperchen darin zu fühlen. Sind sie in grossen Mengen vorhanden, so hat man allerdings ein ganz characteristisches Gefühl, wenn sie durch Druck von der einen Seite des Gelenkes nach der anderen hin gejagt werden; beschreiben lässt sich dieses Ge-

fühl schlecht; viele weiche Körperchen gleiten unter den Fingern fort, zuweilen ganz leise knirschend, jedenfalls höchst beweglich, so dass der Vergleich mit Mäusen gerechtfertigt ist. Tage lang kann man übrigens zuweilen ein Gelenk untersuchen, ehe man sie mit Sicherheit diagnosticirt. So lange noch ein praller Erguss existirt, die Umschlagsfalte der Kapsel stark geschwollen ist, erzeugt Befühlen der letzteren fast die gleiche Empfindung. Sie lassen sich selbstverständlich nur in ziemlich freiliegenden Gelenken nachweisen, entgehen uns in Hüft- und Schultergelenk regelmässig, obwohl sie in ersterem ziemlich häufig vorkommen; doch werden sie selten im Gelenke selbst gebildet, sondern gewöhnlich im Schleimbeutel unter dem Ileopsoas, der ja oft genug mit dem Hüftgelenke direct communicirt oder secundär mit ihm in Verbindung tritt. Lieblingsplatz der Reiskörper ist das Kniegelenk, vielleicht deshalb, weil ein Theil des Gelenkes aus dem Quadricepsschleimbeutel besteht, der noch etwas von seinen ursprünglichen Eigenschaften bewahrt hat, zu denen auch die Neigung zur Reiskörperbildung gehört; hier können wir sie am leichtesten entdecken, weil sie wesentlich im oberen Recessus sitzen. Zuweilen kommen sie in mehreren Gelenken gleichzeitig vor, oder sie treten zur selben Zeit in Gelenken und Schleimbeuteln auf; in diesen Fällen pflegt man leicht in's Klare zu kommen. Gestielte Fremdkörper zeichnen sich dadurch aus, dass sie immer wieder an den alten Platz zurückrutschen; manche von ihnen sind so weich, dass es in der That unmöglich ist, sie zu entdecken.

Die Therapie wird sich wesentlich nach dem Grundleiden richten; einen Patienten mit multiplen Gelenkaffectionen wird man der Reiskörper wegen nicht operiren, da sie nur den geringsten Theil der Beschwerden verursachen. Spielt der Process in einem isolirten Gelenke, so ist Entfernung der Reiskörper schon eher indicirt, doch bleibt es, falls Tuberculose vorliegt, selten dabei, sondern es kommt zur Resection des Gelenkes. In manchen Fällen von Reiskörperbildungen ist man nach der Incision in's Gelenk durchaus nicht im Klaren, ob Tuberculose vorliegt oder nicht, so dass man zum Microscope greifen muss; stets empfiehlt es sich, ein Stück der Gelenkkapsel zur genaueren Untersuchung zu exstirpiren. Bei benignen Gelenkerkrankungen genügt natürlich das Herauslassen der Reiskörper, zu welchem Zwecke das Gelenk zuweilen wiederholt mit dünner Carbollösung ausgespült werden muss.

Gestielte Fremdkörper nicht tuberculöser Natur sind öfter Veranlassung zu ausgedehnten Exstirpationen der Capsel, wobei man selbst grosse Defecte nicht zu scheuen braucht. Falls Patient sein Gelenk später gehörig übt, stellt sich eine seröse Membran in einer zuweilen ganz erstaunlichen Weise wieder her, vorausgesetzt, dass der Verlauf ein ganz aseptischer ist, die Hautwunde per primam verheilt.

Noch kürzlich entfernte ich einem 36jährigen Officier den zottig entarteten Quadricepsschleimbeutel, der auffallender Weise nicht mit dem Kniegelenke communicirte. Der mehr als hühnereigrosse Sack reichte bis an die Patella, so dass das Kniegelenk nach der Exstirpation des Tumors in der Höhe des oberen Randes der Patella, weit geöffnet, in eine mächtige Höhle von getrennten Weichtheilen sich fortsetzte. 4 Wochen nach der Operation war die Patella anscheinend völlig fixirt,

das Kniegelenk fast unbeweglich fest; 8 Wochen später hat der energische Mann durch Uebungen, Massage, Bäder etc. es so weit gebracht, dass die Patella ganz beweglich ist, das Kniegelenk bis zum rechten Winkel gebeugt werden kann; Patient reitet und geht ohne jede Beschwerde.

b) Harte Fremdkörper.

§ 447. Die Majorität der harten Fremdkörper verdankt ohne Zweifel der Arthritis deformans ihr Dasein. Unter dem Einfluss dieser Knorpel und Knochen producirenden Krankheit, die, wie schon oben hervorgehoben ist, zwar am häufigsten im späteren Alter vorkommt, aber auch oft genug bald nach der Pubertät beginnt, können die sämmtlichen Weichtheile des Gelenkes in die genannten Substanzen umgewandelt werden. Zunächst können gewucherte Gelenkzotten dieser Metamorphose unterliegen, wodurch ungemein zierliche Bilder entstehen; an bindegewebigen Stielen hängen platte, linsen- bis bohnengrosse, glänzend weisse Körperchen, bald vereinzelt, bald büschelförmig von der Innenwand der aufgewulsteten Gelenkmembran sich abhebend. Wenn solche Büschel beispielsweise in der Spitze des oberen Recessus vom Kniegelenke sitzen, so ist ihre Entwicklung aus Zotten ganz unzweifelhaft.

Häufiger ist allerdings wohl die directe knorpelige Umwandlung der Synovialis (Volkmann). „An der freien Fläche des schwielig gewordenen, epithellosen und nicht mehr in verschiedene Lagen trennbaren Kapselbandes entstehen kleine, sehr wenig über das Niveau der Umgebung erhobene, flache Platten von Knorpelgewebe, in deren tiefster Schicht rasch Verknöcherung Platz greift, während die freie Oberfläche aus Knorpel besteht und fortwährend neues Material zur Ossification liefert; in manchen Fällen können sie trotz bedeutender Zahl und Grösse diesen Character beibehalten, in anderen heben sie sich jedoch allmählig ab, werden gestielt oder ganz frei. Da sie alsdann meist glatte, concavconvexe, nur auf einer Seite mit Knorpel überzogene Knochenstücke darstellen, so können sie abgebrochenen Theilen krankhaft veränderter Gelenkflächen sehr ähnlich sehen.“

Bewiesen ist ferner die Umwandlung einzelner Theile des fibrösen Theiles vom Kapselbande (Laënnec); diese ursprünglich ganz extraarticulär gelegenen Knochen- oder Knorpelkörper schieben das viscerale Blatt der Gelenkmembran vor sich her, das oft stark gefässhaltig und zuweilen mit einem dicken Rasen hypertrophischer Zotten besetzt ist; in der Regel geht dieser Ueberzug mit der Zeit verloren, so dass die freie Oberfläche Knorpel- oder Knochengewebe zeigt. Endlich können die typischen Knorpelwucherungen am Limbus cartilagineus, die ursprünglich mit breiter Basis aufsitzen, bei weiterer Vergrösserung einen Stiel bilden, der nach fibroider Metamorphose beweglich wird, resp. abreisst; event. kann auch eine solche Wucherung durch ein Trauma abgesprengt werden; ein ganz ausgezeichneter derartiger Fall ist kürzlich von Wagner beschrieben worden. Alle diese Umwandlungen können gleichzeitig erfolgen oder auch zu den verschiedensten Zeiten; sie können beginnen, wenn das Gelenk im Uebrigen noch wenig an Arthritis de-

formans erkrankt ist; gewöhnlich ist dies allerdings in erheblichem Grade der Fall. Bald bilden sich nur einzelne, bald mehr, bald endlich ausserordentlich viele, 2—300 Gelenkkörper, so dass ein derartig erkranktes Gelenk sich anfühlt wie ein Beutel mit Nüssen; ihre Grösse schwankt von der eines Stecknadelkopfes bis zur doppelten Grösse einer Patella. Ebenso verschieden ist ihr Aufbau; bald haben sie auf einer Seite Knorpel, auf der anderen Knochen, bald liegt der Knochen im Centrum, ringsum mehr weniger verkalkter, zum Theil gelblich verfärbter Knorpel in concentrischen Schichten abgelagert, dann folgt ev. eine Schicht hyalinen Knorpels an der Oberfläche mit drusigen Prominenzen besetzt. In anderen Fällen liegen Knochen und verkalkter oder sonst wie degenerirter Knorpel wirr durcheinander. Die Oberfläche ist bald rauh, bald glatt, hier opak, dort transparent. Einzelne oder viele sind frei, andere hängen an dickeren oder dünneren Stielen, noch andere schauen eben erst in's Gelenk hinein; so entsteht bei den gleichzeitigen Gelenkkörperveränderungen ein buntes, vielseitiges Bild, das freilich für den Anatomen gewöhnlich mehr Interesse hat als für den Chirurgen, weil derartigen Kranken oft wenig oder gar nicht zu helfen ist. Wahrscheinlich wachsen in einem Arthritis-deformans-Gelenke selbst ganz freie Körper noch weiter, so auffallend es auch erscheint, dass ihnen das Ernährungs- resp. Appositionsmaterial mittelst der Gelenkflüssigkeit zugeführt werden kann; das hauptsächlichste Wachsthum erfolgt allerdings wohl im gestielten Zustande.

§ 448. Diesen in einem meist schwer kranken Gelenke gebildeten Fremdkörpern stehen nun ziemlich diametral solche gegenüber, deren Genese auf eine ganz circumscripte Erkrankung der Gelenkenden, der schon oben beschriebenen Osteochondritis dissecans zurückzuführen ist.

Ohne jegliche Verletzung lösen sich aus den Gelenkenden grössere und kleinere Stücke ab in Folge eines vorläufig noch räthselhaften Processes, überziehen sich an ihrer knöchernen Oberfläche mit einem derben Bindegewebe, das hier und da Knorpelzellen enthält; in der gleichen Weise wird der Substanzverlust im Knochen gedeckt; in einzelnen Fällen lag unter einem grösseren, 2 Ctm. im Durchmesser haltenden Körper ein kleiner, ganz aus Knochen bestehender, der glatt abgeschliffen, das Aussehen eines necrotischen Knochens hatte. Die ausgefallenen Knochenstücke passten vielfach fast genau in die entsprechenden Defecte, höchstens waren sie etwas zu gross, weil die Gruben im Knochen ausgefüllt waren. Im Uebrigen erschienen die Gelenke, abgesehen von einem Flüssigkeitsergusse und leichter Zottenwucherung, ganz gesund, blieben es auch, nachdem die Fremdkörper entfernt waren.

Nun hat König weitere Fälle von Fremdkörpern in anscheinend ganz gesunden Gelenken beschrieben, wobei die genaueste Untersuchung keine entsprechenden Defecte im Knochen ergab; auch hatten die Körperchen nicht auf der einen Seite Knochen auf der anderen Knorpel, was für Osteochondritis sprechen würde, sondern sie bestanden aus einer Knorpelschale mit centralem Knochenkerne, wie die bei Arthr. deformans vorkommenden, waren zum Theil gestielt, zum Theil frei.

Danach wird man zugeben müssen, dass auch in einem relativ gesunden Gelenke unter Bedingungen, die wir noch gar nicht kennen, sich Fremdkörper, und zwar wesentlich knorpelige mit oder ohne centralem Knochenkern, sich entwickeln können. Wie es scheint, ist dieser, also unbekannte, Modus gar nicht selten, da ungemein häufig in der Literatur knorpelige Körper erwähnt werden, welche aus anscheinend sonst ganz gesunden Gelenken entfernt wurden; sie kommen gewöhnlich vereinzelt vor, haben öfter eine centrale mit Synovia ausgefüllte Höhle mit oder ohne neben liegendem Knochenkern, entwickeln sich meist langsam, bis sie nach Jahr und Tag entdeckt und extrahirt werden. Sie sollen sich aus Zotten entwickeln, doch ist zu bemerken, dass ihr Stiel, wenn vorhanden, sich oft am Rande der Gelenkfläche inserirt, wo wenig Zotten vorkommen. Vielleicht, dass auch sie durch einen der Osteochondritis dissecans analogen Process zunächst als ganz kleine Knorpelstückchen abgelöst und, weil sie zunächst an einem Stiele sitzen, weiter ernährt werden, so dass sie wachsen können, während der kleine Defect im Knorpel im Laufe der Zeit sich wieder ausgleicht. Nachdem einmal die Osteochondritis dissecans entdeckt ist, halten wir es für angezeigt, mit diesem Factor zu rechnen; Zotten kommen so unendlich oft in Gelenken vor, ohne sich in der genannten Richtung zu verändern, dass man ihnen kaum die Fähigkeit zur Knorpelbildung bei sonst intacten, nicht von Arthritis deformans befallenen Gelenken zutrauen sollte.

§ 449. Neben diesen mehr oder weniger hypothetischen ätiologischen Momenten erscheint es erfreulich, schliesslich auch ein sicheres erwähnen zu können; das ist das Trauma, was bei der zur Zeit stattfindenden Debatte über die Genese der Fremdkörper in den Hintergrund zu gerathen scheint.

Das Ausbrechen circumscripter Stücke aus glatten Gelenkflächen durch Trauma erscheint fast unmöglich, und doch steht die Thatsache durch klinische Beobachtung vollständig fest. Diesen Vorgang durch Experimente an Leichen nachzuahmen (Kragelund), wird wohl nie gelingen; die Festigkeit der Knochen ist eine sehr verschiedene, und wenn auch die Knochen von todten Individuen vielleicht ähnlich denen von lebenden reagiren, so sind wir doch gänzlich ausser Stande, die mannigfachen Gewalteinwirkungen, die auf die Gelenkenden im Leben einwirken, nachzuahmen, besonders deshalb nicht, weil die sofortige gleichzeitige Reaction des Lebenden, die Muskelspannung fehlt; ein lebendes Individium erleidet wohl niemals eine Verletzung, ohne dass es durch bestimmte Muskelactionen zu pariren sucht; letztere können die Wucht des Stosses, des Falles vermindern, oft vermehren sie dieselbe, weil durch Muskelaction ein schlaffes, leicht nachgebendes Glied in einen starren, brüchigen Stab verwandelt wird.

Es ist eine alte Regel, dass man die Glieder schlaff lassen soll, wenn der Wagen umzuschlagen, die Eisenbahn zu entgleisen droht; eine wie grosse Gewalt ein unwillkürlich contrahirter Muskel entwickeln kann, das lehrt ja die Geschichte der Rissfracturen durch Muskelzug in der allerdeutlichsten Weise. Dazu kommt noch, dass die Gewalteinwirkungen im Leben einestheils ganz besonders schnell, andererseits so intensiv erfolgen, dass sie auch kaum an der Leiche nachzuahmen sind.

Da Fremdkörper gewöhnlich erst längere Zeit nach der Verletzung entfernt werden, so lagen bis vor Kurzem nur wenig Fälle vor, die ganz sicher das Herausbrechen von Knochenstücken aus den Gelenk-

enden beweisen konnten. Erst ganz neuerdings haben besonders König's Mittheilungen einzelne Chirurgen veranlasst, frühzeitig zu operiren, wodurch der Beweis, dass isolirte Knochenstücke direct völlig losgesprengt werden können, mit Sicherheit geführt ist.

Dahin gehört beispielsweise die Mittheilung von Schüssler, der am 8. Tage nach der durch Muskelzug erfolgten Verletzung (Herumwerfen eines schweren Fasses, wobei Patient plötzlich ein Krachen und einen Schmerz im rechten Ellenbogengelenke fühlte), ein Knorpelknochenstückchen von 1 Ctm. Länge, 8 Mm. Breite und 5 Mm. Dicke aus dem nur klare Synovia enthaltenden Gelenke entfernte; dasselbe stammte von der Innenfläche des obersten Theiles vom Olecranon, das sich hakenförmig um die Trochlea herumlegt. Infolge des gewaltsamen Anpressens der Fossa sigmoidea gegen die Trochlea durch den extrem gespannten Triceps war ein Stück mit Knorpel bedeckten Knochens aus ersterer herausgesprengt, bei voller Streckung des Armes. Wie diese Aussprengung zu Stande kam, lässt sich zwar nicht erklären, die Thatsache steht aber fest. Desgleichen extrahirte Teale am 17. Tage nach einer Verletzung des Kniegelenkes ein Knorpelknochenstück. 25jähriger Mann blieb mit seinem Fusse in einem Geleise hängen und stürzte mit beträchtlichem Rucke im Kniegelenke nieder. Letzteres war unmittelbar nach dem Falle geschwollen und äusserst schmerzhaft; besonders empfindlich war der Druck auf den Innenrand der Kniescheibe; bald liess sich ein freier Körper im Gelenke nachweisen; derselbe bestand vorne aus Knorpel, hinten aus porösem Knochen. An Grösse und Ansehen entsprach demselben ein Defect an der Hinterfläche der Kniescheibe. Ein ähnlicher Fall wurde kürzlich aus Wagner's Praxis von Riesenfeld mitgetheilt. Ich habe einen 50jährigen Gärtner behandelt, der drei Wochen zuvor auf einem Baume stehend, bei einer Beugung des Knies mit dem medialen Theile desselben gegen einen starken Ast stiess. Sofort trat unter heftigen Schmerzen eine intensive Schwellung des Gelenkes ein. Drei Wochen später liess sich an der Aussenseite desselben ein Fremdkörper nachweisen, der am 10. August 1885 extrahirt wurde. Derselbe war 3 Ctm. lang, $2^1/_2$ Ctm. breit und bis zu 8 Mm. dick; der eine Längsrand war scharf, der andere 7 Mm. dicke mit glattem Knorpel resp. Periost überzogen; die eine convexe Fläche war mit hyalinem Knorpel überzogen, während die andere mehr gerade aus weichem, rauhem, ganz unverändertem Knochen bestand. Ganz unverkennbar handelte es sich um eine abgesprengte Partie der unteren Gelenkfläche vom Femur; der Uebergang vom unteren zum seitlichen Theile des Gelenkkörpers war abgebrochen. Da der Schnitt von der Aussenseite gemacht wurde, so konnte der entsprechende Defect während der Operation nicht zu Gesicht kommen, doch lässt sich noch jetzt, $3^1/_2$ Jahre p. op. am unteren Ende des medialen Condylus eine Lücke im Knochen nachweisen. Desgl. operirte ich einen 40jährigen Mann, der 4 Wochen zuvor beim Einschieben eines langen, mit Kohlen gefüllten Kastens in den Feuerraum eines Fabrikofens durch plötzliches Umfallen des Kastens eine gewaltsame Rotation der rechten Hand erlitt, die gleichzeitig wahrscheinlich in Hyperextensionsstellung gedrängt wurde. Es trat sofort heftige Schwellung auf, nach deren Verschwinden auf dem Dorsum manus ein beweglicher Gelenkkörper nachgewiesen werden konnte. Es fand sich ein 2 Ctm. langes, $^3/_4$ Ctm. dickes, dreieckiges Knorpel-Knochenstück von dem unteren, dorsalen Theile des Radius abgesprengt; das Os lunatum war in zwei gleich grosse Stücke geschlagen; vom Os triquetrum fehlte der radiale Theil ganz; er ist wahrscheinlich nach der Vola zu dislocirt worden und dort stecken geblieben, da sich später die Symptome eines Fremdkörpers in der Vola in der Gegend der Art. radialis geltend machten. Sämmtliche Fremdkörper waren z. Th. mit hyalinem Knorpel, z. Th. mit derbem, knorpelhaltigem Bindegewebe überzogen. Ferner extrahirte ich aus dem Kniegelenke eines jungen Mädchens, das 10 Tage zuvor einen Schrägbruch im unteren Theile des Oberschenkels mit gleichzeitigem Längsbruche des unteren Fragmentes erlitten hatte, ein $1^1/_2$ Ctm. langes, $^3/_4$ Ctm. breites, 3 Mm. dickes Knorpelknochenstück, das in einen entsprechenden Defect am oberen Rande der Kniescheibe passte, was durch die Operation nachgewiesen wurde.

Diese Fälle beweisen, dass beim Lebenden die verschiedenartigsten Gewalteinwirkungen das Ausbrechen von Knochenstücken aus glatten Gelenkflächen bewirken können, so schwer wir uns das auch vorstellen können. Der Vorgang ist gerade so

unklar, als beispielsweise die Längssprengung eines einzelnen Handwurzelknochens nach Fall auf die hyperextendirte Hand, was ich bei einem 6 Stunden nach der Verletzung an gleichzeitigem Schädelbruche verstorbenen Individuum, zu sehen Gelegenheit hatte; das Os scaphoideum war in sagittaler Richtung gespalten.

Wenn gleich nach der Verletzung Schmerz und Schwellung auftritt, das betreffende Gelenk dauernd empfindlich bleibt und nun später ein Fremdkörper nachgewiesen wird, der entweder nur aus einer flachen Schicht hyalinen Knorpels besteht, oder aus hyalinem Knorpel mit unterliegendem spongiösem Knochen, so sind wir berechtigt, den Fremdkörper als ein direct ausgeschlagenes Knorpel- resp. Knorpelknochenstück zu betrachten. Die Knochenfläche überzieht sich im Laufe der Zeit mit einer derben Bindegewebsschicht, einem Perioste; dasselbe geschieht mit dem Defecte im Knochen. Zuweilen sind nun Fremdkörper aufgetreten nach anscheinend geringfügigen Verletzungen z. B. nach Aussenwerfen des Beines in sitzender Stellung und Aufstemmen auf den inneren Fussrand, um eine auf dem Boden hinrollende Kegelkugel aufzuhalten (Klein).

Es wurde 14 Monate später ein mächtiges Knorpelknochenstück von 3,4 Länge, 2,5 Breite und 1,2 Dicke entfernt; desgleichen fand sich bei der Obduction des Patienten, welcher an Pyaemie zu Grunde ging, ein zweiter, ganz ähnlicher Fremdkörper, dessen Dimensionen 1,9, 1,3 und 1,0 waren. Beide Körper zusammen passten in eine Lücke im Condyl. int. fem., welche in der Längsrichtung 3,5, in der Quere 1,8 Ctm. maass; ihre tiefste Stelle lag 1,5 Ctm. unter dem Niveau der Knorpeloberfläche; der kleinere Fremdkörper lag noch in dieser nach der Fossa intercondyloidea sich hinerstreckenden Lücke, als die Section gemacht wurde; er hing an einem 0,6 Ctm. langen, 0,2 Ctm. dicken bindegewebigen Stiel, der in der Synovialhaut der Foss. intercond. posterior inserirt ist. Die knöchernen Oberflächen der beiden Körper legten sich genau an die obere Wand der Lücke des Femur an, und die knorpeligen Oberflächen ergänzten die defecte Gelenkfläche des Condylus internus im Ganzen zu ihrer normalen Wölbung. Ein in querer Richtung durch die Mitte des Condylus internus von der Gelenkfläche aus senkrecht nach oben geführter Sägeschnitt zeigte den Knochen in bedeutender Ausdehnung stark sclerosirt und von der nämlichen gelben Farbe, wie die der Gelenkmäuse.

Mit Rücksicht auf die geringfügige Verletzung nahm Klein in seinem musterhaft geschilderten Falle eine „spontane Demarcation" an, wofür die Lage- und Formverhältnisse, die begleitende Gewebswucherung in der Umgebung (Sclerosirung der Knochen, Verdickung der Knorpel), endlich die stattgehabte Resorption sprachen, die sich in der Abrundung der Kanten, besonders der knöchernen Partien, offenbarte. Da sofort nach dem Trauma starke Schmerzhaftigkeit und Schwellung auftraten, die doch mit grosser Sicherheit auf eine relativ schwere Verletzung hindeuten, so kann man den Fall recht gut als direct durch Ausbrechen eines grösseren, in der Mitte getheilten Knochenstückes entstanden erklären, da wir genau dieselben Veränderungen auch an Knorpelknochenstücken sehen, welche unzweifelhaft durch Trauma abgesprengt sind.

Immerhin kann man sich denken, dass ein contundirtes Knochenstück nachträglich der Osteochondritis dissecans zum Opfer fällt, doch spricht dagegen, dass Contusionen doch recht oft vorkommen, ohne dass Fremdkörper entstehen, und dass wir doch eine gewisse Disposition zur Osteochondritis dissecans voraussetzen müssen, die sicherlich nicht bei Jedem existirt.

Ganz durch das Trauma gelöste Knochenstücke wachsen schwerlich weiter, dagegen werden sie anscheinend zuweilen resorbirt (Küster);

ob die gestielten sich vergrössern, bleibe dahingestellt, bewiesen ist es nicht, auch kaum glaublich, dass ein Wachsthum erfolgen sollte, falls das Trauma nicht gerade ein Individuum trifft, das Neigung zu derartigen Knorpel- resp. Knochenwucherungen zeigt. Angaben über Vergrösserung freier Körper liegen vor z. B. in Klein's Falle, doch wurde gerade in diesem durch die Obduction bewiesen, dass kein Wachsthum stattgefunden hatte.

Als Curiosum sei schliesslich erwähnt, dass nur ein einziges Mal ein von Aussen eingedrungener Fremdkörper, eine abgebrochene Nähnadel, als Kern eines freien Knorpelkörpers (Shaw) beobachtet wurde, so oft auch schon Schrotkörner und Fragmente von grösseren Geschossen hineindrangen, sich sogar nach Schuss in den Oberschenkel allmählig in's Kniegelenk hineinsenkten; sie wurden aber nicht zu Ausgangspunkten von knorpeligen Körpern.

§ 450. Weitaus die meisten Gelenkkörper werden im Kniegelenke beobachtet, dann folgt das Ellenbogengelenk, denen gegenüber die anderen 4 grossen Gelenke ganz erheblich zurücktreten. Das Kniegelenk ist am meisten Verletzungen ausgesetzt, das Ellenbogengelenk Lieblingssitz der Arthritis deformans, die allerdings auch das Kniegelenk mit Vorliebe befällt; die Osteochondritis dissecans scheint ebenfalls besonders gern in beiden zu spielen.

Je nach der Aetiologie sind die Erscheinungen, welche harte Fremdkörper in den Gelenken hervorrufen, sehr verschieden. Das an Arthritis deformans erkrankte, bis vor Kurzem nur einfach verdickte Gelenk lässt vielleicht eines Tages einen Flüssigkeitserguss erkennen, der regelmässig in Folge eines Fremdkörpers auftritt, so lange das betreffende Gelenk bewegt wird, der aber verschwindet, wenn es längere Zeit ruhig gestellt ist. Patient klagt über periodisch auftretende leichte Schmerzen, die ihn zwingen, falls der Fremdkörper im Kniegelenke sitzt, still zu stehen; erst nach längerem Abwarten kann er seinen Weg fortsetzen. Fremdkörper im Ellenbogengelenke pflegen besonders die Streckung zu verhindern, weil sie meist vorne im Gelenke sitzen; sie machen nur dann Schmerzen, wenn der Arm gebraucht wird. Viel störender sind Fremdkörper im Schultergelenke, weil einzelne Bewegungen ganz ausgeschlossen sind, während es sich bei Charniergelenken gewöhnlich nur um gewisse Beschränkungen der normalen Beweglichkeit handelt. Die Schmerzen pflegen aber bei Arthritis deformans nie excessiv zu sein, wahrscheinlich weil das stark degenerirte Gelenk auch in seinen Nervenendorganen geschädigt ist.

Objectiv findet sich neben den Veränderungen der Knochenenden ein Flüssigkeitserguss im Gelenke; je nach der Menge desselben lassen sich entweder die oder der Fremdkörper darin verschieben, oder sie treten als umschriebene, harte Tumoren an bestimmten Stellen, die auf Druck sehr empfindlich sind, hervor. Bei Anwesenheit von vielen Fremdkörpern hat man das Gefühl, als ob man einen Sack mit Nüssen berührt.

Fremdkörper in einem gesunden oder nur von Osteochondritis dissecans befallenen Gelenke machen je nach ihrer Lage sehr verschie-

dene Erscheinungen: sitzt ein Corpus alienum wenig beweglich in einer Gelenktasche, so macht es nur Schmerzen und Erguss, wenn das Gelenk bewegt wird; beide gehen bei Ruhigstellung desselben zurück. Diese Schmerzen sind aber keineswegs erheblich, verhindern die Kranken selten an der Arbeit, die allerdings öfter unterbrochen werden muss. Derartige Taschen kommen selbstverständlich am meisten am Ellenbogengelenke vor, wo Fremdkörper besonders gerne im vorderen Theile des Gelenkes liegen, die volle Streckung verhindernd. Vom Kniegelenke ist nur 1 Fall bekannt, in dem die Fremdkörper im hinteren Theile des Gelenkes lagen; sie wurden Jahre lang ohne grössere Beschwerden ertragen, bewirkten nur zeitweise seröse oder blutige Ergüsse in's Gelenk. Durch Trauma oder Osteochondritis dissecans ausgesprengte Stücke machen augenscheinlich, so lange sie an Ort und Stelle liegen bleiben, auch keine erheblichen Beschwerden, so schmerzhaft auch der Act der traumatischen Aussprengung selbst ist.

Kranke mit Osteochondritis leiden Wochen und Monate lang an geringfügigen Beschwerden und Erguss in's Gelenk, das leise knarrt, aber sie gebrauchen die betreffenden Glieder weiter, bis in einem Theile der Fälle plötzlich heftige Beschwerden auftreten. Dies ereignet sich fast ausschliesslich bei Fremdkörpern im Kniegelenke; ganz unvermuthet und blitzschnell zuckt ein rasender Schmerz durch das Gelenk, so dass die Kranken entweder wie festgebannt stehen bleiben, mit kaltem Schweisse im Gesichte, oder zusammenstürzen, vielfach einer Ohnmacht nahe, oder wirklich ohne Besinnung; eine ungeschickte Bewegung, ein Fehltritt wird angeschuldigt, lässt sich aber selten nachweisen; gewöhnlich folgt rasch ein seröser oder blutiger Erguss in das Gelenk und nun wird der Fremdkörper zum ersten Mal nachgewiesen, während bis dahin die Symptome Seitens des Gelenkes nicht ganz klar waren. Vielfach verschwindet der Fremdkörper wieder, der Erguss wird resorbirt, Jahre lang kann der alte, vor der Catastrophe bestehende Zustand bleiben, bis eines Tages der schmerzhafte Anfall wieder eintritt, oder auch nicht. Derselbe ist seit Alters her als Symptom einer Einklemmung des Fremdkörpers zwischen die Gelenkenden aufgefasst worden; da diese in gesunden Gelenken sehr genau aneinander liegen, so ist es kaum denkbar, dass sich ein Fremdkörper dazwischen legen könnte; Volkmann und Andere haben deshalb schon vor Jahren die Anfälle dadurch erklärt, dass ein freier Fremdkörper durch eine Bewegung des Gliedes in einen relativ zu engen Theil des Gelenkes verschoben und zwischen Knochen und Synovialmembran eingeklemmt werde; in anderen Fällen ist der Anfall ein Zeichen des Abreissens eines gestielten Gelenkkörpers mit Dislocation in eine unbequeme Gelenkpartie; endlich kann der Anfall auch eintreten, wenn durch eine bestimmte Bewegung ein gestielter Fremdkörper festgeklemmt wird, wofür Volkmann eine beweisende Beobachtung mittheilt. Der Anfall dauert mit abnehmender Intensität der Schmerzen so lange, als der Fremdkörper festgeklemmt wird; er geht bald vorüber, wenn es gelingt, durch geeignete Manipulation ihn aus seiner Einklemmung zu befreien, was manche Patienten selbst am besten zu Stande bringen.

Seitdem wir die durch Osteochondritis erzeugten Defecte im Knochen kennen, wird manches verständlich in der Symptomatologie der Fremdkörper, was früher unverständlich war: Patient hatte Wochen lang leichte Beschwerden, geringen Erguss in's Gelenk; während dieser Zeit wird das Knorpelknochenstück gelöst, bleibt aber noch an der alten Stelle liegen; dann rutscht es aus dem Defect heraus; sass es im Gelenkkörper des Ellenbogengelenkes, so kommt es nicht weit, es gelangt in die vordere oder hintere Gelenktasche, verhindert vollständige Streckung oder Beugung, aber schwere Einklemmungserscheinungen sind selten. Auch im Knie fehlen sie, wenn der Fremdkörper im hinteren Abschnitte sitzt, was allerdings nur ausnahmsweise vorkommt; gerathen sie aber in den vorderen weiten Gelenkabschnitt, so wird der Quadriceps sehr lebhaft reagiren, falls die Körper in die engen seitlichen Gelenktaschen gerathen, wodurch Einklemmungserscheinungen ev. hervorgerufen werden können. Ebenso dürfte aber auch das Wiederhineingleiten der Gelenkmaus in den durch Trauma oder Osteochondritis dissecans gesetzten Defect Schmerzanfälle verursachen, da Fremdkörper und Defect inzwischen sich etwas verändert haben, so dass beide nicht mehr ganz genau auf einander passen.

Ein von Voelker mitgetheilter Fall, wo „furchtbare" Schmerzen im Gelenke auftraten, nachdem der Fremdkörper verschwunden war, der später im Defecte liegend aufgefunden wurde, ist wohl in dieser Weise zu deuten, zumal die Schmerzen im Laufe der Zeit geringer wurden. Für das oft beobachtete Verschwinden der Fremdkörper auf lange Zeit wird man schwerlich diese Defecte verantwortlich machen können; ein zwischen den Gelenkenden, ev. auch, falls er kleiner ist als der Defect, lose liegender Körper, wird immer Beschwerden machen, was er nicht thun wird, wenn er ruhig in einer Weichtheilstasche steckt.

§ 451. In früherer Zeit wurde die Diagnose wesentlich gestützt auf die Einklemmungserscheinungen; dass diese oft fehlen und fehlen müssen, liegt auf der Hand; wenn sie aber nie vorhanden waren, dann ist es allerdings schwer, fast unmöglich, die Diagnose mit Sicherheit zu machen, falls der Fremdkörper nicht durch Palpation nachweisbar ist. Da sie oft in versteckten Gelenktaschen liegen, so haben wir vielfach nur sehr undeutliche Symptome; leichte ziehende Schmerzen, leichter Flüssigkeitserguss, der beim Gebrauche des Gelenkes sich vermehrt, zuweilen geringer Ausfall der Beweglichkeit, Erscheinungen, die auch eine einfache Synovitis serosa darbieten kann. Zur Sicherstellung der Diagnose wird man in vielen Fällen längere Zeit abwarten oder einschneiden müssen, was aber auch seine bedenklichen Seiten hat, da ein einziger Schnitt nicht allemal Klarheit bringt, so dass event. mehrere nöthig werden. Man wird in den meisten Fällen durch Beobachtung des weiteren Verlaufes sich Klarheit zu verschaffen suchen, das betreffende Gelenk immer wieder untersuchen, um herauszubringen, ob nicht eine uncomplicirte Synovitis serosa, eine beginnende Arthritis deformans oder Gelenktuberculose vorliegt. Intelligente Kranke, aufmerksam gemacht, entdecken gelegentlich selbst den Fremdkörper, auch ohne dass Einklemmung erfolgte. Letztere selbst ist allerdings für die

wird, die Muskeln ebenfalls weder übermässig verlängert, noch verkürzt erscheinen. Wenn ein Charniergelenk, z. B. das Kniegelenk, in leicht gebeugter Stellung sich befindet, so ist der vordere und der hintere Theil der Kapsel in gleicher Weise gedehnt, letzterer erheblich entlastet, weil die Femurcondylen nicht mit ihrer ganzen Schwere auf demselben ruhen. Einer Flüssigkeitsansammlung im Gelenke bedarf es nicht zur Herbeiführung einer solchen Beugestellung, doch ist gleich hinzuzufügen, dass sie auch mehr mechanisch durch Erguss einer ganz indifferenten Flüssigkeit zu Stande kommen kann, weil die Capacität des Kniegelenkes in mittlerer Stellung die grösste ist. Bei wirklich indifferenter Flüssigkeit dauert die Beugestellung aber nicht lange, der obere Recessus pflegt bald sich auszuweiten, die Flüssigkeit findet genügend Platz auch in gestreckter Stellung, sie bedarf des durch die Beugestellung hinter den Femurcondylen geschaffenen Raumes nicht mehr. Sehr selten wird aber die Beugestellung in der genannten Weise, z. B. durch rasch auftretenden Bluterguss, erzwungen, für gewöhnlich ist der Schmerz die Veranlassung dazu, die Contractur ist eine reflectorische.

Dem Kniegelenke am nächsten steht das Ellenbogengelenk; erhebliche Ansammlung von Flüssigkeit und Schmerz zwingen zu einer mittleren Stellung; Hand- und Fussgelenk befinden sich normaler Weise gewöhnlich in mittlerer Stellung, sie wird auch unter abnormen Verhältnissen eingehalten. Auf Hütt- und Schultergelenke haben intraarticuläre indifferente Flüssigkeitsansammlungen sicherlich keinen Einfluss, so oft dies auch vom Hüftgelenke behauptet ist. Die zu bewegende Masse ist viel zu gross, als dass Spannungsverhältnisse der Kapsel einen Einfluss darauf ausüben könnten. Wohl aber genügt der Schmerz dazu, er zwingt das Hüftgelenk in Beugestellung, gleichgültig ob ein Erguss stattfand oder nicht, er erzwingt diese Stellung, weil in gestreckter Lage der vordere Theil der Kapsel fest dem Gelenkkopf aufliegt, was der Kranke nicht erträgt. Aber nicht blos intraarticuläre, Schmerzempfindungen hervorrufende Processe haben Contracturstellungen zur Folge, sondern auch extraarticulär gelegene; weil aber die umgebenden Weichtheile bei weitem nicht so mit Nerven ausgestattet sind, als die Gelenke, entstehen Contracturen weit seltener in Folge ihrer Erkrankung; verhältnissmässig selten beobachten wir, dass ein isolirter, chronisch entstandener Herd am Becken eine solche Contracturstellung hervorruft, wenn wir von den unter dem Psoas spielenden entzündlichen Processen hier absehen; häufiger sind Contracturen nach acuten periarticulären Processen. Contractur ist ein activer Zustand, eine krankhaft verlängerte Contraction der Muskeln; nur eine gewisse Zeit erträgt der Muskel ungestraft diesen abnormen Zustand, dann fängt das intermusculäre Bindegewebe an zu schrumpfen, bald langsamer, bald rascher, aus der Contractur entwickelt sich langsam die Schrumpfung. Wann dieser Uebergang erfolgt, lässt sich nur durch die Narcose feststellen; giebt der Muskel nicht nach, so hat Schrumpfung stattgefunden. Ist einmal Schrumpfung eingeleitet, so pflegt sie nicht still

zu stehen, sondern geht weiter, auch wenn der Schmerz nachlässt; Contractur hört dagegen auf bei demselben Ereignisse. Schrumpfung lässt sich in der ersten Zeit ebenfalls noch beseitigen durch wiederholte Dehnungen, durch permanenten Zug, durch Massage u. s. w.; je länger sie dauert, je intensiver sie ist, um so irreparabeler wird sie sein, da alle Fascien, Gelenkbänder, selbst die Haut sich daran bebetheiligen. Vielfach gesellen sich äussere mechanische Einflüsse, das Gewicht der Bettdecken, die Last des Körpers, resp. des Gliedes hinzu, um die Wirkung der Schrumpfung noch zu vermehren, in anderen Fällen tritt sie ein gegen, resp. trotz jener mechanischen Einflüsse, was wir am häufigsten bei Coxitis sehen.

Das Verhalten des Gelenkes ist natürlich ein sehr verschiedenes, je nach der Krankheit, die darin spielt; bei der Schilderung der verschiedenen Gelenkkrankheiten ist stets darauf hingewiesen worden, dass schmerzhafte Processe zu Contracturen führen, weniger schmerzhafte aber event. viel energischer destruirende, wie beispielsweise die Arthritis deformans, die Arthritis tabidorum, sehr selten dazu Veranlassung geben; am häufigsten führen acut entzündliche Processe und Tuberculose dazu.

Wollen wir in ganz reiner Form den Einfluss der Muskelcontractur auf ein Gelenk studiren, so dürfen wir selbstverständlich nur solche Fälle wählen, in denen ein periarticulär gelegener Reiz zur Contractur Veranlassung gab. Dann haben wir, falls nicht der entzündliche Process auf's Gelenk selbst übergreift, einfach die Folge der Ruhigstellung vor uns, wie wir sie auch bei Immobilisation durch Gypsverbände beobachten. In der Umschlagsfalte der Synovialmembran entwickelt sich Bindegewebe, wodurch die Falte verklebt; vom Rande des Knorpels aus schiebt sich ein pannusartiges Gewebe über den glatten Knorpel hin unter sehr zierlicher Anordnung der Gefässe; von allen Seiten wuchert dieses „keratoide“ Bindegewebe über den nicht benutzten Knorpel hin nach der Contactfläche der letzteren zu. Dort erhält sich der Knorpel zunächst unversehrt; nach längerer Zeit spürt man die Folgen des permanenten Druckes; die Grundsubstanz des Knorpels wird faserig, die Knorpelzellen gehen mehr und mehr zu Grunde. Alle diese Veränderungen sind aber reparabel; lässt die Contractur nach, wird das Gelenk wieder gebraucht, so glättet sich der Knorpel wieder, die Adhäsionen verschwinden.

Intensiver wirkt die Contractur selbstverständlich auf kranke Gelenke; hier werden vielfach morsche Knorpel aufeinander gepresst; sie verschwinden rasch, wenn der Druck ein continuirlicher, auf eine Stelle gerichteter ist. Der entzündliche, in der Gelenkmembran spielende Process begünstigt die Verwachsung derselben; am raschesten kommt die bindegewebige Vereinigung zu Stande bei acuten und subacuten entzündlichen Processen, von chronischen neigt am meisten der sog. chronische Gelenkrheumatismus dazu, weniger schon die Tuberculose, weil die zur Verwachsung tendirenden Granulationen vielfach wieder durch die Tuberculose zerstört werden.

§ 453. Sobald 2 knöcherne Gelenkenden durch interponirtes Gewebe unverschiebbar mit einander vereinigt sind, sprechen wir von Ankylose (ἀγκύλη = Biegung, weil steife Gelenke gewöhnlich gebogen sind).

Das Wort „Ankylose“ ist in sehr verschiedenem Sinne gebraucht worden; Hueter bezeichnet nur den Zustand der absoluten Unbeweglichkeit der Gelenke als Ankylose, die behinderte Beweglichkeit nennt er Contractur und unterscheidet arthrogene, myogene und cicatricielle Contracturen; wir haben oben schon ausgeführt, dass wir nur eine myogene Contractur anerkennen können; sie führt bei längerem Bestehen zur Ankylose, zunächst durch bindegewebige Vereinigung der Gelenkenden, aber eine solche Vereinigung ist niemals als solche eine Contractur, sondern sie ist nur die Folge derselben.

Ein Ankylose beruht zunächst immer auf Interposition von Bindegewebe, Ankylosis fibrosa; weil dieses Material ein weiches, nachgiebiges ist, werden die Knochenenden durch dasselbe nicht völlig fest mit einander verbunden, weshalb man hier und da diesen Zustand als Ankylosis incompleta seu spuria bezeichnet hat.

Die Bezeichnung „spuria“ erscheint bedenklich; entweder ist eine Ankylosis da, dann ist sie vera, oder sie ist eben überhaupt nicht vorhanden; eine Ankylose, die sofort als falsch bezeichnet ist, ist doch keine Ankylose. Incompleta und bindegewebig decken sich aber auch nicht mit einander, das eine bezeichnet den Grad der Ankylose, das andere das Material, das die Verbindung der Gelenkenden bewirkt; beides muss von einander getrennt werden.

Je länger das Gelenk festgestellt wird, desto intensiver wuchert das Bindegewebe, desto mehr wird zunächst der Knorpel geneigt, sich in Bindegewebe umzuwandeln an den Contactflächen.

Unter beständiger Auffaserung schwindet der Knorpel mehr und mehr, das an seine Stelle tretende Bindegewebe verwächst mit dem gegenüberliegenden, während vom Marke aus Gefässe ihn durchbrechen und von der Peripherie her das neugebildete Gewebe ernähren (Ankylosis fibrosa intercartilaginea). Oder der Process schreitet am Rande des Gelenkknorpels am raschesten fort, bewirkt dort Verwachsung, während mehr centralwärts der hyaline Knorpel erhalten bleibt, was man besonders bei Fussgelenksankylose nach alten Unterschenkelgeschwüren sieht, die zu erheblicher Infiltration der ganzen Weichtheile geführt haben.

Geht der Knorpel durch entzündliche Processe ganz verloren, so dass die Knochenenden direct durch fibröses Gewebe verwachsen, so spricht man von Ankylosis fibrosa interossea; ist er dagegen in hervorragender Weise erhalten und nur wenig Bindegewebe gebildet, so repräsentirt dies die Ankylosis cartilaginea. Sie kommt nach Gelenkentzündungen nur äusserst selten vor, wohl aber folgt bei Resection von Gelenkenden bei Kindern nicht selten auf die zunächst bindegewebige eine knorpelige Verwachsung der Knochenenden.

Alle diese verschiedenen interponirten Substanzen können bleibend sein oder sich in Knochen umwandeln. Die Ankylosis ossea setzt meist ausgedehnte Knorpelverluste voraus, wie sie bei acut entzündlichen Processen vorkommen. Vereiterungen der Gelenke nach Verletzungen enden vielfach mit knöcherner Ankylose (Synostose); da es sich dabei gewöhnlich um kräftige Individuen handelt, pflegt die Pro-

duction von Knochen eine sehr ausgiebige zu sein, während es bei Kranken mit Gelenktuberculose gewöhnlich sehr lange dauert, bis knöcherne Ankylose entsteht.

Oft ist ein Theil des interponirten Materials bindegewebig, der andere knorpelig, der dritte endlich knöchern; alle möglichen Combinationen kommen vor; in manchen Fällen bleiben einzelne Theile des Gelenkes ganz intact, so dass noch geringe Bewegungen möglich sind, die auch bei fibröser Ankylose nicht fehlen. Dann ist man berechtigt von unvollständiger Ankylose zu sprechen, im Gegensatz zur vollständigen.

Gelenke können auch durch Verdickung und Schrumpfung der Kapsel schwer beweglich oder unbeweglich werden (Kapselankylose) oder durch Veränderungen der umliegenden Gewebe (extracapsuläre Ankylosen).

§ 454. Die Behandlung aller dieser Ausgänge der verschiedensten krankhaften Processe richtet sich im Wesentlichen nach dem Character des Grundleidens; hier genüge der Hinweis darauf, dass an Stelle der alten unblutigen, aber mit mehr oder weniger grosser Gewaltanwendung verbundenen Verfahren in neuerer Zeit die schonende, zielbewusste, blutige Operation getreten ist, wenn wir von blossen Contracturen absehen. Letztere werden durch die Narcose beseitigt, aber nur dann dauernd, wenn es gelingt, den zu Grunde liegenden Reiz zu entfernen, was leider nur selten der Fall ist.

Schrumpfungen der Muskeln, die sich durch Zug nicht corrigiren lassen, erfordern die Durchschneidung derselben; es ist fast unglaublich, wie leicht ein anscheinend ganz ankylotisches in perverser Stellung befindliches Gelenk durch Teno- oder Myotomie, beispielsweise gestreckt werden kann, wenn wir langsam und geduldig verfahren. Nur soll der Muskel nicht subcutan, sondern frei in offener Wunde durchschnitten werden, damit alle geschrumpften, ringsum gelegenen Fascien und Bindegewebsbündel mit getrennt werden.

Gerade dem Muskel kann man in dieser Beziehung sehr viel bieten, mehr als der Sehne, weil sich sehr grosse Substanzverluste in demselben wieder schliessen.

Gelingt durch dieses Verfahren, was ja immer bindegewebige Ankylose, nicht knorpelige oder knöcherne voraussetzt, die Beseitigung der abnormen Stellung nicht, so tritt die blutige Operation an den Knochen in ihre Rechte. Sie wird je nach dem Alter des Patienten, nach der Ursache der Ankylosenbildung bald das Gelenk selbst in Angriff nehmen, bald den dem Gelenke zunächst gelegenen Theil des Knochens, um die Epiphysenlinie zu schonen. Auch hier wird man sog. subcutanes Operiren am Knochen möglichst vermeiden; es passt mehr für Verkrümmungen der Diaphysen; in der Nähe der Epiphysenlinie eines Gelenkes soll der Operateur gut sehen, sich richtig orientiren können; auf die Grösse der Hautwunde, auf die Schnelligkeit der Correctur kommt es heut zu Tage nicht mehr an. Statt den Knochen anzumeisseln und dann zu durchbrechen, wobei Splitterungen in allen Richtungen vorkommen können, macht man die Correctur durch Aus-

›isseln eines entsprechenden Keiles, verschiebt die Knochenflächen ch Ablösung des Periostes in entsprechender Weise, um sie genau aptiren zu können. Der grösste Theil dieser Operationen ist, falls r ursprüngliche Process abgelaufen war, sehr dankenswerth; um so ›hr ist es angezeigt, sie in der allersorgfältigsten Weise auszuführen.

Die congenitalen und spontanen Luxationen.

§ 455. Die Folgen gewisser angeborener Missbildungen oder Bil-ngshemmungen machen sich auch zuweilen an den Gelenken geltend, stere vielfach in Gesellschaft mit anderweitigen Bildungsanomalien, ztere öfter isolirt auftretend. An sämmtlichen grossen Gelenken id congenitale Störungen beobachtet worden, die zu mehr oder we-ger starken Verschiebungen der Gelenkenden bei mangelhafter Ausbil-ng derselben führten; diese Anomalien treten entweder schon bei der ›burt deutlich hervor oder werden erst in späterer Zeit constatirt, so ss wir von Bildungshemmungen sprechen. Derartige Anomalien legen im Allgemeinen ererbt zu sein, pflanzen sich in einzelnen Fami-n durch viele Generationen bald in dieser bald in jener Form fort, ›durch alle Erklärungsversuche etwas Gewagtes bekommen. Am ufigsten kommen Störungen in der Anlage oder Ausbildung des Hüft-lenkes weiblicher Individuen vor; um die Erklärung dieser auffallen-n Thatsache haben sich seit langen Jahren unsere hervorragendsten ›rscher abgemüht, ohne dass der Schleier ganz gelüftet wäre, die rschiedenen darüber aufgestellten Theorien sind in der speciellen Chi-rgie erörtert, so dass wir uns hier weiterer Ausführungen enthalten.

Die sog. spontanen Luxationen zeichnen sich zunächst dadurch is, dass sie nie spontan sind, sondern immer gute Gründe für ihre ntstehung haben. Weil sie aber nicht durch äussere Gewalteinwir-ıng hervorgerufen werden, sondern scheinbar von selbst, sua sponte, ıtstehen, hat man alle Verschiebungen von Gelenkenden gegen ein-ıder, die nicht durch Trauma oder in Folge congenitaler Störungen ı Stande kommen, als spontan bezeichnet, und alle Versuche, diese ezeichnung durch eine bessere zu ersetzen sind bis jetzt gescheitert, ı unrichtig dieselbe auch ist.

Die Spontanluxation ist keine bestimmte, wohl characterisirte rankheit, sondern sie ist die Folge der verschiedensten Gelenkleiden*), ie zur Dehnung und Erschlaffung der Gelenkbänder, zur Destruction ›r Gelenkkörper geführt haben; sie ist viel häufiger eine Subluxa-

---

*) Anmerk. Zuweilen kommen aber auch bei anscheinend ganz intacten Ge-nken Spontanluxationen vor; dies sind aber willkürlich hervorgerufene Luxationen. ı giebt Individuen, die einzelne Gelenke durch Muskelzug luxiren, ebenso leicht ›er auch reponiren können. Derartige willkürliche Luxationen sind bis jetzt an üft- und Schultergelenk beobachtet worden; da die Gelenke im Uebrigen ganz nor-al functioniren, so kann von einer erheblichen Veränderung nicht die Rede sein, ıhrscheinlich sind nur gewisse Abflachungen des Pfannenrandes, resp. Verlänge-ıngen der Bänder vorhanden; in einigen Fällen hatten Verletzungen der betreffenden elenke in früherer Zeit stattgefunden, in anderen fehlte jedes ätiologische Moment, dass wohl Hemmungsbildungen vorliegen.

duction von Knochen eine sehr ausgiebige zu sein, während es bei Kranken mit Gelenktuberculose gewöhnlich sehr lange dauert, bis knöcherne Ankylose entsteht.

Oft ist ein Theil des interponirten Materials bindegewebig, der andere knorpelig, der dritte endlich knöchern; alle möglichen Combinationen kommen vor; in manchen Fällen bleiben einzelne Theile des Gelenkes ganz intact, so dass noch geringe Bewegungen möglich sind, die auch bei fibröser Ankylose nicht fehlen. Dann ist man berechtigt von unvollständiger Ankylose zu sprechen, im Gegensatz zur vollständigen.

Gelenke können auch durch Verdickung und Schrumpfung der Kapsel schwer beweglich oder unbeweglich werden (Kapselankylose) oder durch Veränderungen der umliegenden Gewebe (extracapsuläre Ankylosen).

§ 454. Die Behandlung aller dieser Ausgänge der verschiedensten krankhaften Processe richtet sich im Wesentlichen nach dem Character des Grundleidens; hier genüge der Hinweis darauf, dass an Stelle der alten unblutigen, aber mit mehr oder weniger grosser Gewaltanwendung verbundenen Verfahren in neuerer Zeit die schonende, zielbewusste, blutige Operation getreten ist, wenn wir von blossen Contracturen absehen. Letztere werden durch die Narcose beseitigt, aber nur dann dauernd, wenn es gelingt, den zu Grunde liegenden Reiz zu entfernen, was leider nur selten der Fall ist.

Schrumpfungen der Muskeln, die sich durch Zug nicht corrigiren lassen, erfordern die Durchschneidung derselben; es ist fast unglaublich, wie leicht ein anscheinend ganz ankylotisches in perverser Stellung befindliches Gelenk durch Teno- oder Myotomie, beispielsweise gestreckt werden kann, wenn wir langsam und geduldig verfahren. Nur soll der Muskel nicht subcutan, sondern frei in offener Wunde durchschnitten werden, damit alle geschrumpften, ringsum gelegenen Fascien und Bindegewebsbündel mit getrennt werden.

Gerade dem Muskel kann man in dieser Beziehung sehr viel bieten, mehr als der Sehne, weil sich sehr grosse Substanzverluste in demselben wieder schliessen.

Gelingt durch dieses Verfahren, was ja immer bindegewebige Ankylose, nicht knorpelige oder knöcherne voraussetzt, die Beseitigung der abnormen Stellung nicht, so tritt die blutige Operation an den Knochen in ihre Rechte. Sie wird je nach dem Alter des Patienten, nach der Ursache der Ankylosenbildung bald das Gelenk selbst in Angriff nehmen, bald den dem Gelenke zunächst gelegenen Theil des Knochens, um die Epiphysenlinie zu schonen. Auch hier wird man sog. subcutanes Operiren am Knochen möglichst vermeiden; es passt mehr für Verkrümmungen der Diaphysen; in der Nähe der Epiphysenlinie eines Gelenkes soll der Operateur gut sehen, sich richtig orientiren können; auf die Grösse der Hautwunde, auf die Schnelligkeit der Correctur kommt es heut zu Tage nicht mehr an. Statt den Knochen anzumeisseln und dann zu durchbrechen, wobei Splitterungen in allen Richtungen vorkommen können, macht man die Correctur durch Aus-

meisseln eines entsprechenden Keiles, verschiebt die Knochenflächen nach Ablösung des Periostes in entsprechender Weise, um sie genau adaptiren zu können. Der grösste Theil dieser Operationen ist, falls der ursprüngliche Process abgelaufen war, sehr dankenswerth; um so mehr ist es angezeigt, sie in der allersorgfältigsten Weise auszuführen.

Die congenitalen und spontanen Luxationen.

§ 455. Die Folgen gewisser angeborener Missbildungen oder Bildungshemmungen machen sich auch zuweilen an den Gelenken geltend, erstere vielfach in Gesellschaft mit anderweitigen Bildungsanomalien, letztere öfter isolirt auftretend. An sämmtlichen grossen Gelenken sind congenitale Störungen beobachtet worden, die zu mehr oder weniger starken Verschiebungen der Gelenkenden bei mangelhafter Ausbildung derselben führten; diese Anomalien treten entweder schon bei der Geburt deutlich hervor oder werden erst in späterer Zeit constatirt, so dass wir von Bildungshemmungen sprechen. Derartige Anomalien pflegen im Allgemeinen ererbt zu sein, pflanzen sich in einzelnen Familien durch viele Generationen bald in dieser bald in jener Form fort, wodurch alle Erklärungsversuche etwas Gewagtes bekommen. Am häufigsten kommen Störungen in der Anlage oder Ausbildung des Hüftgelenkes weiblicher Individuen vor; um die Erklärung dieser auffallenden Thatsache haben sich seit langen Jahren unsere hervorragendsten Forscher abgemüht, ohne dass der Schleier ganz gelüftet wäre, die verschiedenen darüber aufgestellten Theorien sind in der speciellen Chirurgie erörtert, so dass wir uns hier weiterer Ausführungen enthalten.

Die sog. spontanen Luxationen zeichnen sich zunächst dadurch aus, dass sie nie spontan sind, sondern immer gute Gründe für ihre Entstehung haben. Weil sie aber nicht durch äussere Gewalteinwirkung hervorgerufen werden, sondern scheinbar von selbst, sua sponte, entstehen, hat man alle Verschiebungen von Gelenkenden gegen einander, die nicht durch Trauma oder in Folge congenitaler Störungen zu Stande kommen, als spontan bezeichnet, und alle Versuche, diese Bezeichnung durch eine bessere zu ersetzen sind bis jetzt gescheitert, so unrichtig dieselbe auch ist.

Die Spontanluxation ist keine bestimmte, wohl characterisirte Krankheit, sondern sie ist die Folge der verschiedensten Gelenkleiden*), die zur Dehnung und Erschlaffung der Gelenkbänder, zur Destruction der Gelenkkörper geführt haben; sie ist viel häufiger eine Subluxa-

*) Anmerk. Zuweilen kommen aber auch bei anscheinend ganz intacten Gelenken Spontanluxationen vor; dies sind aber willkürlich hervorgerufene Luxationen. Es giebt Individuen, die einzelne Gelenke durch Muskelzug luxiren, ebenso leicht aber auch reponiren können. Derartige willkürliche Luxationen sind bis jetzt an Hüft- und Schultergelenk beobachtet worden; da die Gelenke im Uebrigen ganz normal functioniren, so kann von einer erheblichen Veränderung nicht die Rede sein, wahrscheinlich sind nur gewisse Abflachungen des Pfannenrandes, resp. Verlängerungen der Bänder vorhanden; in einigen Fällen hatten Verletzungen der betreffenden Gelenke in früherer Zeit stattgefunden, in anderen fehlte jedes ätiologische Moment, so dass wohl Hemmungsbildungen vorliegen.

tion als eine vollständige Luxation; ein Theil der sog. Schlottergelenke gehört ebenfalls dahin.

Je nach der Genese, nach der vorwiegenden Betheiligung der Weichtheile oder Knochenenden unterscheidet Volkmann Distentions- von Deformations- resp. Destructionsluxationen.

1. Distentionsluxationen (Relaxations- und Dilatationsluxationen) kommen in doppelter Weise zu Stande; einmal durch einen Erguss in das Gelenk und zweitens durch abnorme Belastung (Krönlein). Der Erguss in's Gelenk ist immer die Folge einer Gelenkerkrankung, die zur Veränderung der Kapsel führt, die, mag sie auch noch so geringfügig sein, immer die Widerstandsfähigkeit derselben herabsetzt. Die Vorstellung, dass rein mechanisch durch eine Anhäufung von Flüssigkeit im Gelenke ohne Veränderung der Kapsel ein Gelenk luxirt werden könnte, ist gewiss unrichtig. Am häufigsten ist dies von Flüssigkeitsansammlungen im Hüftgelenke behauptet worden; derjenige Theil der Gelenkkapsel, in dem sich überhaupt Flüssigkeit anhäufen kann, liegt aber ausserhalb der Pfanne, innerhalb derselben existirt gar kein Hohlraum, wenigstens nur ein ganz minimaler, weil Kopf und Pfanne unter normalen Verhältnissen fast genau aneinander liegen. Zur Luxation des Gelenkkopfes gehört immer ein gewisser Grad von Entzündung und zwar ein ziemlich erheblicher, der einerseits zur Schwellung der in der Fossa acetabuli gelegenen Weichtheile, andererseits zur Auflockerung des Limbus cartilagineus führt, worauf der Kopf herausgleitet. Es ist nicht anzunehmen, dass eine einfache Synovitis serosa dazu genügt, wohl aber führt catarrhalische Gelenkentzündung dazu, die wir ja so häufig bei Kindern beobachten, und wenn man bei der Untersuchung luxirter Hüftgelenke mit hochgradiger Dilatation der Kapsel, die in einem Falle eine Länge von 5″ hatte (Stanley), nur Serum fand, so ist dies so zu erklären, dass das ursprüngliche catarrhalische Secret sich später in seröses umwandelte, wie das so oft der Fall ist. Noch prompter führt eiterige Gelenkentzündung zur Luxation durch Erweichung der Kapsel, gleichgültig ob es sich um primäre oder secundäre Gelenkeiterung handelt, welch letztere alle schweren Infectionskrankheiten, besonders das Puerperalfieber begleiten kann. Weil Hüft- und Schultergelenk tief unter den Weichtheilen versteckt liegen, weil catarrhalische selbst eiterige Gelenkentzündungen zuweilen relativ wenig Beschwerden machen, bleiben wir oft über den Character des Gelenkleidens im Unklaren, nehmen event. eine Synovitis serosa an, wo eine weit ernstere Krankheit vorliegt; wenn in einem frei liegenden Gelenke z. B. dem Kniegelenke eine Subluxation eintritt, so wissen wir ganz bestimmt, dass eine schwerere Gelenkerkrankung vorherging oder ein entzündlicher Process in der ganzen Extremität (Phlegmasia alba dolens) spielte; ein einfacher Hydrops kann zu einer enormen Ausdehnung der Kapsel speciell des oberen Recessus führen, niemals aber bewirkt er Erschlaffung des festen Bandapparates, derselbe bleibt ganz intact. Nicht selten führt die Tuberculose zur Luxation mit oder ohne Eiterung; auch hier erfolgt erstere durch Veränderung der Kapsel und der

Bänder. Eine gewisse, wenn auch minimale Destruction der Gelenkbänder findet also wohl bei allen bisher besprochenen Distentionsluxationen statt; je schwerer die Veränderungen sind, desto mehr nähern sie sich den eigentlichen Destructionsluxationen.

Abnorm belastet werden die Gelenke bei Lähmung der sämmtlichen sonst zur Unterstützung derselben dienenden Muskeln; der Bandapparat ist zu schwach, gegegenüber dem Gewichte der Extremität, zumal er selbst gleichzeitig an trophischen Störungen zu leiden pflegt. Am häufigsten leidet der relativ schwache ligamentöse Apparat des Schultergelenkes, wenn die Schultermuskeln, wie so oft, in Folge essentieller Kinderlähmung atrophiren (paralytische [Verneuil] myopathische Luxationen [Friedberg]). Da aber bei dieser Relaxation der Kapsel das Caput humeri einfach einen kürzeren oder längeren Sack auszieht, in dem der Kopf nach Belieben auf- und abwärts bewegt, d. h. jeden Moment wieder in die Pfanne zurückgeschoben werden kann, so fällt eine solche Anomalie kaum noch unter den Begriff einer Luxation, die doch dauernde Entfernung der beiden Gelenkenden von einander zur Voraussetzung hat; hier passt besser der Ausdruck Schlottergelenk. Anders liegt die Sache, wenn re vera in Folge von Lähmung zwei Gelenkenden dauernd gegen einander dislocirt werden; wir sehen das in seltenen Fällen am Kniegelenke in Form einer Subluxation der Tibia nach hinten, wenn Schrumpfung der gelähmten Muskeln eingetreten ist; am eclatantesten aber kommen Luxationen des Hüftgelenkes zu Stande durch Partiallähmungen der das Gelenk umgebenden Muskeln (Karewsky). Die beständig sich wiederholenden Contractionen der intacten Muskeln führten zusammen mit dem Einflusse der Schwere zu ganz irreponibelen Luxationen auf's Foramen obturatorium, wie auch bei Durchschneidung der Flexorensehnen an der Endphalanx der Finger die beständige Thätigkeit des Extensors zur Subluxation der Endphalanx nach dem Dorsum zu Anlass giebt.

Abnorme Belastung findet auch statt, wenn von zwei parallel neben einander gelegenen Knochen der eine partiell zerstört wird. Geht ein Stück der Ulna verloren, so drängt der Radiuskopf mit grosser Gewalt gegen das obere Gelenk und rutscht successive unter Dilatation der Kapsel am Humerus in die Höhe; in gleicher Weise wandert das Capitulum fibulae seitlich und hinten am Femur in die Höhe, wenn das obere Ende der Tibia durch entzündliche Processe oder Geschwülste zerstört wird.

2. Deformations- resp. Destructionsluxationen beruhen wesentlich auf Veränderungen der Gelenkenden, während bei den Distentionsluxationen der Schwerpunkt auf der Dilatation der Kapsel liegt. Arthritis deformans und neurogene Gelenkentzündungen stellen das Hauptcontingent zu den ersteren, die deshalb noch von den Destructionsluxationen geschieden wurden, weil meist eine gewisse gegenseitige Adaption von Kopf und Pfanne stattfindet, so dass beide trotz der hochgradigsten Veränderungen noch zu einander passen; die Luxation ist zunächst eine incomplete, wird aber nicht selten durch Herausrutschen des Kopfes aus dem Pfannenreste eine complete. Bei den Destructionsluxationen,

die wesentlich Folge der Tuberculose sind, besteht schon früh gewöhnlich ein Missverhältniss zwischen den beiden Gelenktheilen. Der Kopf wird zu klein, die Pfanne zu gross bei Coxitis; ersterer rutscht gewöhnlich nach oben und hinten, weil Flexion, Adduction und Rotation nach innen im zweiten Stadium der Coxitis zu bestehen pflegt. Es handelt sich zunächst um Subluxation, die aber weit öfter, als dies bei Arthritis deformans und neurogener Gelenkentzündung der Fall ist, in wirkliche Luxation umgewandelt wird. Ist der Kopf noch einigermaassen erhalten, so kann man die Diagnose recht gut machen durch die Stellungsanomalie; der Kopf selbst wird oft deshalb nicht gefühlt, weil das überliegende und umgebende Gewebe von Eiter und Granulationen durchsetzt ist; in anderen Fällen ist er dagegen leicht unter den atrophischen Glutaealmuskeln nachweisbar. Selten verlässt der Humeruskopf bei Tuberculose seinen Platz, höchstens dass ein geringer Grad von Subluxation eintritt; dieselbe wird mit Vorliebe am Knie-seltener am Handgelenke beobachtet. Fuss- und Ellenbogengelenke sind so fest gefügt, dass Verschiebungen der Knochenenden nur bei ganz extremen Zerstörungen vorkommen.

Ganglien (Ueberbeine). Gelenkhernien.

§ 456. Unter Ganglien verstehen wir umschriebene cystische Geschwülste mit einem ganz specifisch gallertigen Inhalte, die sich weitaus in der Majorität der Fälle von der Gelenkkapsel aus entwickeln; nur ein ganz kleiner Theil nimmt seinen Ausgangspunkt von der Sehnenscheide. Der Name „Ganglion", dessen Abstammung unklar ist (vielleicht von dem Hebräischen „Galgal", etwas Zusammengewickeltes) bedeutet ursprünglich einen pathologischen Knoten an Nerv oder Sehne; beide wurden bekanntlich von den Alten nicht unterschieden. Die normale Anatomie hat das Wort für den Nervenknoten beibehalten, während dasselbe pathologisch „Ueberbein" bedeutet. Der zuletzt genannten Bezeichnung liegt die Vorstellung zu Grunde, dass ein Knochen einem anderen auf- resp. überliegt. Da die Ganglien in der That, so lange sie klein und von derben Fascien bedeckt sind, vielfach knochenhart sich anfühlen, so war diese Anschauung gerechtfertigt zu einer Zeit, als man die Structur dieser harten Geschwülste noch nicht kannte.

Ganglien entwickeln sich vorwiegend vom Handgelenke aus; an allen übrigen Gelenken kommen sie nur ausnahmsweise vor, dagegen sind andere Gelenke z. B. Knie- und Ellenbogengelenk durch Bildung von wirklichen Gelenkhernien ausgezeichnet, auf die wir weiter unten zurückkommen. Sie haben mehr den Character von interessanten Anomalien, während den Ganglien in praxi eine ziemlich erhebliche Bedeutung zukommt. Die meisten haben ihren Sitz auf dem Handrücken unterhalb des Lig. carp. dors., und zwar treten sie mit Vorliebe aus dem Spalte zwischen den Sehnen des Ext. ind. prop und Ext. carp. rad. brev. heraus; zuweilen ist ein Theil derselben unter dem Ligamente versteckt, gewöhnlich liegt die Geschwulst mehr peripherisch; die zweite typische Stelle befindet sich an der Volarseite des

Unterarmes oberhalb des Lig. carp. vol. prop., die Art. radialis liegt auf der Mitte der Geschwulst oder etwas seitlich; die Geschwülste entwickeln sich von der volaren Seite des Handgelenkes, drängen sich unter dem Lig. carp. vol. prop. hindurch und erscheinen in dem Spalte zwischen Supinator longus und Flexor carpi radialis. Beide Lieblingssitze der Geschwulst befinden sich also auf der radialen Seite der Hand. Sie können sich aber auch vereinzelt auf der ulnaren Seite entwickeln, von der Artic. radio-ulnaris aus, endlich kommen sie auch an der Artic. metatarso-phal. vor (Gruber).

Gewöhnlich entwickeln sie sich langsam und ohne jede äussere Veranlassung, zuweilen aber auch anscheinend rasch im Anschlusse an eine leichte Distorsion des Handgelenkes, doch sind die Angaben der Kranken in dieser Hinsicht oft unzuverlässig; es ist viel wahrscheinlicher, dass schon ein kleines Ganglion bestand, event. unter dem Lig. carp. dors. versteckt lag, als die Hand vom Stoss getroffen wurde und Patient darauf aufmerksam wurde; gewöhnlich weiss letzterer den Beginn des Leidens nicht genau anzugeben. Die Majorität der Fälle entsteht im jugendlichen Alter, doch kommen sie auch oft genug in späteren Jahren zur Entwickelung, selbst das Greisenalter ist nicht gefeit dagegen. Gewöhnlich sind die Geschwülste haselnussgross; in wenigen Monaten erreichen sie diesen Umfang, um dann in der Majorität der Fälle dauernd in der gleichen Grösse zu verharren; der kleinere Theil wächst weiter, erreicht das Volumen einer Wallnuss, selbst eines kleinen Apfels. Weil die Geschwulst alsdann die Fascien vor sich hertreibt und verdünnt, erscheint sie weicher und deutlich fluctuirend, während sie knochenhart ist, so lange sie als kleiner Tumor in der Tiefe steckt; ob diese Geschwülste, sich selbst überlassen, zu grösseren Tumoren werden können, bleibt eine offene Frage; sie sind wohl in jedem Falle durch therapeutische Eingriffe an weiterem Wachsthum verhindert worden. Ein kleiner Theil der Geschwülste verschwindet unzweifelhaft ganz von selbst, und zwar in kürzester Zeit, in wenigen Wochen. Gewöhnlich kommen die Geschwülste vereinzelt vor, zuweilen jedoch tragen die Kranken an einer Hand mehrere, oder sie sitzen auf beiden Händen.

Die anatomische Untersuchung der Ganglien ergiebt, dass sie aus einem dünnen Bindegewebssacke bestehen, dessen Innenfläche mit Endothel ausgekleidet ist. Letzteres lässt sich mittelst der gewöhnlichen Arg. nitric.-Probe schwer nachweisen, weil der gallertige Inhalt der Wandung so fest anhaftet, dass die Silberlösung nicht direct mit ihr in Berührung kommt, doch gelingt es an gefärbten Präparaten leicht, den Endothelbelag nachzuweisen. Für gewöhnlich existirt nur ein einziger Sack; zuweilen ist derselbe durch Scheidewände in 2 und mehr Abtheilungen getheilt; endlich kommt es vor, dass der Hauptgeschwulst eine Anzahl kleinerer Tumoren aufsitzen, die bald mit derselben in offener Verbindung stehen, bald nicht. Völlig rund sind die Geschwülste nie, höchstens eiförmig; mit dem schmalen Ende sitzen sie der Gelenkkapsel auf, bald mehr flächenhaft, bald in geringer Ausdehnung; nicht selten zieht sich diese schmale Verbindungsbrücke zu einem kürzeren

oder längeren Stiele aus, der bald hohl ist bis auf ein feines Septum, das die Geschwulst vom Gelenke trennt, bald solide ist. Diese Stielbildung ist höchst wahrscheinlich Folge des Zuges, der fortwährend durch die Bewegung der Hand an der Geschwulst ausgeübt wird; zuweilen verschwindet augenscheinlich dieser Stiel im Laufe der Zeit ganz. Man findet nämlich an typischer Stelle, z. B. unter der Art. radialis, ganz abgeschlossene Ganglien, die keinerlei Stiel erkennen lassen, ohne Zweifel aber vom Handgelenke ihren Ausgangspunkt nahmen Fast ausnahmslos sind sie mit den umliegenden Sehnenscheiden fest verwachsen, so dass letztere bei der Exstirpation geöffnet werden.

Die Genese dieser Geschwülste ist viel ventilirt:

Schon im Jahre 1746 wurde von Eller die Hypothese aufgestellt, dass die Sehnenscheide zerreisse und die in ihr enthaltene Flüssigkeit in das umgebende Zellgewebe austräte und darin eine Aushöhlung erzeuge. Im Jahre 1846 beschrieb Henle „kleine geschlossene, vereinzelte oder traubig zusammenhängende, mit einer leimartigen Substanz gefüllte Blasen, die man öfter an den tiefen Synovialscheiden der Finger- und Zehenbeuger und -Strecker fest mit den Sehnen verwachsen sähe"; er betrachtete sie als Ausgangspunkt der alveolären Gallertgeschwülste, „die sich in den natürlichen und mit der Zeit sich vergrössernden Hohlräumen des Bindegewebes bilden, von den serösen Cysten durch die Natur der eingeschlossenen Flüssigkeit unterschieden". Die wichtigste Arbeit über dies Thema wurde 1852 von Gosselin publicirt, der gewisse subsynoviale Follikel oder Krypten beschrieb: „kleine hirsekorn- bis erbsengrosse Säcke, welche ursprünglich blindsackförmige Ausstülpungen der Synovialhaut darstellten und normale Gebilde seien. Aus ihnen würden die Articularganglien in ähnlicher Weise entstehen, wie manche andere cystischen Körper aus den Drüsen der Schleimhäute oder den Follikeln der äusseren Haut, bald als frei communicirende, bald als abgeschlossene Ectasien." Die Henle'schen Blasen und diese Follikel hat man vielfach als identisch erklärt; berücksichtigt man die oben wörtlich citirten Angaben Henle's so ist nicht zu bezweifeln, dass beide ganz verschiedene Dinge gemeint haben: Henle's fest mit den Sehnen verwachsene Blasen sind nicht wieder beschrieben worden. 1852 stellte Teichmann die Hypothese auf, dass die Ganglien sich unmittelbar neben der Sehnenscheide oder Gelenkhöhle entwickelten, ohne dass beide einen Zusammenhang mit einander hätten; demnach wäre also das Ganglion eine wahre Neubildung. Nachdem Wenzel Gruber ausgezeichnete Fälle von blindsackförmigen, mehrere Ctm. langen, feinen Gelenkausstülpungen beschrieben hatte, bestätigte Volkmann, gestützt auf eigene Untersuchungen, zunächst, dass subsynoviale Krypten oder Follikel ziemlich häufig vorkämen, „eigenthümlich blindsackartige, hohle Anhängsel, deren Wand von einer ganz dünnen, durchscheinenden Membran gebildet wird; sie stehen mittelst stecknadel- bis hirsekorngrosser Oeffnung mit dem Gelenke in Verbindung, können sehr lang werden, so dass sie sich als sehr unregelmässig geknickte oder gewundene, hier und da rosenkranzartig angeschwollene und selbst verzweigte Schläuche zwischen Bändern, Muskeln und Sehnen hindurchdrängen, quer über die Gefässe und Nervenbündeln, z. B. der Kniekehle, hinwegziehen und mit ihrem letzten Ende sich bis in's subcutane Zellgewebe erstrecken". Diese Divertikel hält Volkmann für den gewöhnlichen Ausgangspunkt der Ganglien: der länger oder kürzer ausgezogene Stiel obliterirt, der Inhalt des blinden Endes verändert sich und wird zur Gallerte; daneben kommt aber noch eine zweite Bildungsweise vor: bei queren Durchschneidungen der fibrösen Kapsel und der intraarticulären Bänder findet man zuweilen das fibröse Gewebe an einer kleinen stecknadelkopf- bis linsengrossen, meist nur spaltförmigen Stelle ein klein wenig auseinanderweichend und eine Spur synovialer Flüssigkeit enthaltend. Volkmann sah von derartigen Spältchen einige Male Uebergänge zu kleinen Cystchen, die in die Dicke des fibrösen Kapselbandes oder der Ligg. cruciata eingesprengt erschienen; er nimmt an, dass es sich um gewisse Unregelmässigkeiten der Secretion von Synovia handelt.

In neuester Zeit sind zahlreiche Ganglien exstirpirt worden, doch sind wir in betreff der Genese nicht viel weiter gekommen, weil es wesentlich an weiteren, auf diesen Punkt gerichteten anatomischen Untersuchungen, besonders des Handgelenkes, fehlt; man müsste annehmen, dass hier ausserordentlich häufig Divertikel vorkämen, wenn letztere vorwiegend der Ausgangspunkt von Ganglien wären, doch sind sie viel öfter am Knie- und Ellenbogengelenke beschrieben, an denen notorisch Ganglien sehr selten vorkommen; das ist ein Moment, das gegen die Entwicklung der Ganglien aus Hernien spricht. Weniger gravirend ist der Umstand, dass man vielfach die Ganglien exstirpiren kann, ohne das Gelenk zu eröffnen; man könnte immer einwenden, dass der ursprünglich bestehende Canal im Laufe der Zeit obliterirt ist; derselbe Einwurf lässt sich machen, wenn darauf hingewiesen wird, dass der Inhalt der Ganglien sich von dem des Gelenkes unterscheidet, das ersterer sich nicht durch Druck in's Gelenk entleeren lässt.

Immerhin hat diese Obliterationstheorie ihre schwachen Seiten; für die eigentlichen Gelenkhernien ist dieselbe wenigstens nicht nachgewiesen, und wenn wir auch oben bei weiter von Gelenken sich entfernenden Ganglien angenommen haben, dass der früher bestehende Stiel obliterirt, so ist dies immer noch etwas anderes: wir wissen, dass ganze Ganglien spontan obliteriren können, folglich auch ihre Stiele; von Gelenkhernien wissen wir das vorläufig noch nicht. Dagegen erscheint die von Volkmann angenommene zweite Entwicklungsart, nämlich die im Gewebe der Gelenkkapsel selbst, wahrscheinlicher; dafür sprechen manche Befunde bei der Exstirpation der Ganglien: Exstirpirt man breit der Gelenkkapsel aufsitzende Ganglien, so bemerkt man in einzelnen Fällen, dass trotz sorgfältiger Präparation die Gelenkkapsel schon einen grossen Substanzverlust zeigt, ehe das Ganglion selbst eröffnet ist; da letzteres eine sehr dünne Kapsel hat, so beweist die frühzeitige Eröffnung des Gelenkes, dass die Synovialmembran an der Stelle, wo das Ganglion sitzt ganz beträchtlich verdünnt sein, das Ganglion sich also in der Substanz der Kapsel selbst entwickelt haben muss. Instructiv sind auch die Ganglien mit kurzem Stiele; sobald man letzteren abschneidet, quillt gleichzeitig Gallerte aus dem Ganglion und Serum aus dem Gelenke; es besteht augenscheinlich eine ganz feine Zwischenwand in Gestalt eines sehr verdünnten Kapseltheiles, der gar nicht zur Kenntniss kommt, wenn man den Stiel abbindet, was vielfach geschieht. Alles dieses zusammen scheint dafür zu sprechen, dass das Ganglion sich in der Substanz der Kapsel selbst entwickelt, letztere an seiner Insertionsstelle stark verdünnend.

§ 457. Die Störungen, welche durch die Ganglien verursacht werden, sind im Allgemeinen geringfügig, so lange der Tumor nicht grösser als eine Haselnuss ist.

Voluminösere Geschwülste bewirken, dass die Hand leicht ermüdet; Schmerz entsteht nur, wenn die kleine Geschwulst gedrückt wird.

In diagnostischer Beziehung machen sie selten Schwierigkeiten; mit soliden Geschwülsten sind sie trotz ihrer Härte kaum zu verwechseln, wenn man die ganze Entwicklung, die Schmerzlosigkeit u. s. w. berücksichtigt, doch ist daran zu erinnern, dass ausnahmsweise einmal die Tuberculose des Handgelenkes sich in Form einer halbkugeligen Geschwulst auf dem Dorsum manus präsentirt.

Auf die Verwechselung mit Sehnenscheidenganglien ist schon oben hingewiesen; letztere sind augenscheinlich sehr selten. Unter 13 in der Königsberger Klinik operirten, von Falkson genauer mitgetheilten Fällen ging kein einziges von der Sehnenscheide aus, sondern alle vom Handgelenke und zwar 10 vom Dorsum und 3 von der Vola. In keinem Falle bestand offene Communication mit dem Gelenke, doch konnten die sämmtlichen Ganglien bis zu demselben hin verfolgt werden. Da ausser Falkson Niemand genauere Beschreibungen publicirt hat,

so mögen die von mir operirten Fälle kurz erwähnt werden; im Ganzen sind es 15.

12 gehörten der Handgelenksgegend an und zwar 7 dem Dorsum manus; letztere wurden sämmtlich bis zum Handgelenke verfolgt, das 6 mal eröffnet wurde. 4 lagen in der Vola des Unterarmes (Radialseite), in 3 Fällen blieb die Operation unvollendet, weil der papierdünne Sack sich von den Sehenscheiden nicht ablösen liess; der Nachweis, dass sie vom Gelenke ausgingen, ist also nicht erbracht; da sie jedoch an typischer Stelle unter der Art. rad. lagen, da man in Königsberg auch die hier sitzenden bis zum Gelenke verfolgt hat, so ist anzunehmen, dass auch sie vom Gelenke ausgingen; im vierten Falle (Sitz an der gleichen Stelle) handelte es sich um eine zweikammrige Cyste, die weder mit den Sehnenscheiden noch mit dem Gelenke in Verbindung stand; wahrscheinlich war es ein Gelenkganglion, dessen Stiel nach 5jährigem Bestehen der Geschwulst zu Grunde gegangen war. Nur in einem Falle lag ein sicheres Sehnenscheidenganglion vor, das in Form eines erbsengrossen harten Knötchens genau an der Spitze des Proc. styloid. Radii lag; es ging von der verdickten Sehnenscheide des Ext. poll. brevis und Abductor poll. longus aus. Zweimal war der Fussrücken Sitz ganglienartiger Geschwülste, die weder mit dem Gelenke, noch mit der Sehnenscheide communicirten, doch war der Inhalt kein typisch gallertiger; es handelte sich um sero-fibrinöse Entzündung in durch Stiefeldruck entstandenen Schleimbeuteln, die, wie früher erwähnt, auch andere Formen haben können. Ein ganz vom Gelenke entfernt liegendes Ganglion sass am Cond. ext. humeri.

Bis nicht zahlreiche, genau beschriebene Fälle von exstirpirten Sehnenscheidenganglien vorliegen, ist die Annahme gerechtfertigt, dass sie relativ wenig vorkommen.

Eine chirurgische Behandlung des Leidens sollte nur dann eintreten, wenn die Geschwulst rasch wächst und lebhafte Beschwerden macht. Dies ist sehr selten der Fall, wenn man sich mechanischer Eingriffe enthält. Die meisten Kranken haben gar keine Beschwerden von der kleinen Prominenz, die höchstens als Schönheitsfehler bezeichnet werden kann. Man wird also für gewöhnlich die Träger eines Ganglion auf die Geringfügigkeit des Leidens aufmerksam machen und dasselbe ganz ungestört lassen, da die früher üblichen Mittel, das Zersprengen der kleinen Geschwulst durch Fingerdruck oder durch einen Schlag mit dem Hammer, die subcutane Discision des Sackes, die öfter wiederholte Injection von Carbolsäure nur selten Heilung, wohl aber zuweilen ein stärkeres Wachsthum der Geschwulst herbeigeführt haben. Wird dieselbe rasch grösser und beschränkt sie die Arbeitsfähigkeit durch das Gefühl der Schwäche, so ist die Exstirpation indicirt, die bisher aber durchaus nicht vor Recidiven schützte (4 von 12 hier genauer verfolgten Fällen recidivirten nachweislich schon im Laufe von 1—2 Jahren). Ob dies daran liegt, dass gewöhnlich nur der Sack an seiner Basis abgeschnitten wurde, ob Recidive ausbleiben, wenn auch der Theil der Gelenkkapsel, von dem das Ganglion ausgeht, vollständig entfernt wird, das bleibe dahingestellt. Richtiger ist es ohne Zweifel, den Ausgangspunkt der Geschwulst mitzunehmen, zumal sich die Recidive immer genau an der alten Stelle bilden. Es ist kaum anzunehmen, dass die von manchen Seiten empfohlene einfache Spaltung des Ganglion bessere Resultate geben wird als die Exstirpation, wenn auch vorläufig Heilung dadurch erzielt wird.

Selbstverständlich ist jeder Eingriff mittelst des Messers als gefährliche Operation zu betrachten, die nur unter strengsten antisepti-

schen Cautelen auszuführen ist, da stets die Sehnenscheiden geöffnet werden, oft auch das Handgelenk, wenn's gar nicht beabsichtigt ist. Wer in irgendwie unsicheren Räumen arbeitet, thut besser, die Wunde offen zu lassen, event. Secundärnaht zu machen oder später die Narbe, falls sie etwas breit ausgefallen ist, zu exstirpiren. Jeder jüngere Arzt sei vor der Operation gewarnt, die ihm wenig Nutzen, aber unendlich viel Schaden einbringen kann.

VII. Die chronischen Entzündungen und Ernährungsstörungen der Schleimbeutel.

§ 458. Während acute Schleimbeutelentzündungen vielfach analog den acuten Gelenkentzündungen verlaufen, haben chronisch entzündliche Processe manche Eigenthümlichkeiten gegenüber der Gelenkentzündung, so dass nur einzelne Formen mit einander in Parallele zu bringen sind. Wenn wir zunächst Tuberculose und Syphilis ausschliessen und nur

I. die einfach chronisch entzündlichen Processe

in's Auge fassen, so unterscheidet sich der Hydrops bursarum wenig von den einfachsten Formen der gleichnamigen Gelenkaffection. Es handelt sich um Ansammlung einer zuerst mehr schleimigen, später rein serösen', oft leicht gelblichen Flüssigkeit in einem wenig veränderten Sacke; letzterer ist zwar nicht papierdünn, wie das normaler Weise der Fall ist, sondern etwas verdickt, aber glatt und glänzend. Dieser ganz einfache Hydrops ist aber relativ selten, jedenfalls unendlich viel seltener als der einfache Hydrops articulorum. Das gewöhnliche, man möchte sagen, fast alltäglich in der chirurgischen Praxis Vorkommende ist die Synovitis serosa chronica, mit mehr oder minder starker Veränderung der Membran. Letztere beginnt mit Verdickung des Sackes, ohne dass Prominenzen darauf entstehen.

Das reinste Bild dieser geringfügigen Veränderung liefert der Hydrops des Semimembranosusschleimbeutels; langsam und schmerzlos entsteht in der medialen Hälfte der Kniekehle eine halbkugelige Geschwulst, die erst bei stärkerer Entwicklung durch Druck auf die Gefässe Oedem des Unterschenkels hervorruft; Jahre lang bewirkt sie nur ein gewisses Gefühl der Spannung in der Kniekehle. Beim Anschneiden in relativ früher Zeit, findet man noch einenen gallertig serösen Inhalt, der aber nie so consistent ist, wie in einem wirklichen Ganglion. Hat die Geschwulst Jahre lang bestanden, so ist der Inhalt ein mehr seröser. Besonders die hintere Wand des Sackes ist gleichmässig verdickt aber glatt; je tiefer man in den Raum zwischen Semimembranosus und medialen Gastrocnemiuskopf kommt, desto dünner wird die Wand, die schliesslich in der Tiefe so fest mit den genannten Gebilden, sowie mit den Kniegelenksbändern verwachsen ist, dass eine Entfernung nicht gelingt. Es macht durchaus den Eindruck, als ob die hintere Wand deswegen verdickt ist, weil sie am meisten dem von aussen stattfindenden Drucke exponirt war; der in der Tiefe steckende Theil des Sackes lag geschützt, blieb deshalb dünn.

Intensiver sind gewöhnlich die Veränderungen derjenigen Schleimbeutel, die am häufigsten sich als erkrankt repräsentiren. Es ist das

sieht man diese verschiedenen Bestandtheile in Präparaten, die mit Alcohol und Nelkenöl aufgehellt sind. In schmalen, zierlichen Zügen folgt das Bindegewebe dem Fibrin, bald mehr aussen, bald mehr central liegend; in dickeren (2—3 Mm.) Strängen liegt das Bindegewebe sammt den hier schon auftretenden Gefässen central, rings umgeben von nicht organisirtem Fibrin, dessen rauhe Oberfläche zu neuen Fibrinniederschlägen einzuladen scheint; an feinsten Fäden liegt das Bindegewebe in Gestalt einzelner Zellenzüge gewöhnlich peripherisch, oft einseitig, nicht ringsum. Die ganz freien Körperchen, die in derartigen Säcken vorkommen, sind theils ganz ohne Organisation, theils sind sie mit Endothel bedeckt, dem hier und da noch weitere zellige Elemente als Unterlage dienen; das Innere besteht aus regellos durcheinander gewundenen Fibrinmassen, die sich auf dem Durchschnitte bald in der Längs- bald in der Querrichtung getroffen zeigen; oft haben die Querschnitte centrale Lücken, so dass man degenerirte Gefässe vor sich zu sehen glaubt, aber kein Kern ist sichtbar, abgesehen von denjenigen, welche eingesprengten Blutkörperchen angehören; mitten in diesen Fibrinknäueln finden sich Anhäufungen von rundlichen Gebilden, auf den ersten Blick als Fettzellen imponirend aber auch ohne Kerne, so dass sie wenigstens degenerirt sein müssen.

Aus Vorstehendem ergiebt sich, dass diese uns hier beschäftigenden Corpora oryzoidea eine ganz andere Structur haben, als die Apfelsinenkernähnlichen gleichmässig grossen, wie sie in Sehnenscheiden Hygromen, tuberculösen und nicht tuberculösen, in Gelenken, schliesslich auch besonders in tuberculös entarteten Schleimbeuteln vorkommen. Letztere haben einen concentrisch geschichteten Bau, sind stets ohne Endothelbelag, während bei diesen das Fibrin in regellosen Strängen aufgehäuft liegt, theilweise ein Endothelbelag existirt. Wahrscheinlich sind sie durch Abschnürung von zuerst wandständigen oder an derberen Fibrinklumpen hängenden Zotten enstanden. Datür spricht die Unregelmässigkeit der Fibrinablagerung, sowie der Umstand, dass sie theilweise Endothel tragen, welches fast ausnahmslos alle noch mit der Wand in Verbindung stehenden irgendwie grösseren Zotten überzieht. Es ist wahrscheinlich, dass diese Zotten durch die Bewegungen des Körpers, resp. durch Druck auf die Geschwulst abgerissen werden; sie werden zunächst noch ihren Endothelüberzug behalten, später wird derselbe degeneriren, weil ihm die Nahrung fehlt; auch die übrigen Bindegewebselemente degeneriren, so dass schliesslich nur noch unorganisirte Gebilde nachbleiben, die ev. noch weitere Metamorphosen eingehen, ausnahmsweise verkalken oder verknorpeln können.

§ 459. Während wir bis jetzt den barocken Bildungen des relativ wenig organisirten Fibrins unsere Aufmerksamkeit zuwandten, können wir in anderen Fällen eine zierliche Organisation bewundern, die zur Bildung von feinsten Zwischenwänden in dem Sacke führte; letztere sind bald als halbmondförmige Segel mit scharfem Rande durch den Hohlraum gespannt, hier und da mit rundlichen Löchern versehen, bald trennen sie die Cyste völlig in einzelne Abtheilungen, die nicht mit einander communiciren. Es kann sich aber auch ereignen, dass ursprünglich getrennte Schleimbeutel, z. B. die auf der Patella gelegenen, mit einander in Verbindung treten durch circumscripte Einschmelzung des zwischenliegenden Gewebes; auch dann entstehen meist sehr zierliche, scharf begrenzte Defecte. In noch anderen Fällen haben wir wohl organisirte, den Gelenkzotten analoge Gebilde vor uns, die den ganzen Sack austapezieren; diese sind besonders dann beobachtet,

wenn der Sack nach vorgängiger Entzündung perforirt war und längere Zeit geeitert hatte; sie sind vielleicht das Product der langdauerden Reizung.

Alle bis jetzt geschilderten Veränderungen bedingen als solche keine excessive Vergrösserung des Sackes, der höchstens faustgross wird. Es sind aber auch Abnormitäten in Betreff der Grösse zu verzeichnen durch excessive Anhäufung von Flüssigkeit in dem Sacke. Derartige Fälle stammen meist aus älterer Zeit; weil die Geschwülste wenig Beschwerden machten, suchten die Kranken die Operation möglichst lange zu umgehen. Besonders die am Oberschenkel vorkommenden Schleimbeutel, die Bursa trochanterica profunda, desgl. die iliaca entarteten zu gewaltigen Säcken, die mehrere Pfund Flüssigkeit enthielten; auch der auf dem Tuber Ischii, sowie der am unteren Winkel der Scapula gelegene Schleimbeutel haben die Grösse eines Kopfes erreicht. Noch heute wird zuweilen auf einsamem Dorfe eine derartig monströse Geschwulst gross gezogen, wie sie beistehende Photographie zeigt.

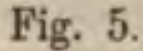


Fig. 5.



50jährige Frau mit unregelmässig buckliger Geschwulst von der Grösse zweier Fäuste, als kleine Cyste vor 10 Jahren nach einer Entbindung in der Höhe des Zungenbeines zuerst bemerkt; Ausgangspunkt ist die Bursa vor demselben. Das Convolut von Cysten, die nicht miteinander communiciren, erstreckt sich vom Kinne bis zum Jugulum; ein Sack geht direct vom Zungenbeine nach oben, die anderen

drei mit vielen Ausläufern versehenen nach unten. Die Innenfläche der Cysten ist vielfach mit drusigen Gebilden besetzt, die erbsen- bis bohnengross in den Hohlraum hineinragen; andere Cysten haben eine gleichmässig verdickte Wand, die etwas rauh an der Innenfläche und weisslich verfärbt erscheint.

Der Inhalt dieser grossen Geschwülste ist gewöhnlich ein schleimig-seröser von gelblicher Farbe; wenn die Geschwulst aber durch einen Stoss verletzt wurde, ist der Inhalt röthlich, selbst braun. Derartige Blutungen finden ziemlich häufig in das Cavum der Hygrome statt, sie sind zuweilen Ursache, dass man die Geschwulst erst entdeckt, die vielleicht schon lange als kleine Platte bestanden hatte, bis ein Bluterguss dieselbe rasch zur Vergrösserung brachte. Unter diesen Umständen kommt die Resorption des Blutes langsam oder gar nicht zu Stande, weil die Innenfläche des Sackes degenerirt ist, während das Hämatom des normalen Schleimbeutels ebenso gut der Compression weicht, als der Hämarthros. Das nicht resorbirte Blut gerinnt in grösseren und kleineren Klumpen, haftet der Wand zum Theil fest an; wenn sich derartige Blutungen wiederholen, kann schliesslich der ganze Sack mit derben, trocknen Gerinnseln gefüllt sein, die Geschwulst als solider Tumor imponiren. Ganz vereinzelt kommen Kalkablagerungen in der Wand des Sackes vor, wie es scheint, häufiger in der Wand neugebildeter als physiologischer Schleimbeutel.

Verursacht wird das Leiden in den meisten Fällen durch oft wiederholten Druck bei einer bestimmten Disposition dazu, die wir anzunehmen gezwungen sind, weil das Leiden, falls es durch Druck allein bedingt wäre, sehr viel häufiger sein müsste; auch würden diejenigen Schleimbeutel, die wenig oder gar nicht einem Drucke ausgesetzt sind, nicht in gleicher Weise erkranken, wenn nicht eine gewisse individuelle Disposition bestände. Schleimbeutel können überall sich bilden, wo ein länger dauernder Druck einwirkt; beim Hallux valgus, auf dem prominirenden Caput tali beim Klumpfusse, unter Hühneraugen, auf vorstehenden Dornfortsätzen bei Wirbelkyphose, doch pflegen diese ziemlich selten zu grösseren Tumoren in der erwähnten Weise zu entarten; dies scheint mehr das Privilegium der in der Umgebung des Knie-, Hüft- und Ellenbogengelenkes normaliter vorhandenen oder neugebildeten Schleimbeutel zu sein, vielleicht weil diese einen grösseren Druck seitens des oft ganz darauf ruhenden Körpers auszuhalten haben. In katholischen Gegenden sieht man nicht selten bei Geistlichen, die viel knieen müssen, unter stark verdickter, gerunzelter Haut Schleimbeutelhygrome entstehen, welche direct dem Lig. patellae aufsitzen; sie haben das gewöhnliche Aussehen, eine stark verdickte Wand mit Prominenzen an der Innenfläche; selten bestehen sie aus einzelnen rundlichen Abtheilungen, deren Wände mit Kalk imprägnirt sind, und die auch feinkörnige Kalkmassen enthalten. Weil der Priester mit spitzwinklig gebeugten Knieen den Fussboden berührt, hat das Lig. patellae den Druck auszuhalten; hier bildet sich der Schleimbeutel, der später entartet. Die Scheuerfrau dagegen liegt vielfach mit stumpfwinklig gebeugtem Knie auf der Erde, deshalb wird die Patella, resp. der auf ihr liegende Schleimbeutel maltraitirt; mit vollem Rechte

bezeichnen die Engländer das Präpatellarhygrom als „Hausmädchenknie." Es kommt fast ausschliesslich bei Personen vor, die viel in knieender Stellung auf dem Fussboden umherrutschen, daher vorwiegend bei Frauen; wenn Männer erkranken, sind es ebenfalls gewöhnlich solche, die als Bergleute, Strassenpflasterer etc. viel auf den Knieen liegen. In analoger Weise entsteht das Hygrom des Olecranonschleimbeutels hauptsächlich bei solchen Leuten, die sich bei der Arbeit oft auf die Ellenbogen stützen. Daneben giebt's auch Fälle, in denen traumatische Einflüsse fehlen, z. B. bei Erkrankung des Trochanterschleimbeutels. Gewöhnlich kommt das Leiden uniloculär vor; zuweilen tritt es mit Sehnenscheidenhygromen und wässerigen Ergüssen in die Gelenke gleichzeitig auf.

In den meisten Fällen entwickelt sich die Geschwulst langsam und schmerzlos, macht erst Beschwerden, wenn sie grösser wird und besonders ungünstig sitzt, z. B. in der Kniekehle, auf dem Tuber ischii u. s. w. Immerhin ist ein Hygrom ein Locus minoris resistentiae; abgesehen von den Blutergüssen bei ganz leichter Verletzung, entwickeln sich ziemlich häufig entzündliche Processe darin, bald in Gestalt einer Synovitis serosa oder catarrhalis, bald aber auch einer purulenta mit nachfolgender Perforation und Bildung von Fisteln, die so lange bestehen, als der Sack selbst.

Die Diagnose macht selten Schwierigkeiten, wenn es sich um geschlossene Hygrome an typischer Stelle handelt, Tuberculose und Syphilis nicht in Frage kommen. Ist Vereiterung und Perforation eingetreten, so lässt sich Erkrankung des unterliegenden Knochens oft erst durch die Operation ausschliessen.

Die Behandlung richtet sich im Wesentlichen danach, ob die Sackwand verändert ist oder nicht; im letzteren Falle, bei einfachem Hydrops, genügt Compression resp. Punction mit nachfolgender Injection von 5proc. Carbolsäure; sobald die Wandung verändert ist, kann nur noch die Exstirpation in Frage kommen, die in kürzester Zeit zur Heilung führt. Sie ist bei subcutanen Schleimbeuteln leicht ausführbar; liegen sie dagegen tief, sind sie mit den Sehnen fest verwachsen, wie z. B. der Semimembranosusschleimbeutel, so ist die Entfernung durchaus nicht leicht; oft gelingt sie nur unvollständig, weil sich der Sack nicht von den Sehnen lösen lässt. Die Heilung pflegt trotzdem prompt zu erfolgen, doch fragt es sich, ob nicht Recidive eintreten.

II. Die Tuberculose der Schleimbeutel.

§ 460. Gegenüber der eben geschilderten chronischen Entzündung tritt die Tuberculose der Schleimbeutel der Häufigkeit nach sehr in den Hintergrund, wenn wir von denjenigen Schleimbeuteln absehen, die beständig mit Gelenken communiciren. Im Allgemeinen erkranken wohl diejenigen Schleimbeutel am häufigsten an Tuberculose, die selten von der gewöhnlichen chronischen Entzündung ergriffen werden, d. h. also solche, die tief gelegen wenig dem Drucke ausgesetzt sind; dahin gehören der

subdeltoide und subiliocale und der tiefe Trochanterschleimbeutel. Fast ausnahmslos finden sich glatte, apfelsinenkernähnliche Corpora oryzoidea in den genannten Schleimbeuteln, wenn sie tuberculös entarten, so dass dieser Befund sofort den Verdacht auf diese Erkrankung erwecken muss. Dies ist besonders deshalb hervorzuheben, weil der macroscopische Befund ein unsicherer ist; die Wandung des Sackes pflegt ziemlich gleichmässig verdickt zu sein; mit blossen Augen ist es schwer, die Knötchen in dem hyperämischen Gewebe zu entdecken. Nicht selten entwickeln sich buchtige, sehr grosse Säcke unter dem Einflusse der Tuberculose; der subdeltoide Schleimbeutel kann in Form einer lappigen Geschwulst den ganzen Muskel emporheben, ebenso wird bei Erkrankung des Glutaealschleimbeutels der Muskel unterminirt. Vereitert ein solcher Sack, was nicht selten vorkommt, so können sich Fisteln am Oberschenkel, wie hinten am Ursprunge des Glut. maximus bilden. Wenn ein dem Knochen direct aufliegender Schleimbeutel, wie der eben genannte oder der sub Lig. patellae gelegene, an Tuberculose erkrankt, so ist immer der Knochen einer genauen Revision zu unterziehen, weil dieser primär, der Schleimbeutel secundär afficirt sein kann, desgleichen bedürfen die Gelenke einer genauen Untersuchung, wenn ein in ihrer Nähe gelegener, oft communicirender Schleimbeutel erkrankt, z. B. der subiliocale.

Die primäre Schleimbeuteltuberculose pflegt sich langsam und schleichend zu entwickeln; ohne besondere Beschwerden entsteht eine undeutlich fluctuirende Geschwulst, die erst dann Schmerzen verursacht, wenn ihr ursprünglich aus Serum mit Reiskörpern gemischter Inhalt eitrig wird. Bricht dagegen ein Knochenherd in einen Schleimbeutel durch, so treten, in einzelnen Fällen wenigstens, etwas lebhaftere Erscheinungen zu Tage, auch wenn zunächst nur eine Synovitis serosa angeregt wurde; in anderen Fällen erfolgt dieser Durchbruch ganz symptomlos. Die Diagnose ist nur dann mit Sicherheit zu stellen, wenn sich bei einem Individuum mit anderweitigen Zeichen von Tuberculose an typischer Stelle fluctuirende Geschwülste mit knirschenden Massen entwickeln; die Behandlung besteht in Exstirpation des Sackes.

III. Die Syphilis der Schleimbeutel.

§ 461. In jeder Periode der Syphilis kommen Schleimbeutelerkrankungen vor; die Affection ist durchaus nicht so selten, als man den spärlichen Literaturangaben nach glauben sollte. Das Leiden ist bald acut, bald chronisch, repräsentirt zuweilen das einzige Symptom der Syphilis. Acut erkranken die Schleimbeutel entweder in Form einer Synovitis serosa oder purulenta mit raschem Durchbruche des Eiters, zuweilen unter ziemlich hohem Fieber; besonders der unter dem Lig. patellae gelegene Schleimbeutel scheint mit Vorliebe befallen zu werden, doch ist auch der Semimembranosus-Schleimbeutel (Lang), ebenso der zwischen Rectus und Subcruralis gelegene erkrankt gefunden (Finger).

Die chronische Entzündung besteht in einer derben Infiltration der Schleimbeutelwand, bedingt durch Einlagerung gummösen Gewebes; es können sich umfangreiche Tumoren bilden von fester Consistenz, selbst brettharte Geschwülste sind beobachtet worden (Keyes); in den meisten Fällen erweichen sie; es bilden sich Fisteln, die weithin die Haut unterminiren. Am häufigsten ist wohl der praepatellare Schleimbeutel erkrankt, dann folgt der sub Lig. patellae gelegene, wie der tiefe Trochanterschleimbeutel. Die Behandlung ist zunächst eine antiluetische. Bestehen derbere Geschwülste, die nicht kleiner werden, so ist Entfernung derselben indicirt; etwaige Fisteln sind zu spalten und auszuschaben.

IV. Geschwülste.

§ 462. Das Wort „Geschwulst“ bedeutet ganz im Allgemeinen eine mehr oder weniger umschriebene Massenzunahme an irgend einem Körpertheile, wodurch die normalen Formverhältnisse desselben in abnorme umgewandelt werden. Ist die Massenzunahme nicht circumscript, sondern diffus, so vermeidet der Laie den Ausdruck „Geschwulst“, er nennt eine gleichmässige Volumensvermehrung eine „Verdickung“, oder er spricht von „Schwellung“, von „Geschwollensein“, wenn der Zustand ihm pathologisch zu sein scheint. Geschwulst und Geschwollensein bedeuten also circumscripte und diffuse pathologische Processe. Der Laie hat bei seinen Bezeichnungen selbstverständlich nur die äussere Form im Auge, weil er den Inhalt der Geschwulst nicht kennt; wenn die Kropfdrüse sich vergrössert, wenn ein Erguss in die Tunica propria testis erfolgt, wenn eine irreponibele Scrotalhernie sich ihm präsentirt, ein Echinococcus die Bauchwand an umschriebener Stelle vortreibt — er wird Alles dieses mit dem Worte „Geschwulst“ bezeichnen, weil die deutsche Sprache für die umschriebene Volumensvermehrung nur dieses eine Wort besitzt.

Im wissenschaftlich-medicinischen Sinne fallen zahlreiche umschriebene Massenzunahmen nicht unter den Begriff der Geschwulst, dagegen sogar Massenverminderungen, so dass sich der gewöhnliche Sprachgebrauch mit dem medicinischen nur theilweise deckt, weil der Arzt nicht, wie der Laie, bloss die äussere Form berücksichtigt, sondern wesentlich den Inhalt der Volumensvermehrung.

Es empfiehlt sich, zunächst klar zu legen, welche Massenzunahmen nicht als Geschwülste im engeren medicinischen Sinne zu bezeichnen sind, um per exclusionem zur Definition einer echten Geschwulst zu kommen.

In den Wandungen des menschlichen Körpers finden sich bald angeboren, bald erworben zuweilen Defecte, aus denen Theile von inneren Organen austreten; es entstehen circumscripte Volumensvermehrungen, die langsamer oder rascher einer Vergrösserung fähig sind, die aber nicht auf selbstständigem Wachsthume beruhen, sondern auf passiver Ausdehnung des gebildeten Sackes. Alle diese Massenzunahmen heissen nicht Geschwülste, sondern Brüche, gleichgültig, aus welcher Körperhöhle sie getreten sind, aus welchem Gewebe der Inhalt derselben besteht (Gehirn-, Lungen-, Darm-, Muskelbruch u. s. w.).

Desgleichen enthält der thierische Organismus zahlreiche mit Epithel ausgekleidete Hohlräume, deren Wandungen drüsige Apparate enthalten, welche bestimmte Secrete liefern; sie stehen mittelst eines bald engeren, bald weiteren Ausführungsganges mit der Aussenwelt in Verbindung. Wird ein solcher Ausführungsgang durch Schwellung seiner eigenen Wand, durch Concremente oder durch Druck von aussen verlegt, so kommt es durch Retention von Secret zu circumscripter Massenzunahme, aber auch diese ist keine Geschwulst im engeren Sinne; ein Hydrops vesicae felleae, bedingt durch Steinbildung, führt zur Bildung eines rundlichen Tumors, eine Verengerung des Ureters zur Dilatation des Nierenbeckens, eine Verlegung des Ductus Stenonianus zur Auftreibung der Parotis — alle diese Vergrösserungen sind keine echten Geschwülste, so oft auch selbst von Aerzten fälschlicher Weise der Ausdruck Geschwulst gebraucht wird, weil eben kein anderer so bequem ist; spricht man doch selbst bei Retention von Inhalt in einem Canale, der in fast gleicher Stärke durch den ganzen Körper hindurchgeht, bei Retention von Koth im Darmcanale, von einer „Kothgeschwulst".

Sehr zahlreich sind im Körper vorhanden glatte, mit Endothel ausgekleidete Gewebsspalten, deren Wände eng an einander zu liegen pflegen (seröse Höhlen, Gelenke und Schleimbeutel). Flüssigkeitsanhäufungen in denselben, bedingt durch entzündliche Processe, führen zu Massenzunahmen, welche durchaus das Ansehen von Geschwülsten haben, aber durchaus keine Geschwülste sind.

Immerhin nähern wir uns beim Worte „Entzündung" einem gewissen Grenzgebiete, das sich noch mehr verengt, wenn die primär chronische Entzündung, bedingt durch Tuberculose und Syphilis, in Frage kommt. Hier theilen sich die Autoren in zwei Lager. Virchow rechnete entzündliche Gewebsbildungen zu den Geschwülsten, ebenso eine grosse Anzahl seiner Schüler, Cohnheim schloss sie aus, Andere stehen mehr in der Mitte. Weil die entzündliche Geschwulst aufhört zu wachsen, so bald die zu Grunde liegende Noxe erschöpft ist, weil sie sich alsdann vielfach spontan oder in Folge der Einwirkung von Medicamenten zurückbildet, erschien es auch mir richtiger, die entzündlichen Gewebsbildungen von den echten Geschwülsten zu trennen, doch fragt es sich, ob diese Trennung bei unseren fortschreitenden Erfahrungen über die Aetiologie der Geschwülste für spätere Zeit sich aufrecht erhalten lässt.

Nicht selten vergrössern sich einzelne Organe, ohne dass wir berechtigt wären, von Geschwulstbildung im engeren Sinne zu sprechen. Bald beruht die Massenzunahme auf einer Vergrösserung, bald auf einer Vermehrung der einzelnen, das Organ zusammensetzenden Elemente. Der erstere Vorgang wird nach Virchow als Hypertrophie, der letztere als Hyperplasie bezeichnet; beide Vorgänge sind aber nicht scharf von einander getrennt, kommen vielfach gemeinschaftlich vor, wie das beispielsweise bei der Muskelhypertrophie in Folge gesteigerter Arbeit der Fall ist; die vergrösserten oder vermehrten Bestandtheile des betreffenden Organes haben durchaus nichts Abnormes, gleichen — ab-

gesehen von ihrer Grösse im ersteren Falle — durchaus den Elementen des Mutterbodens. Ein Theil dieser Massenzunahmen fällt vollständig in's physiologische Gebiet (Vergrösserung des Uterus in der Gravidität, Aufnahme von Fett bei überschüssiger Ernährung), ein anderer nähert sich dem pathologischen, ohne echte Geschwulstbildung zu sein (Vergrösserung der Kropfdrüse, allgemeine Fettsucht bei geringer Nahrungszufuhr); in den meisten Fällen werden Hypertrophien und Hyperplasien angeregt durch bestimmte Defecte, deren Compensation nothwendig ist; dahin gehört die Vergrösserung des Herzens bei Klappenfehlern und bei vermehrten Widerständen im arteriellen Gebiete, die Verdickung der Blasenwand bei erschwertem Harnabfluss, die Zunahme der Gefässmuskelfasern bei Herstellung des Collateralkreislaufes nach Arterienunterbindung u. s. w. Alle diese durch vermehrte Wachsthumsenergie der Zellen hervorgerufenen Vergrösserungen gehören nicht zu den echten Geschwülsten, doch stehen einzelne schon auf der Grenze; sobald bei allgemeiner Lipomatose, was nicht selten der Fall ist, circumscripte Lipome gebildet werden, fängt die Geschwulstbildung an. Sowie nämlich das erste Lipom sich entwickelt, ist der Beweis geliefert, dass die Hyperplasie sich nicht mehr innerhalb des Kreises der typischen Formgestaltung erhält, sondern denselben durchbricht und in regelloser, atypischer Form sich ausbreitet; wir haben eine atypische Hyperplasie vor uns, eine Geschwulst im engeren Sinne, ein Neoplasma. Wie die typische Hyperplasie von vorhandenen Zellen ihren Ausgangspunkt nimmt, so auch die atypische Hyperplasie; der histologisch-physiologische Vorgang beruht in beiden Fällen auf Karyomitose und Zelltheilung, doch besteht bei der Geschwulstbildung vielleicht eine abweichende Form von Zellproliferation, worüber unten mehr; im ersteren Falle erhält sich das Product dieses physiologischen Actes im Rahmen der typischen Formen, im zweiten nicht; das Neoplasma, das Aftergebilde, ist fertig. Zu ihnen gehören also sämmtliche atypischen, von vorhandenen Zellen ausgehenden Gewebswucherungen, das sind die echten, reinen Geschwülste, doch rechnet man mit Rücksicht auf das Fremdartige, Atypische in ihrer Genese, ihr selbständiges Wachsthum auch die auf fötaler Inclusion oder Doppelmissbildung beruhenden sogen. Dermoide und Teratome (τὸ τέρας, das schaurige Wunder) zu den Geschwülsten hinzu; manche zählen auch die Echinococcen zu denselben.

Es ist nicht zu leugnen, dass der Ausdruck „Geschwulst im engeren Sinne, echte Geschwulst" unbequem ist, während die einfache Bezeichnung „Geschwulst" zu Missverständnissen Anlass geben kann. Echte Geschwülste werden deshalb vielfach als Neubildungen (Neoplasmata) bezeichnet. Aber auch dieses Wort ist zweideutig, besonders wenn es im Singularis gebraucht wird. Unter Neubildung versteht man sowohl den Vorgang der Bildung neuer Gewebselemente, als auch das Product dieses Vorganges, das eigentlich „Neugebildetes" heissen müsste; man hat sich daran gewöhnt, das Passivum: „Neubildung" ohne jeden Zusatz als synonym mit echter Geschwulst zu gebrauchen, während beim Activum „Neubildung" immer gleich der Zusatz „von dem und dem Gewebe, z. B. von Epithel, Bindegewebe, Narbengewebe u. s. w." gemacht wird. Ganz bezeichnend ist der Ausdruck „Afterbildung, Pseudoplasma", aber schön ist er nicht. In neuester Zeit hat Klebs die Geschwülste mit dem Namen „Blastome" bezeichnet, nachdem er früher dieselben „organoide Geschwülste" genannt hatte, „weil sie in Folge eines selbstständig entwickelten Nutritionsappa

namentlich eines besonderen Blutgefässsystemes, dieselbe Selbstständigkeit der Existenz gewinnen, wie sie einem normalen Körperorgane zukommt". Die „organoiden Geschwülste" sind nicht populär geworden, weil der Name zu lang ist, auch unwillkürlich an die Terotome erinnert. Blastom (βλάζω, keimen) deutet ziemlich stark auf physiologische Vorgänge hin; weil der Name aber neu ist und noch nichts anderes bezeichnet, so steht zu hoffen, dass er sich einbürgern wird, zumal er kurz ist. Leider gebraucht ihn Klebs auch für den Riesenwuchs und für entzündliche Geschwülste, womit er bei den meisten Klinikern, die eine sichere Bezeichnung für die Pseudoplasmen nöthig haben, zur Zeit noch auf einen gewissen Widerstand stossen wird.

Eine echte Geschwulst charakterisirt sich im Allgemeinen als eine übermässige Gewebsproduction, die atypisch ist sowohl in Bezug auf die Körperform, als auf die Körpergewebe, doch ist letzteres in verschiedenem Grade der Fall (homologe und heterologe Geschwülste). Alle haben die Fähigkeit, in infinitum weiter zu wachsen, wenn sie auch nicht immer von derselben Gebrauch machen.

§ 463. Weil auch für die Geschwulstbildung der Satz gilt „omnis cellula e cellula", ist die Histogenese der Geschwülste, anscheinend wenigstens, eine einfache; die einen entwickeln sich aus den Geweben des mittleren, die anderen aus denen des oberen und unteren Keimblattes. Damit ist auch eine Grundlage für die Eintheilung der Geschwülste gewonnen, die nicht wohl nach anderen Principien durchgeführt werden kann, wie das früher versucht wurde. Die aus Geweben des mittleren Keimblattes hervorgehenden Geschwülste bestehen aus Zellen, welche embryonalen oder entwickelteren Formen der Bindesubstanzen gleich oder ähnlich sind (histoide, desmoide oder Bindesubstanzgeschwülste); die anderen beruhen auf Wucherung von Elementen des oberen und unteren Keimblattes, also von epithelialen Zellen.

Zu den histoiden Geschwülsten werden gewöhnlich gerechnet die reinen Bindegewebsgeschwülste, die Fibrome und ein Theil der Papillome, sowie die Endotheliome, ferner die Blut- und Lymphgefässgeschwülste (Haem- und Lymphangiome), Geschwülste aus Lymphdrüsengewebe, die Lymphome, die Fett- und Schleimgewebsgeschwülste (Lipome und Myxome), die Knorpel- und Knochengeschwülste (Enchondrome und Osteome), die Muskelgeschwülste (Myome), ferner die Geschwülste des centralen und peripherischen Nervensystemes (Gliome und Neurome), endlich die grosse Gruppe der Sarkome, die am weitesten vom Typus ihrer Matrix sich entfernen, weil die zelligen Elemente sowohl betreffs ihrer Grösse als ihrer Zahl gegenüber der Intercellularsubstanz vollkommen prädominiren.

Zu den epitheloiden Geschwülsten gehören die Adenome und ein Theil der Papillome; Hauptrepräsentant dieser Gruppe ist aber das Carcinom.

Bei dieser Eintheilung der Geschwülste in histoide und epitheliale, entsprechend ihrer Entwickelung aus Elementen des mittleren (Parablast) oder äusseren und inneren Keimblattes (Ecto- und Entoblast) muss festgehalten werden, dass nur die ersteren ganz rein sind, während die epithelialen immer Theile vom mittleren Keimblatte enthalten,

vor allen Dingen die Gefässe, ohne welche sie sich gar nicht entwickeln können.

Die Ansichten der Embryologen über die Keimblätter sind zur Zeit sehr verschieden; manche schreiben ihnen nur eine morphologische, keine histologisch-physiologische Bedeutung zu; da alle Keimblätter ursprünglich von einer einzigen Zelle abstammen, so kann ja ohne Zweifel erwogen werden, ob die Elemente der einzelnen Keimblätter so scharf von einander getrennt sind, als man das gewöhnlich annimmt. Sicher ist aber, dass die Eintheilung nach Keimblättern die Uebersicht über die Geschwülste ungemein erleichtert, desgleichen können wir die Annahme, dass sich Bindegewebe immer nur aus Bindegewebe und Epithel nur aus Epithel bildet, zur Zeit nicht entbehren, so viel gewichtige Autoren auch in Beziehung auf letzteres gegentheiliger Ansicht sind. Am schärfsten hat neuester Zeit Klebs die Consequenzen der Keimblättertheorie für die Geschwulstlehre gezogen, indem er auch die Geschwülste des Centralnervensystems wie der peripheren Nerven, entsprechend der Entwickelung dieser Organe aus dem Ectoblasten, von den Bindesubstanzgeschwülsten trennte. Klebs nennt alle von Elementen des mittleren Keimblattes ausgehenden Geschwülste Parablastome, indem er sich der von His erdachten Bezeichnung bedient; sie soll bedeuten, dass diese Geschwülste aus einem Nebenkeime hervorgehen, welcher entweder von vorne herein einen verschiedenen Ursprung von dem Hauptkeime, dem Ecto- und Entoblasten, besitzt, oder sich aus dem letzteren erst in einer späteren Periode der Entwickelung absondert. Die geschwulstartigen Bildungen, welche ausser den Elementen des Nebenkeimes auch solche des Hauptkeimes enthalten, nennt Klebs Archiblastome. Zu den echten Geschwülsten (Blastomen) rechnet er auch als „typisches Blastom“, den Riesenwuchs, die Akromegalie (das Spitzenwachsthum; P. Marie), dem das atypische Blastom gegenüber gestellt wird. Die Eintheilung der echten Geschwülste ist wörtlich nach ihm folgende:

A. Typisches Blastom.

Die Zunahme der Theile geht bei diesen Formen innerhalb der typischen Gewebs- und Organformationen vor sich. Riesenwuchs.

B. Atypisches Blastom.

Die Entwickelung dieser Geschwülste wird zwar durch die typischen Elemente des Organismus bewirkt, aber sie geht in einer von den Gesetzen des normalen Organismus abweichenden, atypischen Weise vor sich.

I. Klasse der atypischen Blastome (Parablastome). Die Neubildung enthält nur Abkömmlinge des Mesoblastes.

1. Die Leukocytome oder Granulome. Dieselben bestehen aus Leukocyten oder aus Granulationsgewebe, welche oft neben einander vorkommen, und umfassen überhaupt alle Geschwulstformen, welche sich im Verlaufe entzündlicher und infectiöser Processe entwickeln; sie könnten daher auch als Entzündungsgeschwülste bezeichnet werden.

2. Das Fibrom, aus typischem Bindegewebe bestehend, aber mit atypischer Anordnung.

3. Das Endotheliom, eine Geschwulst, in welcher die platten, endothelialen Zellen des Bindegewebes zu selbstständiger, übermässiger, atypischer Wucherung gelangen, bald mit, bald ohne Fibromentwickelung. Dieselben können sich zu metastasirenden Formen entwickeln, welche dann den Namen des Endothel- oder Bindegewebskrebses verdienen.

Gegenüber diesen drei Gattungen von Parablastomen stellen die folgen den 6 oder 8 Formen enger umgrenzte Geschwulstbildungen dar, indem bei denselben nur eines der zahlreichen aus dem Mesoblasten hervorgehenden Gewebe an der Geschwulstbildung Theil nimmt.

4. Das Angiom oder Angioblastom, Gefässgeschwulst.

5. Das Lymphom und Myelom, Geschwülste, aus Lymph- und Markzellen bestehend.

6. Das Lipom oder die Fettgewebsgeschwulst, welcher nahe steht

7. das Myxom oder die Schleimgewebsgeschwulst.

8. Das Osteom und Chondrom, die Knochen- und Knorpelgeschwulst, welche beiden, ebenso wie die beiden vorhergehenden, einem grösseren histogenetischen Kreise angehören.

Als eine Art Mittelform zwischen mesoblastischen und archiblastischen Geschwülsten folgt dann

9. das Myom, die Muskelgeschwulst, indem bei derselben die Frage der Abstammung ihrer Elemente noch nicht gelöst ist, während die Lagerung derselben allerdings eine überwiegende Beziehung zum Mesoblasten kundgiebt.

Endlich folgt diejenige mesoblastische Geschwulstform, welche allen anderen Gattungen der gleichen Abstammung als embryonal bleibendes Blastom gegenübergestellt werden könnte, wenn nicht auch hier mannigfache Uebergangsformen die Abgrenzung erschwerten.

10. Das Sarkom oder das embryonale Mesoblastom mit zahlreichen Unterabtheilungen, welche den einzelnen Gewebsformen des Mesoblasten entsprechen. Man könnte daher vielleicht mit grösserem Rechte einem jeden der Meso- oder Parablastome eine sarkomatöse Modification als Unterart zuweisen; indess würde dadurch dem üblichen Sprachgebrauche widersprochen.

II. Klasse der atypischen Geschwülste (Archiblastome). Diese Klasse setzt sich aus Geschwulstbildungen zusammen, welche ausser der zur Ernährung der archiblastischen Elemente nothwendigen mesoblastischen Grundlage als vorzugsweisen, die Bedeutung und den Verlauf der Neubildung bestimmenden Bestandtheil Epithelien oder nervöse Elemente (Neuroblasten), die Abkömmlinge des Archiblasten enthalten. Sie bilden demgemäss zwei natürliche Gruppen:

1. das Epitheliom,

2. das Neuroblastom, die Neurome und Neurogliome umfassend.

Embryonal bleibende, metastasirende Formen kommen auch diesen beiden Gattungen zu. Dieselben bilden bei den Epitheliomen die Epithel-

krebse oder schlechtweg Carcinome, während die entsprechenden Formen bei den Neuroblastomen einen mehr sarcomatösen Typus annehmen.

C. Teratoblastom oder Teratom.

Dasselbe stellt eine besondere Geschwulstgruppe dar, welche durch fötale Implantation entsteht; indem dieser Vorgang sowohl innerhalb des gleichen Individuums wie zwischen zwei gesonderten, aber in der gleichen Eizelle angelegten Organismen stattfinden kann, entstehen zwei natürliche Gruppen:

1. Das ectogene Teratom oder Ectoteratom und
2. das endogene oder Endoteratom.

Wenn diese Eintheilung allerseits von den Vertretern der pathologischen Anatomie angenommen wird, so werden die Chirurgen wahrscheinlich folgen, abgesehen von der Zurechnung der Tuberculose und der Syphilis zu den Geschwülsten. Bis die Pathologen sich geeinigt haben, halten wir es für richtiger, Gliome und Neurome in gewohnter Weise bei den desmoiden Geschwülsten abzuhandeln. Im Uebrigen besprechen wir in dieser Arbeit die Geschwülste in der eben erwähnten Reihenfolge, um den Leser nicht zu verwirren.

§ 464. Die eigentliche Ursache der Geschwulstbildung ist unbekannt; wir kennen zwar eine grosse Menge prädisponirender Momente für die Entstehung von echten Geschwülsten, sehen deutlich, dass sich im Anschlusse an ein bestimmtes Ereigniss unter unseren Augen eine Geschwulst entwickelt; warum das aber der Fall ist, können wir trotz aller darauf gerichteten Untersuchung heute ebenso wenig sagen, als unsere Vorfahren.

Neben den Teratomen kommt eine ganze Reihe von Geschwülsten angeboren vor; die bekanntesten sind Angiome, Lymphangiome und Pigmentmäler, seltener Lipome, Hautfibrome, Enchondrome, Myxome, Adenome und Carcinome der Nieren. Die Thatsache, dass sie im Momente der Geburt vorhanden sind, beweist nichts betreffs ihrer Aetiologie; es fragt sich, warum sie eben ante partum entstanden sind.

Aus embryonaler Zeit stammend, finden sich zerstreut Epithel- und Knorpelreste besonders am Halse vor, zurückgeblieben in Folge von Störungen beim Schlusse der Kiemenbogen. Desgleichen kommen Absprengungen von Schilddrüsen-, Mamma- und Nebennierenpartien vor, welch' letztere in die Niere selbst hineindislocirt werden können (Grawitz). Derartige Epithelien bleiben für gewöhnlich ganz ruhig liegen, höchstens dass sich gelegentlich eine Cyste daraus entwickelt, deren Aetiologie wahrscheinlich auf degenerative Processe in jenen Epithelien zurückzuführen ist; durchaus im Unklaren bleiben wir aber darüber, warum sich event. ein Carcinom aus jenen Epithelien entwickelt; wir begreifen, dass, wenn ein Carcinom sich in der Tiefe des Halses bildet, dies nur dadurch möglich ist, dass Epithelreste dort liegen; warum aber diese Epithelkeime zu einem Carcinom werden, das wissen wir absolut nicht.

Bekanntlich hat Cohnheim die Hypothese aufgestellt, dass

Geschwülste sich zwar nicht in der embryonalen Periode entwickeln, dass sie aber einer Persistenz embryonaler Keime im Gewebe ihre Entwickelung verdanken. Es bleibt nach ihm eine grössere oder geringere Menge embryonaler Zellen im Gewebe liegen; sie werden nicht zum Aufbau von normalen Körperbestandtheilen verbraucht, sondern verharren in ihrer ursprünglichen Form, sind allerdings oft nicht zu erkennen. „Erst wenn äussere Umstände, d. h. ihre Ernährung und ihre Beziehung zur Umgebung es gestatten, gerathen sie in Wucherung und bilden Geschwülste; in diesem Sinne kann auch z. B. ein Trauma wirken, in der Regel indessen entzieht sich der Anstoss zur Wucherung unserer Einsicht.“

Wenn mit dieser Theorie, die Cohnheim ausdrücklich selbst als schüchterne Hypothese bezeichnet, nur gesagt werden soll, dass eine gewisse Disposition zur Geschwulstbildung ererbt wird, so kann man ihr im Allgemeinen beistimmen; es ist gar nicht zu leugnen, dass in manchen Familien viele Geschwülste vorkommen, während in anderen seit Menschengedenken gar keine beobachtet wurden; die Sache verhält sich ähnlich wie die ererbte Disposition zu chronischem Gelenkrheumatismus, zu Gicht und Steinbildung. Derartige Dispositionen lassen sich aber nimmermehr in Gestalt von embryonalen Keimen nachweisen, und es war gewiss mehr als gewagt, im Hinblick auf vereinzelte Geschwulstbildungen im Anschlusse an foetale Keime, für alle Geschwülste derartige Keime zu supponiren; so einfach liegt die Sache mit der ererbten Disposition nicht, dass man sie handgreiflich an embryonalen Zellen demonstriren könnte. Von directer Vererbung der Geschwülste, so, dass das Kind dieselbe Geschwulst mit zur Welt brächte, welche die Mutter hat, existiren nur einzelne zweifelhafte Mittheilungen; ebenso wenig werden aber auch Kinder mit Gicht und Arthritis nodosa geboren. Unter ererbter Disposition verstehen wir immer nur die Fähigkeit, entweder spontan im Laufe des Lebens an einer bestimmten Krankheit zu erkranken und zwar zu einer Zeit, wenn dieselbe überhaupt vorkommt (Gicht nach dem 20. Lebensjahre, Carcinom desgl.) oder auf gewisse Schädlichkeiten in einer der Familie eigenthümlichen Weise zu reagiren.

Weil Cohnheim's Hypothese übers Ziel hinausschiesst, ist sie mit Recht angegriffen worden; man hat eingeworfen, dass zahlreiche fötale Inclusionen, z. B. Dermoide und Zahnkeime sehr selten zu Geschwulstbildungen Anlass geben, ebenso sind alle Bemühungen, auf experimentellem Wege, durch Inplantation fötaler Keime in andere Individuen, Geschwülste zu erzeugen, erfolglos gewesen. Es sind also fötale Inclusionen wohl als prädisponirende Momente für Geschwulstbildung zu betrachten, aber nicht als Ursache derselben.

Das gleiche gilt von zahlreichen entzündlichen Processen, die sich sowohl in der Haut als in den drüsigen Organen entwickeln und den Boden für Geschwulstbildung abgeben. Besonders Carcinome entwickeln sich mit Vorliebe in einem locus minoris resistentiae, der bald durch einfache entzündliche Processe, eventuell unter Mitwirkung von Fremdkörpern, bald durch Tuberculose und Syphilis gebildet wird. Zu ersteren

gehören lang dauernde Eczeme, bedingt durch chemische Substanzen (Russ- und Theerkrebs, Volkmann), alte Unterschenkelgeschwüre, Fisteln, die von ostalen Processen unterhalten werden; am schlagendsten sind wohl die Carcinome der Gallenblase, die sich fast nur unter dem Einflusse von Gallensteinen entwickeln. Nicht selten entstehen Brustcarcinome aus entzündlichen Gewebsverdickungen, die von einer alten Mastitis herrühren. Die Tuberculose giebt am häufigsten in Form des Lupus zu Carcinom Anlass, die Syphilis, wenn sie die Zunge befällt.

Noch weiter geht aber der Einfluss des locus minoris resistentiae; selten wird die intacte Hautdecke befallen, dagegen kann jede Narbe, jede Warze, jede Retentionscyste der Talgdrüsen (Atherom) zum Carcinom werden, desgleichen die auf mangelhafter Pflege der Haut beruhenden circumscripten Epithelverdickungen, wie sie bei alten Leuten, die sich viel im Freien aufhalten, so oft vorkommen.

Ganz unzweifelhaft spielen mechanische Momente eine erhebliche Rolle, bald in Gestalt eines permanenten resp. oft sich wiederholenden Druckes, bald in Form einer einmaligen Gewalteinwirkung. Der Druck der beständig beim Arbeiten bewegten und gegen die Unterlippe schlagenden Pfeife hat schon manches Lippencarcinom zur Folge gehabt, wenn auch gleichzeitig chemische Reizung mit einwirkt; aus Leichdörnern und Schwielen können sich Krebse entwickeln, im Magendarmcanal treten Carcinome überall dort auf, wo durch Verengerungen Stagnation des Inhaltes stattfinden kann, an der Cardia und dem Pylorus, im Coecum und Rectum; selbst der Druck der Trachea-bifurcation, des Ringknorpels macht sich geltend bei der Entstehung des Oesophaguskrebses. Narben im Verlauf des Tractus gastrointestinalis bedingt durch einfach entzündliche Processe (Ulcera rotunda) durch Intussusceptionen mit Ausgang in Gangrän des Intussusceptum, durch Tuberculose können Ausgangspunkte von Carcinomen werden. Ebenso sicher spielt einmalige Gewalteinwirkung bei der Entwickelung von Carcinomen, Sarcomen, Fibromen u. s. w. eine Rolle. Eine ältere Frau bekommt einen heftigen Stoss gegen die Mamma mit sofortigem Bluterguss, die acut entstandene Geschwulst wird im Laufe der nächsten Woche kleiner, während die Haut sich in der bekannten Weise verfärbt, dann wird sie langsam wieder grösser und 3 Monate nach dem Stosse wird ein mächtiges Carcinom der Mamma und der Achseldrüsen entfernt; solche Fälle sind selten, aber sie kommen ganz sicher vor. Desgleichen entsteht ein erheblicher Procensatz, besonders der ostalen Sarkome, nach einem heftigen Stosse gegen den betreffenden Knochen; fasciale Sarcome und Fibrome treten im unmittelbaren Anschlusse an Verletzungen durch stumpfe Gewalt auf, ebenso wie sich auf dem Boden von Narben, Warzen und angeborenen Pigmentmälern Hautsarcome, z. Th. von der malignesten Form als melanotische Sarcome entwickeln.

§ 465. Weil sich Carcinome und Sarcome vielfach an gereizten Stellen von Haut und Schleimhaut entwickeln, hat man an Infection gedacht, besonders den Krebs für eine Infectionskrankheit erklärt, zumal klinische Beobachtungen für die Möglichkeit der Uebertragung

sprechen. Dementsprechend wurden Versuche gemacht, den Krebs vom Menschen auf Thiere zu übertragen, welche aber ausnahmslos misslangen; wohl aber ergaben Infectionen der gleichen Species positive Resultate.

Ohne Zweifel ist es zuerst Novinsky 1876 gelungen, in 2 Fällen Krebs von Hund auf Hund zu übertragen, in einem derselben kam es sogar zu einer Lymphdrüsenmetastase, deren Natur mit Sicherheit als carcinös nachgewiesen wurde. Diese Versuche geriethen in Vergessenheit, weil zahlreiche negative Erfolge gerade bei Hunden, die Carcinomstückchen von Ihresgleichen in's subcutane Bindegewebe oder in die Peritonealhöhle eingeimpft bekamen, erzielt wurden. Die Versuche wurden erst wieder aufgenommen, als klinische Beobachtungen einerseits, experimentelle Arbeiten andererseits den Gedanken an Infection wieder in den Vordergrund drängten. Kraskel beobachtete bei 2 Kranken mit hochsitzenden Rectalcarcinomen gleichzeitig kleinste Knötchen im unteren Theile des Darmes, und zwar Cylinderzellenkrebse auf einer mit Pflasterepithel bedeckten Schleimhaut. Da das hochsitzende Carcinom ebenfalls ein Cylinderepithelkrebs war, so lag der Gedanke nahe, dass zellige Elemente des oberen Krebses abgelöst wurden und sich bei der Passage nach abwärts in den Schleimhautfalten der Columnae Morgagni ansiedelten. v. Bergmann beobachtete Carcinom der Oberlippe und genau ihm gegenüber ein älteres Carcinom der Unterlippe, so dass an Uebertragung durch Contact zu denken war. Tross erwähnt einen Fall von Carcinoma uteri bei der Frau und Carcinoma penis beim Manne, desgleichen 2 Fälle von Geschwulstübertragung in Operationsnarben aus den Kliniken von Czerny und Becker. Nach Punction eines carcinomatösen Ascites entwickelte sich Krebs im Stichcanale. Hahn machte Impfungen mit positivem Erfolge bei einer Patientin mit inoperablem Brustkrebse; nach Art der Reverdin'schen Transplantation übertrug er Krebsstücke auf gesunde Hautpartien und sah die eingepflanzten Knötchen wachsen; das Mikroskop zeigte deutlich atypische Epithelwucherung; das gleiche Resultat erzielte v. Bergmann. Wehr und Hanau nahmen inzwischen die Uebertragungsversuche von Thier zu Thier wieder auf. Wehr inficirte 26 Hunde in der Weise, dass er Stücke von Carcinoma praeputii oder vestibuli vaginae mittelst derben Troicart in's Unterhautzellgewebe brachte; in 24 Fällen bildeten sich Knötchen, die aber wieder resorbirt wurden; in einem Falle wuchsen die gleichzeitig an 4 Stellen eingebrachten Carcinome weiter, und das Thier ging cachectisch zu Grunde; bei der Section fand sich die ganze Beckenhöhle von nuss- und apfelgrossen Knoten durchsetzt, desgleichen die Milz; die Inguinaldrüsen und zwei an der oberen Brustapertur sitzende Lymphdrüsen waren krebsig degenerirt. Hanau verimpfte Stücke von einer carcinösen Leistendrüse (primäres Vulvacarcinom, Ratte) in die Tunica vaginalis testis zweier Ratten; die eine starb schon 8 Wochen später an ausgedehnter Carcinose des Peritoneums; das zweite getödtete Thier zeigte am Schwanze des Nebenhodens, sowie am Gubernaculum Hunteri ein carcinomatöses Knötchen; bei beiden Thieren ergab die histologische Untersuchung, dass die Knötchen die Structur eines festen Hornkrebses hatten. Von dem getödteten Thiere wurde wieder auf eine Ratte in's Scrotum übergeimpft, worauf sich nach einiger Zeit eine ausgebreitete Carcinose des Peritoneums und ein grosser Krebsknoten im hinteren Mediastinalraum entwickelte.

Diese höchst interessanten wichtigen Versuche scheinen mit voller Sicherheit die Uebertragbarkeit des Krebses zu beweisen. Während man bei den Hahn'schen Transplantationen, welche von v. Bergmann mit dem gleichen Erfolge wiederholt wurden, noch immer sagen kann, dass nicht reines Carcinom, sondern gleichzeitig Haut mit übertragen wurde, welch' letztere überall anwächst, ferner dass die betreffenden Individuen disponirt zu Krebsbildung waren, scheint hier die Uebertragung auf ganz gesunde Individuen stattgefunden zu haben. Allerdings erlauben die Experimente Hanau's den Einwurf, dass seine Thiere aus Familien stammen, in denen spontane Krebse mehrfach vorkamen (die weissen

Ratten des Züricher patholog. Instituts waren sämmtlich von 4 Exemplaren gezüchtet; im Laufe der Zeit erkrankten 3 Nachkommen von jenen 4 Thieren spontan an Carcinom der äusseren Haut der Genitalien). Versuche, den Krebs auch auf andere, nicht von jenen 4 Exemplaren stammende Thiere zu übertragen, sind bis jetzt nicht gelungen. Gegen Wehr's Versuche lässt sich einwenden, dass Hunde vielfach spontan an Krebs erkranken; da der Autor aber genau die Vergrösserung seiner Impfstücke verfolgen, das Auftreten neuer Knötchen in deren Umgebung constatiren konnte, so erscheinen Zweifel an der Beweiskraft seines Versuches nicht gerechtfertigt.

Selbstverständlich suchte man inzwischen auch nach einem specifischen Krebs erregenden Microorganismus, so unwahrscheinlich es auch a priori erscheint, dass eine etwa dem Tuberculose-Bacillus ähnliche Noxe hier wirksam sein sollte, wenigstens müsste dieser Bacillus ganz besondere Eigenschaften haben.

Tuberkel sind im ganzen Körper, wo sie auch auftreten, Conglomerate von Rund- und epitheloiden Zellen, die sich überall, beispielsweise um jeden Fremdkörper, bilden können; die typische tuberculöse Riesenzelle mit ihren charakteristischen randständigen Kernen etwickelt sich aus den epitheloiden Zellen unter dem Einflusse des Bacillus durch partielle Coagulationsnekrose (Weigert). Der Tuberkel kommt also zu Stande durch Benutzung resp. Veränderung eines überall im Körper vorhandenen Zellenmateriales. Von den supponirten Krebsbacillen wird aber mehr verlangt; er soll in diesem Falle ausschliesslich Pflasterepithel-, in jenem ausschliesslich Drüsenepithelzellen inficiren, er soll erstere vielfach die ganze normale Entwicklung bis zur Verhornung hin durchmachen lassen und dies sogar, wenn sie in Form von Metastasen sich in der nächsten Lymphdrüse festgesetzt haben, oder wenn sie auf andere Individuen derselben Species übertragen sind. Er soll, wenn tief am Halse ein Kiemenbogenrest zurückgeblieben ist und Jahrzehnte lang ruhig gelegen hat, die epithelialen Zellen desselben inficiren und zur Krebsbildung anregen, genug, es werden ganz ausserordentliche Leistungen von diesem Coccus verlangt.

Ende 1887 überraschte Scheurlen die Welt mit seinem Krebsbacillus, der zunächst im Mammacarcinom aufgefunden, gezüchtet und Thieren eingespritzt, Krebs zur Folge haben sollte. Scheurlen benutzte als Nährsubstrat seröses pleuritisches Exsudat, das 5 Tage lang nach Koch's Vorschrift sterilisirt, durch Erhitzen auf 90° zur Gerinnung gebracht wurde; dieser Nährboden wurde mit einem stecknadelkopfgrossen Tröpfchen abgeschabter Krebsmilch beschüttet und dann in einen Brutofen gebracht. Nach circa 3 Tagen überzog ein farbloses Häutchen die Oberfläche des Nährbodens, der allmählig faltig und bräunlich wurde. Das Wachsthum des Häutchens ist ein oberflächliches, wenn der Nährboden nicht bei allzu grosser Trockenheit Risse erhalten hat, in die dann zapfenförmige Fortsätze eindringen. Von 10 Mammacarcinomen sind je 20 Impfungen gemacht worden und durchschnittlich die Hälfte derselben eingegangen. Die mikroskopische Untersuchung eines solchen Häutchens ergab folgendes: nebst meist kurzen, 1,5—2,5 μ langen, 0,8 μ breiten Bacillen, die wenig in die Augen springen, zeigen sich fast ebenso grosse ovoide, hellglänzende, grünlich-schillernde Formen, die bei stärkerer Vergrösserung und sehr aufmerksamer Betrachtung deutliche Bewegung — ob Eigen- oder Molecularbewegung, bleibe dahingestellt — zeigen. Die Bewegung der Bacillen erfolgt anscheinend um ihren Mittelpunkt, ähnlich der eines Waagebalkens, bloss nach allen

Seiten, die der ovoiden Elemente, der Sporen ist zitternd und bohrend. Impfungen mit Reinculturen auf Hunde (Injection in die Mamma) führten zur Bildung von wallnussgrossen Knoten, die aber später wieder kleiner wurden; die mikroskopische Untersuchung der am 28. resp. 35. Tage exstirpirten Knoten ergab vergrösserte, stark granulirte Zellen, die stellenweise gewiss den Namen epitheloider verdienten, und in denen man ganz wie im Carcinome glänzende Sporen bemerken konnte. Mikroskopisch konnte, wie in der Kultur, der Carcinombacillus nachgewiesen werden. Ueber das Schicksal der übrigen 4 geimpften Hunde ist nichts bekannt geworden.

Gleichzeitig mit Scheurlen theilte Schill die Resultate seiner Jahre lang fortgesetzten Untersuchungen über die Aetiologie des Carcinoms und Sarkoms mit; er fand mittelst eines etwas modificirten Gramm'schen Verfahrens krystallhelle Stäbchen, deren beide Pole violett gefärbt erscheinen; einzelne Stäbchen enthielten aber auch zahlreiche gefärbte Punkte in ihrer ganzen Länge. Schill ist geneigt, diese Stäbchen nicht für echte Bacillen zu halten, sondern für bestimmte Vegetationsformen eines Fadenpilzes, den er auch aus Sarkom- und Carcinomgewebe züchten konnte; er hält ihn offenbar nicht für den Erreger dieser Geschwülste.

Dagegen glaubte Domingos Freire in Rio de Janeiro energisch seine Prioritätsrechte gegenüber Scheurlen wahren zu müssen, weil er schon zu Beginn des Jahres 1887 einen Bacillus beschrieben habe, der aber hervorginge aus „Zooglées rencontrées dans les tumeurs et dans le sang".

Während Franke im Allgemeinen Scheurlen's Angaben begleitet, ohne aber Experimente an Thieren anzustellen, erklärte Senger den Scheurlen'schen Bacillus für einen Kartoffelpilz (Bacillus mesentericus fuscus resp. rubriginosus), A. Pfeiffer nahm dagegen an, dass es der Proteus mirabilis sei. Demgegenüber hielt Scheurlen unentwegt an seiner Entdeckung fest, behauptete sogar, im Blute von Carcinomkranken intra vitam die charakteristischen Bacillen gefunden und davon Kulturen angelegt zu haben, die ebenfalls glückten. Franke wollte ebenfalls die Bacillen im kreisenden Blute von Carcinom- und Sarkomkranken gesehen haben; Perrin, später Barnabei und Sanarelli in Siena wollen ebenfalls den Krebsbacillus gefunden und bei Thieren künstlich Carcinome erzeugt haben.

Seit Jahresfrist sind weitere Mittheilungen über Krebsbacillen nicht erfolgt; doch hat ganz neuerdings Thoma in Dorpat eigenartige kleine zellenartige Bildungen beschrieben, die man sehr häufig in den epithelialen Kernen von Carcinomen fände; „sie stehen nach Gestalt, Grösse und Zusammensetzung in so auffallendem Gegensatze zu den sonst beim Menschen bekannten Zellformen, dass man sie wohl zweifellos als parasitäre Bildungen auffassen muss".

Diese Parasiten erscheinen als einzellige Organismen von etwa 4—15 μ Durchmesser, welche durch mannigfache Färbungsmittel deutlicher gemacht werden können. Sie bestehen aus Protoplasma und Kern; zuweilen ist auch ein Kernkörperchen wahrnehmbar. Ihre Gestalt ist unregelmässig rundlich oder häufiger noch oval, zuweilen aber wetzstein- oder schiffähnlich; sie sind stark lichtbrechend. Diese Gebilde liegen einzeln oder in Gruppen von 4—6 in den Epithelkernen, wobei letztere ihre Färbbarkeit nahezu völlig einbüssen; die Kerne gewinnen dabei die Gestalt hohler blasenförmiger Bildungen, in denen nur da und dort neben dem Parasiten etwas Körnung nachweisbar ist. In anderen Fällen aber hat sich unmittelbar neben dem Zellkerne eine Höhlung gebildet, welche die in Rede stehenden einzelligen Mikroorganismen einschliesst. Die Höhlen in den Zellkernen enthalten zuweilen auch kleinere und grössere Chromatinkugeln von sehr starker Färbbarkeit. Da und dort kommen noch andere chromatinreiche Bildungen vor; endlich finden sich in den Höhlen zuweilen feinkörnige oder homogene Kugeln von starker Lichtbrechung, die sich nicht mit kernfärbenden Mitteln tingiren lassen, aber rundliche und durch gegenseitigen Druck etwas abgeplattete kernähnliche Bildungen in grösserer Zahl einschliessen. Thoma deutet in vorsichtigster Weise an, dass diese von ihm in Carcinomen des Mastdarms, des Magens und der Mamma gefundenen Parasiten, die event. als abgekapselte Coccidien zu deuten seien, vielleicht mit der Genese der Krebse in Beziehung ständen, da, wie es scheint, bei Vögeln epitheliale Geschwülste durch ähnliche Gebilde hervorgerufen werden können (Pfeiffer).

Es ist nicht zu läugnen, dass die hier mitgetheilten Beobachtungen vielfach unreif, einzelne bestimmt unrichtig sind; so einfach, als sich Scheurlen die Sache denkt, liegt sie gewiss nicht. Die Weiterverbreitung des Carcinomes erfolgt immer durch zellige Elemente und zwar durch proliferationsfähige Epithelien; man musste also annehmen, dass die Mikroorganismen in eine ganz bestimmte Beziehung zu den Epithelzellen treten und sie dadurch zu specifischen Carcinomzellen umwandeln, die seit Virchow nicht mehr anerkannt sind. Dass Microorganismen (Conidien) in Epithelzellenkerne eindringen und dort ihre Entwicklung nach Art der Karyokinese durchmachen können, ist kürzlich durch die Arbeiten von Steinhaus und Heidenhain wahrscheinlich gemacht worden; es existirt also eine Symbiose zwischen Parasiten und Zelle; aber der Beweis, dass metastasenbildende Geschwülste auf diese Weise entstehen, muss erst erbracht werden; selbst die Uebertragungsfähigkeit der Carcinome von einem Thiere auf das andere demonstrirt streng genommen auch weiter nichts, als was durch Metastasenbildung längst bewiesen ist, nämlich dass zellige Elemente eines Carcinomes in die nächsten Lymphdrüsen einwandernd, dort wieder Carcinome zur Entwickelung bringen; es fragt sich immer, woher kommen die ersten Carcinomzellen. Allerdings erinnert die ganze jetzige Situation der Krebsfrage etwas an die Entwickelung der Untersuchungen über die Tuberculose, und Niemand kann sagen, wie sie gelöst wird; vorläufig dürfte Zurückhaltung dringend indicirt sein.

§ 466. Gegenüber der Infectionstheorie treten andere Ansichten über die Genese speciell des Carcinomes zur Zeit stark in den Hintergrund, was sich vielleicht bald wieder ändert. Van den Corput machte kürzlich darauf aufmerksam, dass Carcinome immer häufiger würden. In London starben 1849 2,5 pCt., im Jahre 1859 schon 3,8 pCt. an Carcinom; er ist geneigt, diese Zunahme durch die vermehrte animalische Nahrung zu erklären; in heissen Ländern kämen Carcinome sehr selten vor, ebenso wenig bei gewissen Orden, denen der Genuss von Fleisch verboten sei; Herbivore Thiere erkrankten viel seltener an Carcinom als Carnivore.

Diese Ansicht wird sicherlich durch unsere Erfahrungen im Allgemeinen nicht unterstützt; im Gegentheil, das Pflasterepithelcarcinom wenigstens kommt entschieden häufiger bei der arbeitenden Klasse vor, die wenig Fleisch isst, als bei der vornehmen Bevölkerung. Volkmann und Busch haben gewiss Recht, wenn sie die Entwickelung des Hautkrebses auf mangelhafte Pflege der äusseren Bedeckungen zurückführen. Nach Volkmann's Erfahrungen kämen höchstens 2 pCt. aller Hautkrebse, das Lippencarcinom mit eingerechnet, bei den höheren Ständen vor, während der Brustkrebs anscheinend allerdings in der vornehmen Welt häufiger ist, als im Proletariate.

Sehr interessant ist das Xeroderma pigmentosum (Kaposi), eine sehr seltene Hautkrankheit, die zur Entwickelung von multiplen Hautcarcinomen, resp. Sarkomen führt, was allerdings von manchen Autoren nicht anerkannt wird. Kaposi, Vidal u. A. haben aber ihre Fälle so genau beschrieben, dass Zweifel an der Richtigkeit ihrer Angaben kaum erlaubt erscheinen. Es entwickelt sich im Alter von $1^1/_2$ bis 3 Jahren an den von Kleidung nicht bedeckten Theilen ein Erythem, desgleichen

entstehen zahlreiche Sommersprossen mit mehr oder weniger Pigment; dann folgt im zweiten Stadium Trockenheit der Haut und Exfoliation der Epidermis, oberflächliche Atrophie und Krustenbildung, Auftreten von Teleangiectasien. Endlich entwickeln sich multiple Carcinome und Sarkome aus jenen veränderten Hautpartien. Das Leiden dauert im Ganzen 10—12 Jahre, die Carcinome erscheinen 4—6 Jahre nach Beginn desselben; die Prognose ist eine völlig infauste. Gewöhnlich erkranken nur Kinder von dem gleichen Geschlechte in einer Familie. Vidal sah einmal 2 Schwestern, das andere Mal 2 Brüder erkranken, während Kinder anderen Geschlechtes derselben Familie gesund blieben. Bald besteht erbliche Belastung, bald nicht.

Diese Fälle — es sind erst circa 30 beschrieben worden — wird man sich je nach seinen Neigungen als Beweis für angeborene Disposition oder für Infection zurecht legen können.

Von manchen Autoren wird die Geschwulstbildung als gesteigerte Wachsthumsenergie bezeichnet, eine gewisse Ueberernährung und ein Fortfall von Hemmungseinrichtungen sollen eine Rolle spielen. Mit diesen Worten ist nur unser „ignoramus" zugedeckt, da wir immer noch nicht wissen, warum diese — an sich ja ohne Zweifel stattfindende Ueberernährung — zur Geschwulstbildung führt; ebenso wenig kennen wir die normalen vorhandenen Hemmungsvorrichtungen. Auch die gegentheilige Ansicht, Geschwulstbildung durch verminderte Ernährung hat ihre Vertreter; einer derselben, Sims Woodhead drückte sich vor einiger Zeit folgendermassen darüber aus:

Bei der Bildung von Geschwülsten handelt es sich im Wesentlichen um mangelhafte — nicht um vermehrte — Ernährung, „selbst wenn in Wirklichkeit eine vermehrte Nahrungszufuhr vorhanden ist, mag diese trotzdem nicht den Bedürfnissen des Gewebes entsprechen." Geschwülste entstehen, wenn durch Reize der verschiedensten Art — Traumen, Parasiten, Mikroben, lang andauernde Einwirkung eines reizenden organischen oder anorganischen Gegenstandes, oder schliesslich durch einfachen chronischen Catarrh — von den Gewebselementen eine derart vermehrte Thätigkeit gefordert wird, dass die Nahrungszufuhr schliesslich diesen Anforderungen nicht mehr entsprechen kann. Je nach dem in den verschiedenen Lebensaltern verschiedenem gegenseitigen Verhalten der epithelialen und der bindegewebigen Gewebselemente gestaltet sich im Allgemeinen auch die Entwickelung und die Art der Geschwulst in verschiedener Weise. Beim Fötus und im ganz jugendlichen Alter sind beide, bindegewebige und epitheliale Elemente in lebhafter Entwickelung begriffen, doch sind die vitalen Processe in den bindegewebigen Theilen bedeutend lebhafter. Bei zunehmendem Lebensalter halten sich die Entwicklungsvorgänge in den beiden Gewebsarten mehr das Gleichgewicht, während im höheren Lebensalter die Thätigkeit der epithelialen Elemente nicht so rasch abnimmt, sondern länger erhalten bleibt, als die der bindegewebigen. Bei vorhandenem Gleichgewichte also im mittleren Lebensalter, sind die entstehenden Geschwülste — Cysto-Sarkome, Fibroadenome — mehr gemischter Natur und haben keine grosse Neigung bösartig zu werden. Im jugendlichen Alter überwiegen die Geschwülste der Bindegewebsreihe, während im höheren Alter die Epitheliome u. s. w in den Vordergrund treten; beide haben bösartigen Charakter. Als Beispiel für die Entwicklung der beiden Gewebsarten nimmt Woodhead die Zunge: Beim Fötus von 8 Monaten sind nur wenige und kleine Papillen vorhanden, am Rande der Zunge liegt eine mächtige Schicht Bindegewebe von myxomatösem Charakter von einer dünnen Lage Epithelzellen bedeckt. Allmählig dreht sich das Verhältniss geradezu um, so dass bei alten Personen bedeutender Schwund des Bindegewebes mit erheblicher Zunahme der epithelialen Bedeckung zu constatiren ist; manchmal finden sich hier sogar förmliche kleine Zellnester im verdickten Epithel.

§ 467. Gewöhnlich entwickelt sich eine Geschwulst aus kleinen Anfängen, seltener entartet gleichzeitig ein grösserer Gewebsabschnitt

oder ein ganzes Organ. Im ersteren Falle entsteht zunächst ein kleiner Knoten, der durch interstitielles Wachsthum sich vergrössert unter einfacher Verdrängung der Nachbargewebe, oder das Wachsthum erfolgt wesentlich an der Peripherie, indem neue Gewebstheile in den Bereich der Geschwulst hineingezogen werden (appositionelles excentrisches Wachsthum im Gegensatze zum centralen expansiven). Geschwülste mit centralem Wachsthum sind meist scharf getrennt von der Umgebung, in Folge dessen mehr benigner Natur, soweit ihre Benignität von ihrer histologischen Beschaffenheit abhängt; appositionelles Wachsthum führt leichter zur Bildung von Fortsätzen in die Umgebung, zur infiltrirenden Neubildung, womit öfter eine gewisse Bösartigkeit der Geschwulst gegeben ist; dasselbe gilt von der gleichzeitigen Entartung eines grösseren Gewebsabschnittes. Die Mehrzahl der Geschwülste entwickelt sich solitär, die Minderzahl gleich von Anfang multipel; im letzteren Falle handelt es sich gewöhnlich um Geschwülste von gleichartigem Bau, ausnahmsweise kommen aber auch histologisch differente Geschwülste bei demselben Individuum zur Entwicklung.

Das Wachsthum der Geschwülste ist bald langsam, bald rasch, wobei wir aber immer mit Wochen und Monaten rechnen. Nicht selten vergrössern sie sich anfangs langsam, um dann rascher zu wachsen, wobei sie bald ihre histologische Beschaffenheit ändern, bald nicht; zuweilen verharren sie Jahre lang in der gleichen Grösse, um dann plötzlich rapide zu wachsen; ganz ausnahmsweise kommt spontane Rückbildung und Verschwinden der Geschwulst vor, was man besonders bei Gefässgeschwulsten sieht. Eine Geschwulst kann dauernd solitär bleiben, wobei sie ev. eine excessive Grösse, ein Gewicht von 100 und mehr Pfund erreicht, ohne dem Träger wesentlich Schaden zu thun, oder sie kann zum Ausgangspunkte multipler Geschwülste werden, indem einzelne zellige Elemente derselben mehr oder weniger weit entfernt von der primären Geschwulst die Bildung von Tochterknoten resp. von sog. Metastasen anregen. Sie gelangen in den Organismus entweder auf dem Wege der Lymphgefässe, was am häufigsten der Fall ist, oder auf dem der Blutgefässe; ausnahmsweise fallen sie in serösen Höhlen direct von der Geschwulst auf die mit Endothel bedeckten Flächen und siedeln sich dort an (Ausbreitung per seminium Virchow). Ein ähnlicher Vorgang findet nicht selten auf Schleimhäuten statt, indem entweder Keime der Geschwulst weiter abwärts im Schleimhautcanale zur Ansiedelung kommen oder an den gegenüberliegenden Flächen den analogen Process anregen z. B. am Septum narium bei primärem Krebse der Highmorshöhle. Die erste Entwickelung der Tochterknoten geht unzweifelhaft von den translocirten Keimen aus, die Ernährung derselben wird durch Blutgefässe vermittelt, die sich alsbald von der Umgebung aus bilden; das von der wandernden Geschwulstzelle occupirte Terrain liefert also das Material für die weitere Entwickelung der Tochtergeschwulst.

Die physikalische Beschaffenheit der Geschwülste ist betreffs der Form, Grösse, Consistenz, Farbe u. s. w. eine ungemein verschiedene. Was zunächst die Form anlangt, so haben wir circumscripte und diffuse

Geschwulstbildungen zu unterscheiden; die circumscripten können rund oder länglich wurstartig sein mit glatter oder höckeriger Oberfläche, gleichmässig apfelartig oder gelappt resp. durch tiefe Einziehungen in verschiedene Abtheilungen getrennt sein. Bilden sich kleinere Vorsprünge an der Oberfläche oder besteht die ganze Geschwulst aus einzelnen mehr oder weniger spitz auslaufenden Prominenzen, so sprechen wir vom papillären Bau derselben; aus den relativ klein gedachten Papillen werden Zotten, wenn erstere sich in die Länge ziehen (Zottenkrebs); wird die Basis der Zotten breiter, so resultirt ein blumenkohlartiges Gewächs, runden sich die Zotten ab, so kann die Geschwulst einer Weintraube ähnlich werden. Isolirte Geschwülste von knotiger Form sind tuberöse Gewächse; ziehen sie einen mehr oder weniger langen Stiel aus, so haben wir einen Polypen vor uns, der bald isolirt, bald in multipler Form auftreten kann, doch verbindet man mit der Bezeichnung „Polyp" meist die Vorstellung, dass die Geschwulst nur relativ klein ist; wird sie grösser, so spricht man von gestielten Tumoren (Ovarialtumor) oder bei Geschwülsten an der Aussenfläche des Körpers von pendelnden Gebilden (Fibroma pendulans). Vermehrung von knotigen Gebilden führt bald zu diffusen Conglomeraten, bald ordnen sie sich in bestimmten Richtungen, werden rosenkranzähnlich, wenn eine Hauptlinie festgehalten wird, plexiform, wenn die Anordnung ungefähr im Rahmen eines in der Norm vorgebildeten Plexus erfolgt. Eine diffuse Massenzunahme des Gewebes heisst Elephantiasis, falls abnorme Formen gebildet werden; gleichmässige Vergrösserung eines ganzen Körpertheiles, eines Gliedes unter Aufrechterhaltung der richtigen Proportionen heisst Riesenwuchs.

Die Grösse der Geschwülste schwankt in den weitesten Grenzen von Erbsen- bis zur Mannskopfgrösse und mehr; Fibrome und Lipome können ganz excessive Ausdehnungen erreichen, doch sehen wir heut zu Tage solche monströse Bildungen, die in grossen Tragbeuteln mitgeschleppt wurden, nicht mehr, weil die Furcht vor der Operation geschwunden ist. Die grössten Geschwülste an der Körperoberfläche liefert zur Zeit die Elephantiasis Scroti; intra-abdominell werden aber noch immer gewaltige Geschwülste grossgezogen, Uterus- und Ovarialtumoren besonders erreichen ein Gewicht von 30—60 Pfd. Hervorzuheben ist, dass einzelne Geschwülste auch verkleinernd auf das befallene Organ wirken; der schrumpfende Brustkrebs lässt zuweilen die Mamma härter, aber geringer an Umfang erscheinen, als die der gesunden Seite.

Die Consistenz einer Geschwulst ist zunächst verschieden je nach dem Ausgangspunkte derselben, doch gilt dies nur für die einigermassen homologen Geschwülste, die heterologen weichen bald von ihrem Mutterboden mehr oder weniger ab. Die weichsten homologen Geschwülste sind natürlich die Gefässgeschwülste, falls ihr Inhalt ausdrückbar ist (cavernöse Angiome); ist letzteres nicht der Fall (cystische Gefässgeschwulst), so ist die Geschwulst je nach der Spannung, unter der ihr Inhalt steht, bald fest, bald weich, stets aber mehr oder weniger fluctuirend. Weiche Geschwülste mit solidem Inhalte sind Lipome und Myxome; sie zeigen vielfach sog. elastische Fluctuation.

Je reicher diese Geschwülste an Bindegewebe werden, um so härter erscheinen sie (Fibrolipom- und Fibromyxom); oft wird im Leben aber nur eine gewisse Härte vorgetäuscht, weil die Geschwulst von überliegenden Weichtheilen unter Spannung versetzt wird (intermusculäre, subfasciale Lipome). Die reinen Bindegewebsgeschwülste (Fibrome) sind bald weich, bald hart, häufiger ist letzteres der Fall; Sarcome zeigen alle möglichen Grade von Consistenz; Spindelzellensarcome sind hart, Rundzellensarcome gewöhnlich weich, doch erscheinen letztere im Leben auch meistens hart, weil sie vielfach durch überliegende Theile fixirt resp. mit der Umgebung verwachsen sind. Unter den Sarcomen giebt's besonders viele Mischgeschwülste, deren Consistenz entsprechend den verschiedenen am Aufbau der Geschwulst betheiligten Geweben eine sehr wechselnde ist. Im Allgemeinen sind weiche Sarcome bösartiger als harte; erstere werden vielfach als Markschwämme bezeichnet, ein Name, der auch für weiche Carcinome gelegentlich gebraucht wird; im Allgemeinen sind Carcinome viel öfter hart als weich, so dass Weichheit und Bösartigkeit einer Geschwulst wesentlich bei Sarcomen zusammentrifft, nicht bei Carcinomen. Enchondrome sind ursprünglich immer hart, können aber später besonders in ihren Metastasen erweichen, die reinen Osteome bleiben immer hart.

Mit dem Charakter einer Geschwulst correspondirt auch vielfach ihre Farbe; homologe haben die Farbe des Mutterbodens (Lipome, Enchondrome u. s. w.), heterologe zeigen als Grundfarbe mehr oder weniger einen grauweissen Ton, der aber durch die mannigfachen Veränderungen, welche das Gewebe im Laufe der Zeit erleidet, vielfach verloren geht. Es kommt zu Blutungen in das Parenchym, zu Infarctbildung mit nachfolgender Necrose des Gewebes, wodurch letzteres dunkel hämorrhagisch resp. schwärzlich gefärbt wird. Grössere Partien der Geschwulst verfallen der fettigen Entartung, wodurch das früher transparente Gewebe ein opakes Aussehen gewinnt; hyaline Massen werden hier und da abgelagert, an anderen Stellen ev. kalkhaltige, so dass zuweilen ein buntes farbenreiches Bild resultirt, das aber gewöhnlich mit den Gesetzen der Schönheit in schreiendstem Widerspruche steht, während homologe Geschwülste, besonders Angiome und Lymphangiome, auch dem kunstverständigen Auge des Malers eine gewisse Befriedigung gewähren mussten.

§ 468. Verfolgen wir die Entwickelung, das Wachsthum, die Metastasenbildung und die regressiven Metamorphosen, die wir eben im groben Bilde geschildert haben, etwas genauer, so treten uns zahlreiche schwierige Fragen entgegen, deren Beantwortung deshalb eine so mangelhafte sein muss, weil die Aetiologie der Geschwülste noch unbekannt ist. Wir haben Gebilde vor uns, die aus einer einfachen normalen Zelle durch Theilung derselben hervorgehend unter gleichzeitiger Wucherung von Gefässen alsbald ein selbstständiges Wachsthum erlangen; der eine Theil hört nach einiger Zeit auf sich zu vergrössern, bleibt entweder kürzere oder längere Zeit oder dauernd stationär, z. B. Warzen, Fibrome der Haut, der andere, die von Anfang an echte Geschwulst, wächst permanent weiter; jeden Augenblick können aber die

ersteren, d. h. die Warzen, zu einer echten Geschwulst werden, indem entweder vorwiegend die epithelialen Elemente in Wucherung gerathen, was zur Bildung eines Epitheliomes ev. eines Krebses führt, oder indem das Bindegewebe der Warze zu einem grösseren Fibrom resp. zu einem Sarcome entartet.

Unter normalen Verhältnissen theilen sich die Zellen permanent; es ist nicht anzunehmen, dass eine einzelne Zelle das ganze Leben hindurch existirt, sie theilt sich, wenn sie eine gewisse Zeit lang bestanden hat, wobei ihr neues, verjüngendes Material von aussen zugeführt wird, so dass nach der Theilung die beiden neuen Zellen gleichzeitig als jugendliche aufgefasst werden können, die nun wieder denselben Lebensgang durchmachen, als ihre Mutterzelle. Diese verjüngende Substanz ist wahrscheinlich Chromatinsubstanz, die z. Th. von aussen dem sich zur Theilung anschickenden Kerne zugeführt ist, wie das regelmässig bei der Befruchtung der Eizelle durch Sperma der Fall ist. Unter normalen Verhältnissen verläuft diese Kern- resp. Zelltheilung immer nach einem bestimmten Schema, unter pathologischen sind zunächst Unregelmässigkeiten in der Kernfadenbildung beobachtet worden: Arnold wies in stark proliferirenden Neubildungen nach, dass gleichzeitig mehrere Kerne gebildet wurden, Pfitzner beschrieb die Verklumpung übermässiger Chromatinmassen im Kerne. Die Untersuchungen von Klebs ergaben Folgendes: Die Reichhaltigkeit der Kerntheilungen in Geschwülsten steht in einem geraden Verhältniss zu der Mächtigkeit der Zellneubildung, jedoch sind 2 Formen der Kerntheilung zu unterscheiden, von denen nur die eine, die Kernfadenbildung oder Karyomitose, eine wirklich progressive Bedeutung hat, d. h. zur Bildung lebenskräftiger Zellen führt, während die andere als abortive Kerntheilung bezeichnet werden kann, indem bei derselben entweder gar keine Zelltheilung erfolgt oder die Theilproducte dem baldigen Untergange entgegengehen, jedenfalls keine gewebsbildenden Eigenschaften besitzen. Zu der letzteren Art von Kerntheilung gehört die von Arnold als Fragmentirung oder Kernspaltung, desgleichen die als unvollkommene Theilung beschriebene Form, bei welch' letzterer die Kernstücke in Form von lappigen und netzartigen Bildungen mit einander in Zusammenhang bleiben. Zellen mit fragmentirten Kernen besitzen jedenfalls bedeutende biologische, wahrscheinlich auf chemischen Umsetzungen der Kernsubstanz beruhende Eigenschaften; die chromatinreichen Theilstücke der Kerne scheinen mit einer Fortdauer der Lebensprocesse der Zelle in Beziehung zu stehen; dagegen dürfte bei der unvollkommenen Theilung jede weitere Function der Zelle aufhören, was wohl mit dem gänzlichen Schwunde der chromatinen Kernsubstanz in diesen Fällen zusammenhängt, während die achromatine in Form von zarten Netzen erhalten bleibt.

Klebs schreibt nun weiterhin Zellen mit fragmentirten Kernen eine ganz besondere Bedeutung bei der Geschwulstbildung zu; er beobachtete, dass Leucocyten mit fragmentirtem Kerne, also Abkömmlinge des mittleren Keimblattes, in Epithelzellen eindrangen, welche im Begriffe waren, sich zu theilen; die einwandernden Leucocyten zeichneten sich dadurch aus, dass die Chromatinmassen der fragmentirten Kerne zu einem grösseren, einfachen Chromatinkörper zusammengeschmolzen waren; diese Chromatinmassen vereinigen sich nun mit der Kernmasse der Epithelzellen, und die Chromatinsubstanz des Leucocytenkernes liefert Baumaterial für die Weiterentwickelung des Epithelkernes. „Diese letztere gestaltet sich dadurch in quantitativer Beziehung günstiger, als zuvor, kann aber auch qualitative Abänderungen erfahren durch die Aufnahme des fremden Elements. Nimmt man das letztere an, so müsste man diese aus dem Chromatin der Leucocytenkerne hervorgehenden Bildungen als Keimkörner bezeichnen; sie würden als die Träger besonderer Eigenschaften zu betrachten sein, welche durch ihr Eindringen der sich vermehrenden Epithelzelle zugeführt werden. Der Vorgang würde dann demjenigen der Befruchtung der Eizelle sehr nahe kommen, nur mit dem gewiss wichtigen Unterschiede, dass hier die Einwirkung von einem Abkömmlinge des mittleren Keimblattes ausgeht. Vielleicht ist es indess richtiger, diesen Vorgang vorläufig als eine Zufuhr von Rohmaterial, dem biologische Eigenschaften abgehen, aufzufassen."

Des Weiteren beschreibt Klebs vielfache Unregelmässigkeiten der Kernfiguren; die chromatinen Fäden sind äusserst unregelmässig gebaut und angeordnet; statt

Knäuel sind überall Schlingen mit freien Enden wahrzunehmen, aber dieselben liegen unregelmässig durcheinander, dazu finden sich gerade Stäbchen und Körner; letztere sind wohl z. Th. Abkömmlinge der eingedrungenen Keimkörner (Leucocyten), z. Th. entstehen sie durch Zerfall der Schlingen. Vielfach treten abnorme Kernfiguren auf, vierstrahlige Sterne und mehrfache Kerne (Karyoschisis). In diesem Entwickelungsstadium dringen keine Leucocyten mehr ein, sie finden sich nur noch zwischen den Zellen.

Andere Kerne von Geschwulstzellen zeichnen sich durch Grösse, grobkörnige Beschaffenheit und sehr intensive Färbbarkeit aus; wahrscheinlich beruht auch diese besonders bei Sarcomen auftretende Hyperchromatose auf der Einwanderung von Leucocyten, die ihre Chromatinsubstanz an die Epithelkerne abgeben.

Derartige Kernveränderungen kommen sowohl in gutartigen, als in bösartigen Geschwülsten (Papillomen und Carcinomen) vor, aber nur zur Zeit der lebhaftesten Entwickelung der Geschwulst; sobald die Geschwulst stationär wird, hören sie auf; da die meisten nie stationär werden, so finden sich immer derartige Kernveränderungen.

Durch diese beständig unter dem Einfluss der Leucocyten vor sich gehende Hyperchromatose und nachfolgende Zelltheilung werden fortwährend junge Geschwulstzellen producirt, die, wie alle jugendlichen Zellen, zu Formveränderungen und Ortsbewegungen befähigt sind, was besonders für die Frage der Metastasenbildung von Wichtigkeit ist.

Wer entwickelungsgeschichtliche Studien getrieben hat, wird wissen, wie schwer es ist, aus neben einander stehenden Bildern sichere Schlüsse zu ziehen betreffs der Frage, ob sich das eine aus dem anderen entwickelt hat; wir können eben die Gewebe nicht unter dem Mikroskope wachsen lassen, nur die Veränderungen einzelner Zellen kurze Zeit verfolgen; unsere Schlussfolgerungen über die Entwickelung ganzer Gewebe sind immer hypothetischer Natur. So werden wir auch die geistreichen Beobachtungen von Klebs als hypothetisch auffassen; sie sind augenscheinlich z. Th. entstanden durch Vergleich mit der normalen Befruchtung, bei der manche Beobachter stets die Spermatozoen mit dem Kerne der weiblichen Zelle direct sich vereinigen lassen, was aber nur für einen Theil der Fälle zutreffend ist; in anderen legt sich der Spermatozoe nur neben den Kern der Eizelle, und erst im Stadium der Knäuelbildung vereinigen sich beide Elemente mit einander.

Ob nun aber die Lehre von Klebs betreffs der Einwanderung von Leucocyten mit fragmentirten Kernen in die Epithelzellen richtig ist oder nicht — der erste Anfang der Geschwulstbildung würde zwar anatomisch dadurch klar gelegt werden, nicht aber die Ursache derselben; ob die Zellen sich aus eigenem Antriebe theilen oder unter dem Einflusse von Elementen des mittleren Keimblattes, ist für diese Frage irrelevant, da letztere ja gar nicht pathologische, sondern normale Leucocyten, allerdings mit fragmentirten Kernen sind. Die eigentliche Ursache der Blastombildung liegt nach wie vor im Dunkeln, was übrigens Klebs selbst hervorhebt. Doch dürfte der von ihm und Anderen eingeschlagene Weg, die genaue Beobachtung der Zelltheilung, das Studium der feinsten Details, derjenige sein, der noch am ehesten Aussicht auf Erfolg, auf die Verbreitung von Licht in dieser dunklen Materie bietet. Man kann sich wenigstens kaum etwas anderes vorstellen, als dass der Beginn der ersten Zelltheilung schon unter dem Einflusse einer geschwulstbildenden Noxe steht, um es ganz allgemein auszudrücken, dieselbe mag nun Disposition oder Infection heissen. Eigenthümlich

ist, dass sie in der einen Reihe von Fällen der Neubildung sofort ihren definitiven Charakter aufdrückt, während in der andern die Geschwulst mehrere Stadien durchläuft. Die Entwickelung des Carcinomes beweist am besten das Gesagte: gewöhnlich tritt es gleich von vorne herein als Carcinom auf, zuweilen aber besteht Monate, selbst Jahre lang ein Papillom oder eine flache Ulceration, aus der sich dann secundär ein Carcinom entwickelt. In letzterem Falle findet also sicher „eine allmählige Fortentwickelung von einer dem normalen Typus annähernd entsprechenden Bildung zu vollkommen atypischen Formen der Gewebsentwickelung in ein und derselben Geschwulst statt" (Klebs); aber auch beim primären Krebse dürfte in der ersten Zeit die Wucherung eine weniger atypische sein, nur entgeht uns dieses Stadium, weil es relativ kurz ist.

§ 469. Man darf sich wohl nie vorstellen, dass eine Geschwulst einseitig durch Wucherung eines bestimmten Gewebes z. B. des Epithels entstehen kann; es wird im letzteren Falle gleichzeitig immer eine Proliferation des Bindegewebes wie der Gefässe erfolgen mit Auswanderung weisser Blutkörperchen, so dass sämmtliche Bestandtheile des Organes zunächst an der Entwickelung der Geschwulst theilnehmen, nur dass von Anfang an eines derselben überwiegt und dadurch der Geschwulst ihren Charakter aufdrückt. Aus einer weichen Warze mit zerklüfteter Oberfläche kann sich ebenso gut ein Carcinom als ein Sarkom entwickeln; in ersterem Falle überwiegt die Epithel-, im letzteren die Bindegewebswucherung, doch ist diese beim Carcinome weit stärker als umgekehrt die Epithelwucherung beim Sarkome; letztere tritt im Laufe der Zeit immer mehr zurück, weil sie zum Aufbau der Geschwulst nicht nothwendig ist. Bei der Entwickelung epithelialer Geschwülste ist aber die Wucherung der vom mittleren Keimblatte stammenden Elemente nothwendig, weil ohne dieselbe eine Ernährung der Geschwulst unmöglich ist; jede Geschwulst bedarf von Anfang an der Gefässe und zwar solcher Gefässe, welche möglichst günstige Ernährung garantiren. Geschwulstgefässe besitzen nun in der That gegenüber den Gefässen von gewöhnlichen Granulationen die Eigenthümlichkeit, dass sie trotz ihrer gewöhnlich zarten Beschaffenheit klaffend bleiben, selbst dann, wenn das Geschwulstgewebe ungemein hinfällig, ev. im halbflüssigen Zustande ist (Myxome). Je atypischer die Geschwulst, um so entwickelter das Gefässsystem; die fast homologen Lipome sind nicht viel besser ernährt, als der Mutterboden; etwas reicher an Gefässen sind schon die Fibrome, ihre höchste Entwickelung erlangen sie in den Sarkomen, aus denen bei etwaigen Verletzungen enorme Blutungen erfolgen können. Ebenso stark vascularisirt sind weiche Carcinome, während in harten augenscheinlich eine grosse Menge von Gefässen durch die wuchernden Epithelmassen zugedrückt werden; die restirenden klaffen um so erheblicher, weil sie, mit dem starren Gewebe verwachsen, keine Möglichkeit haben, sich zu retrahiren.

Unter dem Einflusse der guten Ernährung wuchern nun die Geschwulstzellen permanent weiter; in einem Theile der Fälle entstehen dadurch nur Anhäufungen von Zellen, die ihren Mutterzellen fast glei-

chend, nur atypisch sind in Bezug auf ihren Sitz (homologe Geschwülste), in anderen solche, die zunächst auch wahrscheinlich ihren Mutterzellen gleichend, im Laufe der weiteren Theilungen immer atypischer werden nicht bloss in Betreff ihres Sitzes, sondern auch in Betreff ihrer Form (heterologe Geschwülste); wahrscheinlich sind anfangs alle Geschwülste homolog, einzelne bleiben es, andere werden heterolog, wobei ihre Zellen auch der Form nach immer mehr vom normalen abweichen. Nicht selten kehren sie anscheinend in einen gewissen jugendlichen Zustand zurück, gleichen also einst in der Norm vorkommenden Gebilden; dies ist beispielsweise beim Myxome der Fall, dessen Zellen meist embryonalen Bindegewebszellen gleichen; in Neuromen finden sich amyeline Fasern, also ebenfalls embryonales Nervengewebe; beide bleiben in den genannten Neubildungen dauernd auf jugendlichem Standpunkte, sind unfähig zu weiterer Entwickelung, während beim normalen Wachsthum resp. beim Regenerationsprocesse weitere Stadien von ihnen durchlaufen werden.

In anderen Fällen ähneln die neugebildeten Geschwulstelemente nicht einmal jugendlichen Formen der Mutterzellen, sondern sind durchaus atypisch; aus niedrigen Cylinderzellen, wie wir sie in traubenförmigen Drüsen haben, entwickeln sich unregelmässige, cubische, eckige event. plattgedrückte Elemente, wenn ein Carcinom von der Drüse ausgeht. Der einzelnen Zelle kann man es nicht ansehen, dass sie ursprünglich aus einer Cylinderepithelzelle hervorging; nur ihre Zusammenlagerung in alveolären Räumen ohne Zwischensubstanz deutet an, dass sie aus Drüsenepithelien hervorgingen. Dagegen hält das Adenom den Charakter des Mutterbodens vorübergehend oder dauernd fest, höchstens dass die Zellen desselben noch deutlicher und schöner sind, als die des Mutterbodens, wofür das sehr seltene reine Adenom der Mamma — im Gegensatze zum häufig vorkommenden Fibroadenom (Cystosarcoma phyllodes) — mit seinen gewaltigen Schläuchen von hohen Cylinderepithelien den besten Beweis liefert. Je atypischer die neugebildeten Zellen sind, je weiter sie sich von ihrem Mutterboden entfernen, desto mehr sind sie geneigt, schrankenlos in's umgebende Gewebe hineinzuwuchern, dasselbe zu durchwachsen und ein dem Organismus gänzlich fremdes Gebilde zu produciren, während homologe Geschwulstzellen immer danach tendiren, Gewebe zu bilden, die in der Norm existiren. Dabei können sie allerdings unter Umständen durch Verdrängung und Einschmelzung der Umgebung local ebenso grosse Verwüstungen anrichten, als heterologe Geschwülste, so dass man durchaus nicht immer berechtigt ist, homologe Geschwülste als gutartige zu bezeichnen.

Beispielsweise sind Adenome in vielen Fällen durchaus benigner Natur, wie die Geschichte der Eierstockscysten lehrt; aber selbst diese ganz reinen Epitheliome können unter Umständen zu Metastasenbildung führen. Schweiss- und Talgdrüsenadenome pflegen ebenfalls nur wohlumschriebene, keiner erheblichen Ausdehnung fähige Gebilde zu sein; anders liegt aber die Sache bei Schleimhautadenomen (Nase, Rectum, Uterus); sie durchwuchern zuweilen in ebenso unbeschränkter Weise das umgebende Gewebe, als die Carcinome, führen zur Destruction der Oberkiefer, der Recto-vaginalwand etc., scheinen allerdings nicht besonders zur Metastasenbildung zu neigen.

§ 470. Fast alle Geschwülste, ausgenommen etwa reine Lipome und harte Fibrome, haben die Eigenthümlichkeit, dass sie zu einer gewissen Zeit Metastasen bilden; dieser Moment der Verallgemeinerung der Geschwulstkeime ist ganz unbestimmt; Geschwülste von gleichem histologischen Baue, z. B. Carcinome, können frühzeitig, wenn sie noch ganz klein sind, schon Metastasen bilden, während sie in anderen Fällen eine gewaltige Grösse erreichen, ehe dies Ereigniss eintritt. Manche Geschwülste haben ursprünglich nicht die Fähigkeit zur Metastasenbildung, verändern aber im Laufe der Zeit ihren Charakter in dieser Beziehung; noch andere verhalten sich sogar noch eigenthümlicher: sie werden als sog. gutartige Geschwülste entfernt, recidiviren aber in Form von bösartigen zur Metastasenbildung geeigneten. Streng genommen, ist dies allerdings nicht auffallender, als der Umstand, dass ein Carcinom Jahr und Tag besteht, ohne Metastasen zu bilden und dass es dann sich plötzlich anschickt, Keime auf dem Wege der Lymph- und Blutgefässe in dem Organismus zu verbreiten; bis dahin war die Geschwulst durchaus ein locales, wenn man will, gutartiges Leiden, mehr oder weniger plötzlich wird sie zur Allgemeinerkrankung, zu einem bösartigen Uebel.

Ueber die Ursache dieser auffallenden Erscheinung ist viel, aber erfolglos debattirt worden; man hat sie in einer veränderten Beschaffenheit bald der Geschwulstzellen, bald der Gewebssäfte gesucht, ohne eine Veränderung in den von Anfang an malignen Geschwülsten, z. B. in Carcinomen nachweisen zu können, ebensowenig, als es gelang, den Mangel oder den Ueberfluss von bestimmten chemischen Substanzen (Kochsalz, Phosphate, Zucker u. s. w.) in den Gewebssäften dafür verantwortlich zu machen. Es scheint allerdings, als ob bestimmte schwächende Momente, z. B. die Gravidität einen die Metastasenbildung begünstigenden Einfluss haben, indessen ist dies durchaus nicht immer der Fall, auch lehrt die Erfahrung, dass im Allgemeinen die Metastasen sich eben so gut bei robusten als bei cachektischen Individuen entwickeln. Für das Auftreten von neuen räumlich geschiedenen Knoten in nächster Nähe der ursprünglichen Geschwulst, was ja im Grunde genommen ebenfalls eine Metastasenbildung ist, nahm Virchow den Einfluss von Säften an, die in dem Mutterknoten erzeugt wurden und von da auf dem Wege der Imbibition in die Nachbarschaft eindrangen und dort neue Störungen anregten; in neuerer Zeit ist man geneigt, Wanderzellen für den Transport von Geschwulstelementen verantwortlich zu machen — beides erklärt nicht, warum in dem einen Falle rasch, im anderen langsam Metastasen erfolgen, doch stehen wir ja hier vor demselben Räthsel, was uns so oft schon bei den infectiösen Processen entgegentrat; dort wussten wir nicht, warum in dem einen Falle die Tuberkulose local blieb, im anderen sich ausbreitete; ähnlich ist es mit der Generalisation der Geschwülste, die bald rasch, bald langsam erfolgt; jeder Versuch, diese Differenz zu erklären, würde ins Gebiet der Hypothesen führen.

Die Ausbreitung der Geschwülste erfolgt am häufigsten auf dem Wege der Lymphgefässe, dann folgen die Blutgefässe, endlich besteht für seröse Höhlen und Schleimhautcanäle die Ausbreitung per seminium resp. durch Contact.

Lymphgefässe und Lymphspalten vermitteln wahrscheinlich zum grössten Theile auch die Ansiedelung neuer Herde in der Umgebung der ersten ältesten Geschwulst, wenn derselbe auch nicht in der Richtung des Lymphstromes erfolgt. Beim Mammacarcinom sehen wir einerseits die Geschwulstkeime sich in isolirten Herden im Pectoralis major, in den Zwischenrippenmuskeln, schliesslich in der Pleura ansiedeln, andererseits kriecht der Process augenscheinlich in den Lymphgefässen der Haut vorwärts, und zwar nach allen Richtungen und nicht selten sieht man leicht ge-

röthete Hautstreifen in der Umgebung eines Carcinoms, die erst später verhärten und als deutliche Carcinomstränge sich documentiren. Diese zum Theil weit von der ersten Geschwulst auftretenden Herde fallen aber nicht unter den Begriff der Metastasen; zur Metastase gehört weite räumliche Trennung, Infection auf dem Wege der Blutgefässe, so dass die Entartung der zunächst gelegenen Drüsen, z. B. der Achseldrüsen bei Mammacarcinom, von den meisten Autoren auch noch nicht als Metastase bezeichnet wird; nur die in den inneren Organen oder in nicht zugehörigen Lymphdrüsen auftretenden Geschwülste werden von ihnen in gedachter Weise benannt. Da wir nur das eine Wort „Metastase" haben, ist es wohl auch richtiger, dasselbe im Allgemeinen nicht für die so häufige Erkrankung der zunächst gelegenen Lymphdrüsen zu gebrauchen, sondern ausschliesslich für weiter entfernte Herde; es fehlt uns dann allerdings ein bestimmtes Wort für die Infection der zugehörigen Lymphdrüsen: man wird sich eventuell mit der Bezeichnung „secundäres Lymphdrüsen-Carcinom oder -Sarkom" begnügen müssen, womit immer nur die Erkrankung der zugehörigen Lymphdrüsen gemeint sein könnte; noch besser als secundär wäre das Wort „regionäre Lymphdrüsen-Carcinom- oder Sarkoma'ose", worauf wir unten bei der Besprechung der „Recidive" zurückkommen.

Die Entartung der entsprechenden Lymphdrüsen erfolgt ohne Zweifel durch Ansiedelung von zelligen Geschwulstelementen in denselben; dieselben passiren die zwischenliegenden Lymphgefässe anfänglich immer, ohne dass letztere erkranken; in späterer Zeit constatirt man zuweilen harte Stränge, welche von der primären Geschwulst nach den Lymphdrüsen hinführen, wohl ohne Zweifel degenerirte Lymphgefässe. Bei melanotischen Geschwülsten erscheinen sie zuweilen deutlich als schwarzgefärbte, verzweigte, direct in die nächsten dunklen Drüsen einmündende Gebilde. Die Lymphdrüsen bieten der weiteren Ausbreitung der Geschwulst zunächst einen Halt, und oft genug gelingt es, durch Entfernung der Geschwulst sammt den Drüsen dauernde Heilung zu erzielen. Leider sind diese Fälle in der Minorität; die zelligen Elemente gerathen in die grossen Lymphgänge und von da in den venösen Kreislauf, passiren das Herz und bleiben, falls sie grösser sind, in der Lunge stecken; kleinere passiren die Capillaren derselben und werden mit dem arteriellen Blutstrome weiter in alle Organe geworfen. Ist das Foramen ovale offen geblieben (in 611 von Zahn untersuchten Fällen fand sich dies 139 Mal), so können Geschwulstkeime direct vom rechten in den linken Vorhof und weiter in den grossen Kreislauf gelangen (Embolia paradoxa, 7 Mal unter jenen 139 Fällen von Zahn beobachtet). Bei Carcinomen erfolgt die Generalisation gewöhnlich in der geschilderten Weise, wenigstens nimmt man dies mit mehr oder weniger Recht an; möglich, dass auch öfter directes Einwuchern in Blutgefässe erfolgt. Letzteres ist dagegen bei Sarkomen, Myxomen u. s. w. anscheinend das häufigere, was vielleicht mit ihrem oft grösseren Gefässreichthum zusammenhängt; übrigens sind Infectionen der nächstgelegenen Lymphdrüsen bei einzelnen Sarkomformen, z. B. den ostalen, öfter zu beobachten, als man im Allgemeinen glaubt.

Die Ausbreitung einer Geschwulst per seminium ist sehr selten, kommt eigentlich in serösen Höhlen nur im Endstadium der Geschwulstentwickelung zur Beobachtung; ebenso selten ist sie auf Schleimhäuten (epidermoidale Neubildungen auf der Magenschleimhaut bei primärem Oesophaguskrebs). Auch Contactinfection ist mehr als eine Rarität zu

betrachten; sie hat für die Ausbreitung der Geschwülste wenig Bedeutung.

§ 471. Was schliesslich den Ausgang der Geschwulstbildung anlangt, so ist Wachsthum in infinitum die Regel; je nach dem Charakter der Geschwulst geht der Träger dabei zu Grunde, oder nicht; einzelne Geschwülste halten sich zuweilen dauernd auf der gleichen Grösse, z. B. pendelnde Hautfibrome, können aber jeden Augenblick anfangen, zu wachsen, wobei sie entweder ihre Structur beibehalten, oder einen anderen Charakter annehmen. Spontane Heilung kommt nur bei Gefässgeschwülsten vor. Es liegen allerdings Mittheilungen über ausgedehnte Mammacarcinome vor, die unter dem Einflusse einer Arsenikcur sich ganz (Vulpian) oder partiell (Gluck) zurückgebildet haben sollen; diese Fälle sind aber nicht beweisend, weil Vulpian's Kranke ebenso gut an Pseudoleukämie gelitten haben kann, Gluck's Patientin nicht lange genug beobachtet wurde; vorübergehende Besserungen kommen öfter vor, besonders geschwollene Achseldrüsen der nicht erkrankten Körperhälfte sieht man gelegentlich zurückgehen, so dass man an der carcinösen Natur derselben zweifelhaft wird.

Auch unter dem Einflusse des Jodkalium bessern sich nicht selten carcinöse Geschwüre, zumal sie gewöhnlich gleichzeitig local gut behandelt werden, so dass die Folgen der secundären Cocceninvasion weniger hervortreten.

Die grössten Hoffnungen betreffs Heilung von Geschwülsten hat man von jeher auf das Erysipel gesetzt, da zahlreiche Mittheilungen vorliegen, laut denen besonders Sarkome unter dem Einflusse einer darüber hinziehenden Wundrose kleiner geworden sind; leider waren es gewöhnlich vorübergehende Besserungen, die auch beim Carcinom beobachtet sind (Janicke und Neisser); in anderen Fällen bewirkte das Erysipel bei letzterem gerade das Gegentheil; es wurden zwar die alten Krebszellen anscheinend dadurch angegriffen, indem sie rasch verfetteten, dafür wucherten die jungen Elemente um so intensiver in alle Lymphgefässe hinein (Neelsen).

Sollte wirklich durch medicamentöse Behandlung resp. durch Erysipel Heilung von Geschwülsten zu Stande kommen, so würde das immer noch keine spontane Heilung sein, die, wie gesagt, nur bei Angiomen beobachtet wird. Für gewöhnlich wachsen Geschwülste ununterbrochen weiter; bei den homologen kommt es vielfach nur zu einer immer grösseren Massenzunahme, wobei aber die Geschwulst gewöhnlich streng von ihrer Umgebung geschieden bleibt, dieselbe nicht durchwächst, während andere homologe Geschwülste (Adenome) dies allerdings ausnahmsweise thun.

Heterologe Geschwülste durchwachsen mehr oder weniger rasch die benachbarten Gewebe, bringen beim Sitze unter oder in nächster Nähe der Haut dieselbe zum Zerfall, so dass offene Geschwüre entstehen, die fast ausnahmslos einen jauchigen Charakter annehmen, weil die vielfach degenerirten Geschwulstzellen zum Zerfalle neigen und eine gesunde Granulationsbildung von Seiten der Geschwulst nicht erfolgt.

Homologe Geschwülste erleiden im Allgemeinen viel weniger re-

gressive Metamorphosen als heterologe, besonders die beständig abgeschlossen bleibenden (Lipome, harte Fibrome) halten sich oft Jahre und Jahrzehnte lang intact. Bei den heterologen führt zunächst die übermässige Entwickelung der Capillaren, denen die Arterien nicht folgen können, die Stauung in den gewöhnlich bald excessiv ausgedehnten Venen zu Circulationsstörungen, zu Stasen und Thromben und zur Bildung von hämorrhagischen Infarcten mit nachfolgender Gewebsnekrose, Blutungen u. s. w., die aber mehr oder weniger circumscript, immer nur partielle Schädigungen der Geschwulst zur Folge haben; das Weiterwuchern derselben wird in keiner Weise dadurch verhindert. Am häufigsten ist wohl Verfettung der Geschwulstzellen, viel seltener Verkalkung; regelmässig wird kohlensaurer Kalk in den Psammomen, den Sandgeschwülsten der Pia mater abgelagert in Form von kleinsten Körnchen; derbere Massen finden sich zuweilen in Mammacarcinomen und in Spindelzellensarcomen der Muskeln; am meisten neigen aber Uterusmyome zur Verkalkung, wobei zuweilen faustgrosse eisenharte Massen gebildet werden, die ev. vollständig sich lösen und als Fremdkörper in einer Höhle liegen bleiben können. Fett und Kalk werden beide intracellulär abgelagert; in einzelnen Fällen leidet die weitere Entwickelung der Geschwülste darunter, in den meisten gar nicht.

Ziemlich häufig ist die albuminöse Degeneration der Geschwülste; es werden feste Albuminsubstanzen im Zwischengewebe abgelagert, nicht selten in Lymphbahnen und Blutgefässen; zuweilen kommt es auch zu diffuser Umwandlung der Grundsubstanz der Geschwulst in hyaline Massen; dagegen ist amyloide Entartung sehr selten, kommt fast nur gelegentlich in Enchondromen vor. Auch wenn das ganze Knochensystem von Geschwülsten durchsetzt ist, ensteht keine amyloide Metamorphose, während bekanntlich Knocheneiterungen in ausgesprochenster Weise dazu führen, eine vorläufig noch unaufgeklärte, aber jedenfalls bemerkenswerthe Differenz zwischen dem Einflusse der Geschwulstzellen und der Micrococcen auf das Knochensystem mit seinen Folgen für den Organismus.

Sehr interessant sind diejenigen seltenen Fälle, in denen eine Geschwulst gewissermassen von einer anderen ergriffen wird, z. B. ein Uterusfibrom von einem Carcinom, ein Leiomyom von einem Endotheliom. Der Krebs entsteht natürlich zuerst an der von Schleimhautepithel bedeckten Partie des Fibromes, führt aber später auch zur Bildung von carcinösen Herden im Inneren des Fibromes.

Ganz ausnahmsweise werden Geschwülste auch von Tuberculose befallen (Ovarialcyste: Baumgarten; Uteruspolyp: Zahn). Häufiger erfolgt Infection mit Eitercoccen, sobald die Oberfläche einer Geschwulst zerfallen ist; dieselben haben augenscheinlich keine Neigung im Inneren einer mit intacter Haut versehenen Geschwulst sich anzusiedeln, obwohl dieselbe doch einen vorzüglichen locus minoris resistentiae abgeben müsste bei den häufigen Circulationsstörungen, Blutergüssen u. s. w. Bricht eine Geschwulst auf oder bildet sie von Anfang an ein mehr oder weniger offenes Geschwür, so siedeln sich selbstverständlich Staphylo- und Streptococcen neben zahreichen fäulnisserregenden Micro-

organismen in der Wundfläche an; an dem Aufbruche selbst tragen sie so gut wie niemals Schuld; dieser erfolgt durch mangelhafte Ernährung der massenhaft angehäuften Geschwulstzellen. Ist die Oberfläche einer Geschwulst in ein stinkendes Ulcus verwandelt, so besteht natürlich Gefahr, dass die zugehörigen Lymphdrüsen ebenfalls inficirt werden, gleichgültig ob sie schon Geschwulstkeime aufgenommen haben, oder nicht. Im Allgemeinen erfolgt Verjauchung der Drüsen erst relativ spät, wenn sie auch schliesslich nicht ausbleibt. Ein putrides Analcarcinom kann ziemlich lange bestehen, ehe die carcinösen Inguinaldrüsen vereitern; das gleiche gilt vom Lippen- resp. Wangencarcinome mit Bezug auf die unter dem Kieferwinkel resp. am Halse gelegenen Drüsen. Immerhin sind letztere anscheinend bevorzugt in dieser Beziehung; ihre Tendenz zu relativ rascher Verwachsung mit der Umgebung ist z. Th. wenigstens auf das allmählige Eindringen von Fäulnisskeimen zurückzuführen; letztere gelangen anfänglich, weil die Lymphspalten im Carcinome vielfach durch gewucherte Zellen verlegt sind, nur in minimalen Mengen in die Drüsen, welche ebenfalls ev. mit carcinösen Elementen gefüllt, keinen guten Nährboden abgeben; es kommt vorläufig nur zur Adhaesiventzündung der Drüse unter fortschreitendem Zerfalle der carcinösen Massen im Inneren derselben; dabei ensteht zunächst oft nicht Eiter, sondern eine seröse Flüssigkeit, in der grauweisse epitheliale Elemente suspendirt sind. Bald röthet sich jetzt die Haut, wenn die Drüse oberflächlich liegt, es erfolgt Aufbruch unter Bildung sinuöser Geschwüre, aus denen sich jauchig-seröses Secret entleert. Tiefer gelegene Drüsen verwachsen mit ihrer nächsten Umgebung, bes. den venösen Gefässen, während arterielle desgl. die Nerven lange auszuweichen pflegen; es bilden sich harte, theils durch die Verwachsung, theils durch überliegende gespannte Muskeln und Fascien unverschiebbare Tumoren, die schliesslich ebenfalls aufbrechen; rasch wird die unterminirte gewöhnlich dunkelblaurothe Haut zerstört, weil sich Fäulniss mit Geschwulstbildung vergesellschaftet, auf der Höhe der bretthharten Tumoren entstehen grosse, bei jeder Berührung blutende Substanzverluste, wie das auch bei dem Zerfalle der primären Geschwülste zu sein pflegt. Jauchung und Blutung vereinigen sich, um den Kranken schliesslich in's Grab zu bringen, wenn nicht schon vorher die inneren Organe durch Metastasenbildung so stark in ihrer Function geschädigt waren, dass der Tod erfolgen musste.

§ 472. Vielfach ist in den bisherigen Erörterungen die Rede gewesen von der Gut- oder Bösartigkeit einer Geschwulst; beide Begriffe müssen noch näher festellt werden.

Die Bösartigkeit einer Geschwulst wird in erster Linie bedingt durch die Fähigkeit, Metastasen zu bilden; ursprünglich sind alle Geschwülste locale Erkrankungen, einzelne erlangen früher, andere später, noch andere endlich gar nicht die Fähigkeit zur Metastasenbildung; letztere wären also demnach die gutartigen. Im Allgemeinen trifft diese auf pathologisch-anatomische Erfahrungen gestützte Trennung der Geschwülste in bös- und gutartige auch klinisch zu, doch kommen zahlreiche Ausnahmen vor, in denen nicht die Fähigkeit, Metastasen

zu bilden, die Frage nach der Bös- oder Gutartigkeit entscheidet, sondern einfach zunächst der Sitz der Geschwulst den Ausschlag giebt.

Wenn ein Lipom, die nach obiger Definition gutartigste Geschwulst, sich in einem Appendix epiploicus des Darmes entwickelt und allmählig eine stärkere Knickung resp. vollständigen Verschluss desselben bewirkt, so dass Patient an Ileus zu Grunde geht, so ist dieses Lipom re vera eine für den Träger bösartige Geschwulst. Ebenso kann das einfachste Ovarialkystom, das Fibrom des Uterus trotz aller Gutartigkeit den Tod herbeiführen, doch ist hier nicht bloss der Sitz ausschlaggebend, sondern das, was zweitens die Entscheidung betreffs Bös- und Gutartigkeit geben kann, nämlich die Grösse der Geschwulst; Je grösser eine Geschwulst, desto gefährlicher ist sie im Allgemeinen. dies gilt natürlich weniger für leicht, als für schwer zugängliche Geschwülste; in beiden Fällen steigert sich die Gefahr der Exstirpation mit zunehmender Grösse, was allerdings die verschiedensten Gründe haben kann (grössere Schwierigkeiten bei der Blutstillung, Zurückbleiben einer grösseren Wundfläche, vermehrter Choc u. s. w.). In dritter Linie kommt langsameres oder rascheres Wachsthum in Frage. — Im Allgemeinen wachsen allerdings bösartige Neubildungen rascher, als gutartige, doch kommen Ausnahmen vor (Ulcus rodens, Scirrhus mammae). Wenn ein flaches Hautcarcinom Jahr und Tag auf der Nase eines alten Herrn sitzt und er schliesslich an Altersschwäche stirbt, so war dieser Krebs für ihn wenig bösartig; in der gleichen Zeit hätte eventuell ein Fibrom der Bauchdecken eine erhebliche Ausdehnung erreicht, die Entfernung desselben hätte den Kranken an's Bett gefesselt und ihn durch Lungenhypostasen getödtet.

Doch nicht die Eigenschaften der Geschwulst allein geben die Entscheidung über die aufgeworfene Frage, auch die Individualität des Befallenen spielt eine Rolle. Kleine Kinder ertragen bekanntlich operative Eingriffe, die einen irgendwie erheblichen Blutverlust zur Folge haben, recht schlecht; alte Leute können ein länger dauerndes Krankenlager nicht vertragen; für beide wird die Entfernung von gutartigen Geschwülsten eventuell der Nagel zum Sarge. Bei Personen im mittleren Alter spielen Constitutionsanomalien, Diabetes und allgemeine Anaemie durch die verschiedensten Ursachen bedingt, eine gewisse Rolle. Immerhin sind dies schon weiter entfernt liegende Momente, die aber in jedem einzelnen Falle mit in Rechnung gestellt werden müssen, wenn die Prognose erörtert wird. Dieselbe beruht immer auf einem Wahrscheinlichkeitsschlusse bei den Geschwülsten; völlige Sicherheit existirt eigentlich erst nach Ablauf des Falles, d. h. beim Tode des Individuums. Niemand kann wissen, ob ein Krebs recidiviren wird, nachdem er gründlich exstirpirt ist; auf der anderen Seite kann das benigneste Fibrom ausnahmsweise in Gestalt zunächst eines Fibrosarkomes, später aber auch als reines Sarcom wiederkehren, Ereignisse, die wir vorher nicht genau wissen können, die im Allgemeinen höchst unwahrscheinlich sind, aber doch vorkommen können. Wie überall, so gilt auch hier der Satz: „Niemand ist vor dem Tode glücklich".

Dass Sitz, Grösse und Verlauf der Geschwulst einerseits, die Con-

stitution andererseits, über Gut- oder Bösartigkeit einer Geschwulst entscheiden, ist, wie oben erwähnt, eine Ausnahme von der Regel; für gewöhnlich entscheidet die Fähigkeit der Metastasenbildung den Charakter einer Geschwulst, stempelt sie zu einer bösartigen. Diese Eigenschaft besitzen Sarcome, Endotheliome und Carcinome unbedingt, wenn sie einige Zeit — bald kürzere bald längere — existirt haben; andere — Adenome, Enchondrome, Myxome, Myxolipome und Myome — bilden nur gelegentlich Metastasen, sind aber wohl jeden Augenblick im Stande dazu; sobald diese Metamorphose eingetreten ist, sind sie als bösartig zu bezeichnen.

Einen empfindlichen Stoss erhielt anscheinend die Lehre, dass die Bösartigkeit einer Geschwulst identisch sei mit der Fähigkeit zur Metastasenbildung, durch die Beobachtungen von Cohnheim und Heschl, denen zu Folge auch der gewöhnliche Gallertkropf Metastasen machen kann. In Cohnheim's Falle war besonders die Lunge, die Wirbelsäule, sowie das Os femoris durchsetzt mit Knoten: der histologische Bau derselben stimmte durchaus mit dem eines Gallertkropfes überein; dieser bestand in der That bei der betreffenden Patientin, aber keine Spur von Carcinom liess sich in der Schilddrüse nachweisen. Nun hat besonders W. Müller darauf aufmerksam gemacht, dass in den Metastasen der Schilddrüsenkrebse die specifischen Elemente der Neubildung eine Tendenz zur Abschnürung follikelähnlicher Massen aus cylindrischen schlauchförmigen Anlagen zeigen; er sieht in dieser Eigenthümlichkeit eine Wiederholung des Processes, welcher bei der normalen Entwickelung der Schilddrüse zur Abschnürung der Follikel aus ihren schlauchförmigen Anlagen führt und erklärt sie sich aus einer Vererbung der besonderen, den Epithelien der Schilddrüse zukommenden Eigenschaften auf ihre Abkömmlinge in der Neubildung. Eberth nennt die den Metastasen der Schilddrüsenkrebse eigenthümliche Rückkehr zum normalen Bau der Schilddrüse geradezu eine Umkehr zum Besseren. Da nun das primäre Carcinom in der Schilddrüse sehr klein sein kann, so besteht die Gefahr, dass dasselbe übersehen, die Metastase als Folgeerscheinung eines einfachen Gallertkropfes angesprochen wird, während sie in der That carcinösen Ursprungs ist; Wölffler hat Cohnheim's und Heschl's Fall auch in dieser Weise interpretirt. Nun kann ich aber eine Krankengeschichte mittheilen, die eine solche Erklärung schwerlich zulässt:

A. Kleve aus Lathen, jetzt 51 Jahre alt, bemerkte vor nunmehr 18 Jahren, dass sich langsam eine Geschwulst im rechten Unterkiefer entwickelte; sie wurde 4 Jahre nachher operirt, wahrscheinlich aber unvollständig, so dass sie bald wieder erschien. 3 Jahre später (29. Oktober 187S) wurde in Göttingen die rechte Hälfte des Unterkiefers entfernt, weil inzwischen die Geschwulst ziemlich kinderfaustgross geworden war. Meine damalige Beschreibung (Jahresbericht der chirurgischen Klinik in Göttingen pro 1875—79) lautet folgendermassen: „Die Unterkiefergeschwulst war ein Drüsencarcinom, das in den Unterkieferkanal hineingewachsen war, diesen zu einem fingerdicken Hohlraum bis obenhin ausdehnend; primär sass die Geschwulst an der Aussenseite des Kiefers, von dem sie sich leicht löste, nur am Eingange des Foramen mentale löste sie sich nicht. Der im Kanale selbst gelegene Theil der Geschwulst bestand aus grösseren und kleineren cystischen, mit Epithel ausgekleideten Räumen, genau so aussehend, wie Schilddrüsengewebe, der aussen am Kiefer gelegene Theil hatte einen einfachen drüsenähnlichen Bau.“ Nach dieser Operation blieb Patientin 9 Jahre lang gesund. Dann trat locales Recidiv auf (1887), das nach Mittheilung des behandelnden Arztes Herrn Dr. von Bobart in Lathen zwar die Kranke durch vielfache Schmerzen in empfindlicher Weise stört, ihr Allgemeinbefinden aber in keiner Weise schädigt. Auch heute ist noch keine irgendwie erhebliche Vergrösserung der Schilddrüse aufgetreten. Wäre diese Kiefergeschwulst die Metastase eines echten Schilddrüsencarcinoms, so hätte letzteres sich doch im Laufe von 18 Jahren zeigen müssen; ebensowenig gerechtfertigt ist die Annahme, dass die Geschwulst aus einem Zahnkeime hervorging, da diese Geschwülste doch auch rascher wachsen, ganz abgesehen davon, dass der Tumor aus reinstem Schilddrüsengewebe bestand in Gestalt des gewöhnlichen Gallertkropfes.

Der ganze Verlauf beweist, dass es sich um eine ausserordentlich gutartige Geschwulst handelt, wie es eben ein Gallertkropf ist.

Vor circa Jahresfrist habe ich eine zweite derartige Kiefergeschwulst operirt, bei einer älteren Frau mit ganz kolossaler Struma; letztere bestand in Gestalt von durchweg weichen Kropfknoten schon seit vielen Jahren, hatte sich in letzter Zeit nicht mehr vergrössert. Auch bei dieser Patientin hat sich im Laufe des letzten Jahres keine Veränderung ihres Kropfes gezeigt, sie befindet sich vollkommen wohl, was ich hier zur Ergänzung der Mittheilung von Dr. Haeckel (Thüringer Vereinsblatt) besonders betone. Man wird sich also an den Gedanken gewöhnen müssen, dass Gallertkröpfe gelegentlich Metastasen machen, was ja andere Adenome auch hier und da thun.

Immer wird es sich aber um Raritäten handeln, Spiele der Natur, wie sie vielleicht gerade an der in mancher Richtung ja so räthselhaften Schilddrüse am ersten vorkommen können. Für die Lehre von der Bösartigkeit der übrigen Geschwülste haben sie wohl wenig Bedeutung, erleichtern uns auch nicht das Verständniss für die Geschwulstbildung im Allgemeinen; die Fähigkeit zur Metastasenbildung wird immer das beste Kriterium der Bösartigkeit einer Geschwulst sein.

§ 473. Weniger entscheidend ist in dieser Hinsicht die Neigung zum Recidiviren, zur Wiederkehr der Geschwülste, da sie auch bei den gutartigsten Geschwülsten, den Lipomen, vorkommt, immerhin in weit geringerem Grade, als bei den bösartigen, deren Tendenz zur Metastasenbildung Hand in Hand geht mit der Neigung zum Recidiviren.

Eine Geschwulst recidivirt (recado zurückfallen) entweder in loco (regionäres Recidiv) oder in Gestalt von Metastasen (metastatisches Recidiv). Da wir oben als Metastasen die Herde in den inneren Organen bezeichnet haben, die nur durch das Eintreten von Geschwulstelementen in die Blutgefässe zu Stande kommen können, so fehlt uns hier abermals eine Bezeichnung für die Wiederkehr einer Geschwulst in den nächsten zugehörigen Lymphdrüsen, obwohl gerade dies Ereigniss ein sehr häufiges ist.

„Recidiv in den secundären Lymphdrüsencarcinomen oder -sarcomen“ (vergl. oben) ist sehr schwerfällig; man sollte sich über eine bestimmte Bezeichnung einigen, um kurze Worte in die Nomenclatur einzuführen. Weil nun zur Zeit statt von regionärem Recidiv, vielfach von localem Recidiv gesprochen wird, könnte man recht wohl das Wort „regionäres Recidiv = die Gegend betreffend“ in etwas anderem Sinne gebrauchen als bisher, nämlich als Recidiv in den zur „Gegend gehörigen Lymphdrüsen“. Wir würden demnach unterscheiden:

1. locales Recidiv, d. h. die Wiederkehr der Geschwulst an ihrer ursprünglichen Stelle,

2. regionäres Recidiv, d. h. die Wiederkehr der Geschwulst in den zugehörigen Lymphdrüsen,

3. metastatisches Recidiv, d. h. die Wiederkehr der Geschwulst in den nicht zum primären Herde gelegenen Lymphdrüsen, sowie in den internen Organen.

Streng genommen ist natürlich eine Metastase gar kein Recidiv; eine Metastase ist immer etwas an entferntem Orte Neugebildetes, nicht etwas „Wiedergekehrtes“, aber sie wird dort eben neugebildet in Folge der primären Geschwulst, die in Gestalt der Metastase wieder-

kehrt. Regionäres Recidiv würde zwiefaches bedeuten: entweder die Wiederkehr einer Geschwulst in den zugehörigen Lymphdrüsen nach alleiniger Entfernung der primären Geschwulst, z. B. nach einfacher Ablatio mammae ohne Ausräumung der Achselhöhle, oder die Wiederkehr der Geschwulst in diesen Drüsen, nachdem letztere schon früher in Form von regionären carcinösen Drüsen erkrankt und entfernt waren; es führt zu keinerlei Missverständnissen, wenn beide Zustände mit demselben Worte bezeichnet werden, dem man, wenn man will, im letzteren Falle noch das Adjectionem „neu", also „neues regionäres Recidiv" hinzufügen kann.

Ein locales Recidiv kommt dadurch zu Stande, dass bei der Exstirpation der Geschwulst Theile derselben zurückblieben, ein regionäres und metastatisches beruht gleichfalls auf dem Vorhandensein von Geschwulstkeimen in den zugehörigen Lymphdrüsen resp. in den inneren Organen zu einer Zeit, als die primäre Geschwulst entfernt wurde. Die Recidive treten oft bald, d. h. fast in unmittelbarem Anschlusse an die Operation auf, oder später, oft erst nach Jahr und Tag. Man nimmt an, dass Geschwulstkeime lange latent bleiben können, zumal sie am Orte der ersten Entwickelung durch die Operation eventuell in ihrer Ernährung vorübergehend geschädigt werden können.

Werden beispielsweise bei der Entfernung eines Mammacarcinoms die Hautdecken weit abgelöst, so kann man sich denken, dass kleinste in der zurückgelassenen Haut vegetirende Keime vorübergehend schlechter genährt werden, als wenn die carcinöse Mamma mit ihren zahlreichen Blutgefässen unter dieser Haut liegen geblieben wäre; für gewöhnlich macht sich allerdings dieser supponirte Einfluss einer schlechten Ernährung wenig geltend.

Wenn das Recidiv erst nach Ablauf von 3 Jahren auftritt, so ist man vielfach geneigt, an eine neue Erkrankung zu denken, wenigstens gilt dieser Satz für das Brustcarcinom, das für definitiv geheilt gilt, wenn die Kranke 3 Jahre lang gesund geblieben ist (Volkmann). Man musste sich eben über einen bestimmten Zeitraum einigen, wenn die Frage zur Sprache kam, wie viele Brustkrebse recidivirten. In der That trifft die Annahme im Allgemeinen zu, doch giebt es Ausnahmen genug, in denen 4, 5, 6 Jahre nach der Operation ein locales oder regionäres Recidiv auftritt, nicht bloss zuerst bemerkt wird.

Hier an ein Latentbleiben von zurückgelassenen Geschwulstresten zu glauben, ist in der That schwer, doch spricht der Umstand dafür, dass das Recidiv histologisch der primären Geschwulst analog ist. Wenn eine Mamma wegen Carcinom in toto entfernt wurde und 6 Jahre später in der Narbe ein Recidiv in Form eines typischen Drüsencarcinoms auftritt, so kann man sich dies nur durch Latentbleiben von Keimen erklären; ein neu in der Narbe resp. in der umgebenden Haut entstehendes Carcinom würde doch die histologische Structur eines Plattenepithelkrebses haben, weil die gesammte Drüsensubstanz entfernt wurde. Noch auffallender sind metastatische Drüsenrecidive in der gesunden Achselhöhle, auf der nicht operirten Seite, 9 Jahre nach Ablatio mammae, was ebenfalls beobachtet worden ist.

Weniger auffallend ist die Wiederkehr von desmoiden Geschwülsten

nach einer längeren Reihe von Jahren; weil überall Material für den Ausgang derselben vorhanden ist, kann man sich eher mit der „Neubildung" der betreffenden Geschwulst an der alten Stelle einverstanden erklären, braucht sie nicht auf zurückgebliebene Keime zurückzuführen.

§ 474. Wir haben bis jetzt zwecks Entscheidung der Frage, ob eine Geschwulst bösartig oder gutartig sei, die Fähigkeit zur Metastasenbildung in erster Linie in Rechnung gestellt, in zweiter die Neigung zum Recidiviren; erst in dritter Linie steht in dieser Hinsicht das Verhalten der Geschwulst zu ihrer Umgebung. Bösartige Geschwülste haben, wie wiederholt angegeben wurde, die Neigung, das umliegende Gewebe zu durchwachsen und in den analogen Process hineinzuziehen. Sie schieben nicht bloss die ihnen entgegentretenden Muskeln, Gefässe, Knochen u. s. w. bei Seite, sondern dringen in dieselben hinein, sobald sie der Ausbreitung der Geschwulst Widerstand leisten. Zwischen die einzelnen Muskelfasern setzt sich die Neubildung fort, in die Gefässe wuchert sie besonders in die venösen, deren Wandungen von aussen nach innen immer mehr infiltrirt werden, bis die Neubildung im Lumen des Gefässes erscheint. Wie bei andringendem Eiter, so sucht sich das Gefäss auch hier gegen den Feind zu schützen, seine Durchgängigkeit zu erhalten, indem die Endothelien in Wucherung gerathen und die ins Lumen des Gefässes eindringende Neubildung mit glatter Decke überziehen. Lange hält natürlich dieser Schutz nicht vor, die wuchernden Geschwulstmassen verlegen das Lumen vollständig, oft genug dabei zerfallend, so dass Keime in den Kreislauf gerathen, seltener zu Blutungen nach aussen Anlass gebend, weil die Neubildung die Lücke in der Gefässwand verstopft. Arterien pflegen sehr geschickt auszuweichen, so lange sie nicht von allen Seiten umschlossen werden; ist letzteres der Fall, so wehren sie sich wieder gegen das Hineinwuchern der Geschwulstelemente, so dass man sie oft völlig intact aus dicken Blastommassen herauspräpariren kann. Natürlich fallen auch sie zum Schlusse der Zerstörung anheim, wodurch zuweilen das Signal zu heftigen, unter Umständen rasch zum Tode führenden Blutungen gegeben wird. Die Nerven verhalten sich sehr verschieden; gewöhnlich weichen auch sie lange aus, wenn auch nicht so prompt, als die Arterien; in anderen selteneren Fällen wandert die Neubildung anscheinend frühzeitig und mit Vorliebe an der Nervenscheide entlang, was man besonders gut in Muskelsarcomen sieht, welche von grösseren Nervenzweigen durchsetzt werden. Widerstand leistende Knochen werden gewöhnlich in der Weise zerstört, dass vor den eindringenden Geschwulstzellen her eine Reihe von Osteoklasten marschirt, die überall die lacunäre Einschmelzung des Knochens besorgen. Viel weniger, als das bei entzündlichen Processen der Fall ist, sucht der Knochen durch Neubildung von Seiten des Periostes aussen aufzubauen, was innen durch die andrängende Geschwulst verloren geht; meist entstehen nur dünne Schalen, die event. das sog. Pergamentknittern zeigen, wenn sie unter einem kräftigen Fingerdruck hier und da einbrechen, was aber auch bei entzündlichen Processen (Hydrops Cav. Highm.) vorkommt. Es ist ganz selbstverständlich, dass diese geschilderte Eigenschaft des

Durchwachsens die bösartigen Geschwülste ganz besonders gut charakterisirt; wenn man vor der Operation, bei intacten Hautdecken dies genau wissen könnte, so würden wir in der derben Fixation einer Geschwulst ein noch besseres Kriterium für die Bösartigkeit derselben haben, als wir jetzt schon darin besitzen. Nun sind aber auch eine ziemlich erhebliche Anzahl von gutartigen Geschwülsten durch überliegende Muskeln erheblich fixirt; einzelne, z. B. intermusculäre Lipome, schicken Ausläufer aus, wodurch sie unverschiebbar werden; von Muskelfascien und Periost ausgehende Geschwülste sind an sich schon einer Dislocation nicht fähig; in cystischen Geschwülsten spielen event. entzündliche Processe, durch welche sie derber mit der Umgebung verwachsen, genug, die Unverschiebbarkeit kommt auch bei gutartigen Geschwülsten vor, wenn auch selten in so hohem Masse, als bei bösartigen. Sie ist, da Metastasen und Recidive sich erst im weiteren Verlaufe zeigen, für die klinische Beurtheilung einer Geschwulst bei der ersten Vorstellung des Kranken das wichtigste Symptom, falls es gelingt, entzündliche Processe mit Sicherheit auszuschliessen. Natürlich tritt auch sie erst im Laufe der Entwickelung einer Geschwulst mehr und mehr zu Tage, aber von einer gewissen Zeit an ist sie bei gleichzeitiger Berücksichtigung des ganzen Verlaufes, der Raschheit der Entwickelung, der betreffenden Localität u. s. w. unser bestes Kriterium für den Charakter einer Geschwulst, auch wenn sie noch ganz in der Tiefe liegt. Kommt sie erst an die Oberfläche, verwächst sie mit der Haut, so wird das Kriterium ein sehr sicheres. Bald pflegen dann die übrigen Symptome einer malignen Geschwulst hervorzutreten, Dilatation der venösen Gefässe, die Anfangs mehr den Charakter von Angiectasien haben; in dunklem Kranze umgeben sie die von der Geschwulst occupirte unverschiebbare Hautpartie, die selbst bläulich roth erscheint in Folge der venösen Stauung. Mit der Zunahme der Geschwulst wird die venöse Hyperämie immer grösser, weil immer mehr abführende Gefässe durch die Neubildung stellenweise verlegt werden; hinter diesen mehr oder weniger verengten Gefässabschnitten häuft sich das Blut an, es kommt zu einer Dilatation der Venen, die unter Umständen eine ganz excessive werden kann. Besonders die von den Extremitätenknochen ausgehenden Sarcome, welche allseitig den Knochen auftreiben, führen zur Verengerung der tiefer gelegenen Venen an circumscripter Stelle mit nachfolgender Dilatation ihres peripheren Theiles, wodurch gleichzeitig Oedem des Gliedes zu Stande kommt. Weil das Blut die tiefen Venen nur mit Mühe passiren kann, sucht es durch die oberflächlichen zu entweichen; letztere werden dadurch ausgedehnt, und weil auch sie Schwierigkeiten haben, ihr Blut oberhalb der Geschwulst in die tiefen Venen zu entleeren, so schlängeln sie sich unter starker Dilatation. So kommen fingerdicke bläulich durchscheinende Stränge an der Oberfläche jener Geschwülste zu Stande, die in die Substanz derselben hineingegraben erscheinen; wehe dem Operateur, der unvorsichtig ein solches Gefäss eröffnet, die Blutung ist enorm, weil die mit der Geschwulst verwachsenen Gefässwände sich nicht retrahiren können; aus dem klaffenden Lumen ergiesst sich das Blut in ununterbrochenem

Strome, und jeder Versuch, durch Umstechung die Blutung zu stillen, führt zu neuen Hämorrhagien aus den Stichcanälen.

Selbstverständlich kommen analoge Verhältnisse auch bei benignen Geschwülsten vor, aber nur unter besonderen localen Bedingungen, z. B. Stielbildungen (Uterus- und Ovarialtumoren) oder bei excessiver Grösse; viel früher und intensiver erscheint die Gefässdilatation bei malignen Geschwülsten, neben der Fixation ein nicht unwesentliches Kriterium für dieselben.

§ 475. Schliesslich wäre noch der Einfluss der verschiedenen Geschwulstarten auf das Allgemeinbefinden in Erwägung zu ziehen. In der ersten Zeit giebt der Sitz einer Geschwulst den Ausschlag, da Anfangs jede Geschwulst ein locales Leiden ist; hat sie sich an ungünstiger Stelle etablirt, bedrängt sie lebenswichtige Organe, so wird sie den Träger in mehr oder weniger hohem Grade schädigen, gleichgültig, welche histologische Beschaffenheit sie hat. Sitzt sie an günstiger Stelle, so leidet der Kranke Anfangs weder durch eine gutartige, noch durch eine bösartige Geschwulst; in diesem Stadium kann sich derselbe sogar relativ lange Zeit befinden, wenigstens zeigt ein Theil der Fälle, allerdings der bei weitem kleinere, eine oft ganz unglaubliche Tenacität auch gegen die maligneste Geschwulst. Dies kann sogar noch weiter gehen: der Organismus kann mit Metastasen durchsetzt sein, trotzdem zeigt der Kranke ein blühendes Aussehen, von der sogenannten Krebscachexie ist keine Spur zu entdecken. Selbstverständlich ist dies nur ein vorübergehender Zustand, der bald früher, bald später sein Ende erreicht. In der Majorität der Fälle zeigt sich bald eine Differenz zwischen gut- und bösartiger Geschwulst; erstere können eine erhebliche Grösse erreichen, ehe sie den Träger schädigen, während letztere weit früher ihren Einfluss geltend machen. Man braucht in dieser Beziehung nur das Befinden von Kranken mit Carcinoma und Cystosarkoma mammae zu prüfen; die zuletzt genannten Geschwülste können eine excessive Grösse erreichen, ehe sie die Trägerinnen schädigen, was bei ersteren nicht der Fall ist; das Brustcarcinom wird zerfallen, wenn es eine excessive Grösse erreicht. Vielfach ist der Zerfall, die Jauchung, Schuld an der Verschlechterung des Allgemeinbefindens, wenn auch wieder einzelne wenig oder gar nicht davon berührt werden. Gewöhnlich bekommen die Kranken in Folge der Jauchung ein fahles Colorit und bleiche Schleimhäute, der Körper verliert rasch an Kräften; schafft man den Jauchеherd fort, so erholen sie sich zuweilen in ganz erstaunlicher Weise. Dies tritt am stärksten hervor bei Erkrankungen des Darmrohres, weil sich zur Jauchung Stagnation des Darminhaltes hinzugesellt. Im höchsten Grade heruntergekommene Kranke mit Rectalcarcinomen werden zuweilen wieder blühend und gesund aussehend, wenn ein künstlicher After zur rechten Zeit angelegt wurde. Aehnliches sieht man nach partieller Entfernung von Carcinomen der Portio vaginalis und der Mamma. Leider sind diese Erfolge vorübergehend; schliesslich tritt bei allen inoperabelen malignen Geschwülsten das Stadium der Cachexie auf; nur wenige Kranke sind so glücklich, bei ungeschwächten Kräften durch inter-

currente entzündliche Processe in den Lungen, durch Embolien u. s. w. ihr Ende zu erreichen; die meisten sterben an zunehmender Entkräftung, wobei, je nach dem Sitze der Metastasen, bald Erscheinungen von Seiten der Lungen resp. des Herzens, bald Störungen der Bauchorgane, besonders der Leber, in den Vordergrund treten. Benigne Geschwülste führen nur dann zur Cachexie, wenn sie durch ihren Sitz oder durch ihre Grösse bei einem bestimmten Sitze benachbarte Organe an ihren Functionen hindern; am häufigsten ist dies bei intraabdominell gelagerten, besonders den von den weiblichen Genitalien ausgehenden Tumoren der Fall, indem sie erst die Därme, dann das Zwerchfell nach oben verdrängen, wodurch Herz und Lunge in Mitleidenschaft gezogen wird. Als man in früheren Zeiten — kaum 50 Jahre sind darüber vergangen — die Eierstockscysten noch für „Wassersucht" hielt, erstickten zahlreiche weibliche Personen in Folge von Ovarialtumoren; dasselbe Schicksal hatten manche mit benignen Halsgeschwülsten, und wenn wir die Kröpfe zu denselben hinzurechnen, so wären es sogar sehr viele, die durch Druck auf die Trachea, auf die grossen Gefässe und Nerven des Halses ihr Leben einbüssten. Günstiger gelegene gutartige Tumoren machen nur mehr oder weniger Unbequemlichkeit; die recht grossen Exemplare kommen heut zu Tage kaum noch vor; wir kennen nur noch die Abbildungen von jenen riesenhaften Neubildungen, welche in Tragbeuteln mittelst Riemen über die Schultern getragen wurden, wenn sie, von Nacken oder Rücken ausgehend, ein Gewicht von 100 Pfund erreicht hatten. Um dem fatalen Ereignisse doch auch eine nützliche Seite abzugewinnen, benutzten einzelne Patienten ihre weichen, vom Nacken entspringenden Fibrome als Kopfkissen, was bei Lagerung im Freien gewiss seine Vortheile hatte.

§ 476. Nach dieser cursorischen Uebersicht über die Geschwülste im Allgemeinen, ihre Aetiologie, ihren Verlauf, ihren Einfluss auf den Organismus je nach ihrer histologischen Beschaffenheit, ihrem Sitze, ihrer Grösse u. s. w., gehen wir nun zur Besprechung der einzelnen Geschwulstformen über, und zwar werden zuerst die desmoiden, dann die epithelialen in der gebräuchlichen Weise aufgezählt werden. Vorauszuschicken ist, dass besonders unter den desmoiden Geschwülsten zahlreiche Uebergänge von einer zur anderen Form vorkommen, desgleichen sehr viele sogenannte Mischgeschwülste, dass im Laufe der Zeit manche dieser Geschwülste einen anderen Charakter annehmen, gewöhnlich in bösartiger Richtung, dass sogar ursprünglich gutartige als bösartige recidiviren können.

A. Desmoide Geschwülste.

1. Das Fibrom (Fibroid, Desmoid, Tumor fibrosus, Bindegewebsgeschwulst, *κατ' ἐξοχήν*).

Physiologisch tritt das Bindegewebe bekanntlich nach vollendetem Fötalleben in 2 Hauptformen auf, einmal als derbe, flächenhaft ausgebreitete, mehr oder weniger compacte Membran, im anderen Falle

als lockere, maschige Substanz, bestimmt, alle Interstitien zwischen anderen Geweben auszufüllen, während die derbe Membran mehr selbstständig in Gestalt von Fascien die gesammte Körpermuskulatur einhüllt, als Periost alle Knochen umspinnt; sie verliert etwas von ihrer Straffheit, wenn sie als mehr oder weniger verschiebbare Cutis zur äusseren, Epitheltragenden Hautdecke wird, noch areolärer wird sie als Auskleidung der serösen und synovialen Höhlen. Entsprechend dieser physiologischen Verschiedenheit treten uns die vom Bindegewebe ausgehenden Geschwülste entweder als harte, oder als weiche Tumoren entgegen, doch ist damit nicht gesagt, dass die Geschwülste immer den gleichen Charakter haben müssten, wie ihre Matrix; zahlreiche harte Fibrome entwickeln sich aus weichem Bindogewebe, während das umgekehrte seltener der Fall ist. Weil Bindegewebe, zwar in sehr verschiedenen Formen, aber überall vorkommt, weil es vielfach den eigenthümlichen Grundstock der Organe bildet, andere begleitet, so ist es erklärlich, dass die von ihm ausgehenden Geschwülste nicht bloss relativ zahlreich sind, sondern sich auch betreffs der äusseren Form und der histologischen Beschaffenheit sehr verschieden verhalten. Sie bestehen zwar sämmtlich aus Bindegewebe, aber dasselbe ist nur in den weichen Fibromen in Gestalt von lockeren Fasern vorhanden, je härter die Geschwulst wird, um so mehr weicht das Gewebe vom normalen Typus ab, die Fibrillen erscheinen in Form von dicht verfilzten Bündeln, während zahlreiche zellige Elemente eingelagert sind, in manchen Fällen ist die Grundsubstanz undeutlich fibrillär, selbst ganz homogen.

Die Abgrenzung der Fibrome gegen andere Geschwülste ist die denkbar unsicherste; die Ansichten der Autoren haben zu verschiedenen Zeiten sehr differirt über den Begriff „Fibrom“; auch heute ist noch keine Uebereinstimmung erzielt. Während einige nur circumscripte Geschwülste darunter verstehen, sprechen andere von einer diffusen Fibromatose, die gewöhnlich als Elephantiasis bezeichnet wird. Die Elephantiasis, auf die wir später zurückkommen, beruht zweifelsohne auf ausgebreiteter Bindegewebsentwickelung, doch ist dies wohl ein secundärer Vorgang mehr entzündlicher Natur, während die erste Ursache meist auf Lymphgefässentartung zurückzuführen sein dürfte. Selbst wenn wir die ganz diffuse Fibrombildung ausschliessen, nur mehr oder weniger circumscripte Geschwülste als Fibrome anerkennen, ist das Gebiet der Fibromatose ein ungemein weites, schlecht begrenztes, das nach der einen Richtung Fühlung hat mit entzündlichen Processen, nach der anderen mit epithelialen Neubildungen, vorwiegend entzündlichen Ursprunges, nach der dritten mit zahlreichen desmoiden Geschwülsten; dazu kommt, dass manche Gebilde, die wegen ihrer histologischen Structur nothwendig als solche Fibrome bezeichnet werden müssen, gar keine Tendenz zum Wachsthum zeigen, so dass sie nicht zu den Geschwülsten im engeren Sinne gerechnet werden können.

Will man das Gebiet der circumscripten Fibrome recht weit ausdehnen, so gehören mehr oder weniger alle Papillome dazu, da der Grundstock derselben immer ein bindegewebiger ist; je nach dem Aus-

gangspunkte des Papilloms wird seine Oberfläche bald von Endothel, bald von Epithel überzogen sein. Erstere, die endothelialen Papillome (Klebs), sind vielfach physiologische Bildungen, die nur unter besonderen Umständen, oft durch entzündliche Processe angeregt, eine aussergewöhnliche Grösse erreichen (Pacchionische Granulationen, Gelenkzotten). Die epithelialen Papillome sind z. Th. schon oben bei den chronischen Entzündungen der Haut besprochen worden und zwar deshalb, weil sie unter dem Einflusse geringerer (harte Warzen) oder stärkerer specifischer entzündlicher Reize (Condylome) auf der Haut entstehen und einer spontanen Rückbildung fähig sind. Weiche Warzen sind dagegen dauerhafter, haben mehr den Charakter von eigentlichen Fibromen, wenigstens histologisch, doch fehlt ihnen gewöhnlich die Tendenz zum weiteren Wachsthume. Tritt letzteres ein, so entwickeln sich mehr weniger polypöse Hautanhängsel, die aber nach einiger Zeit auch wieder in der gleichen Grösse verharren können. Mehr Tendenz zum Wachsthum haben Schleimhautpapillome, besonders diejenigen der Harnblase, des Kehlkopfes wie der Nasenhöhle und des Gastrointestinalcanales, welch letztere beide mehr polypöse Form haben. Weil in der Harnblase relativ viel Platz ist, können die Papillome sich dort zu gewaltigen Tumoren entwickeln, die entweder mit schmalem Stiele oder breitbasig aufsitzen, aber auch in letzterem Falle so lose, dass sie leicht mit dem Finger abgekratzt werden können; sie stehen fast in demselben Verhältniss zur Blasenwand, wie das Moos zu den Bäumen. Dies beweist, dass die Bindegewebsentwickelung in ihnen sehr geringfügig ist, die Epithelwucherung tritt in den Vordergrund, so dass also diese Papillome ebenso gut zu den Epitheliomen gerechnet werden können. Kehlkopfpapillome entstehen bald spontan eventuell unter dem Einflusse chronischer Catarrhe oder auf tuberculöser Basis. Die Papillome der Nase wie des Gastrointestinalcanales, die gewöhnlich die Form von Polypen annehmen, enthalten vielfach gewucherte Drüsen; bei Verstopfung des Ausganges derselben entstehen Cysten in den Polypen; vielfach tritt auch hier die Theilnahme der Drüsen an der Geschwulstbildung so erheblich in den Vordergrund, dass man sie als Adenome bezeichnen kann.

Der papillären Form des Fibroms steht die tuberöse gegenüber, die Bildung von grösseren und kleineren Knoten, die bald weich, bald hart sind. Die weichen, aus gefässhaltigem faserigen Bindegewebe bestehenden Geschwülste enthalten vielfach Lücken, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind; sie sind bald gegen ihre Umgebung abgeschlossen, bald nicht, kommen isolirt oder multipel in jeder Grösse vor; nicht selten erscheinen sie gewissermaassen als Hautduplicaturen, hängen als weiche, flache, pendelnde Geschwülste mit Vorliebe von den grossen Schaamlippen herunter, selbst bis zum Knie, wenn man ihnen gehörige Zeit zum Wachsen lässt; ohne Zweifel haben diese Geschwülste Beziehungen zu Lymphangiombildungen, entstehen zuweilen durch Vereiterung der entsprechenden Lymphdrüsen unter dem Einflusse von Stauungen, bedingt durch Verlegung der abführenden Lymphgefässe. Immerhin genügt nicht die einfache Stauung zu ihrer Entstehung, es

bedarf immer weiterer selbstständiger Leistungen von Seiten der Gewebe, um eine derartige Geschwulst zu bilden. Weiche Fibrome kommen mit Vorliebe in der Haut und im Unterhautbindegewebe vor, ferner aber auch im intermusculären Bindegewebe, sowie in demjenigen der drüsigen Organe und der Schleimhäute, endlich auch an Periost und Knochen.

Das feste Fibrom tritt meist in Form von umschriebenen Geschwülsten auf, die sich leicht aus ihrer wohlgebildeten derben Kapsel ausschälen lassen; in dem einen Theile der Fälle vergrössert sich die gleich von Anfang harte, weich glänzende Geschwulst gleichmässig weiter, so dass compacte Massen entstehen, auf deren Durchschnitt nur das Hervortreten einer gewissen faserigen Structur einige Abwechselung gewährt; die meisten haben dagegen durch Apposition neuer Elemente eine knollige Structur; grössere und kleinere harte rundliche Massen hängen durch weichere Bindegewebszüge mit einander zusammen, bald fest, bald lose, so dass die einzelnen Knollen gegen einander mehr oder weniger verschiebbar sind. Diese oft rein weiss erscheinenden Geschwülste sondern vielfach auf ihrer Schnittfläche eine synoviaähnliche Flüssigkeit ab. Der Ausgangspunkt der harten Fibrome entspricht im Allgemeinen dem der weichen, doch bevorzugen sie derbe Bindegewebsstrata, besonders Fascien und Periost; mit grosser Vorliebe entwickeln sie sich von den Fascien der Bauchmuskeln, zuweilen anscheinend im Anschlusse an ein überstandenes Wochenbett, wie sie überhaupt bei Frauen häufiger sind als bei Männern. Periostale Fibrome gehen relativ oft von der Schädelbasis und der Flügelgaumengrube aus, kommen aber auch am Perioste anderer Knochen, speciell der Röhrenknochen vor; da jene sich in bestimmten Hohlräumen entwickeln, so ist es ganz natürlich, dass sie eine gewisse rundliche polypöse Form annehmen; wenn der gegebene Raum erschöpft ist, so schieben sie nicht selten polypöse Fortsätze in engere Knochenspalten hinein, wodurch letztere allmählig aus einander gedrängt werden, bis neue physiologische Hohlräume geöffnet sind; so erscheint das Fibrom der Flügelgaumengrube im Nasenrachenraum, in der Nasen- und schliesslich in der Augenhöhle. Periostale Fibrome der langen Röhrenknochen entwickeln sich dagegen einfach in der Längsrichtung des Knochens weiter, bilden langsam wachsende, anscheinend fest mit demselben verwachsene, gurkenförmige Tumoren.

§. 477. Fast alle die bis jetzt erwähnten, bes. die tuberösen Fibrome haben eine gewisse Selbstständigkeit, weil ihr Ursprung ein reines Bindegewebe ist; auch sie verlieren hier und da etwas den Charakter von echten Geschwülsten, indem sie lange Zeit im Wachsthum still stehen, sich ev. unter Einflüssen zurückbilden, die für gewöhnlich bei Geschwülsten unwirksam sind (Heilung von Nasenrachenfibroiden durch wiederholte Elektrolyse u. s. w.), die meisten wachsen aber, wie jede andere Neubildung weiter. Sobald aber die Fibrome aus einem Bindegewebe hervorgehen, das im Wesentlichen nur Gerüst für wichtigere Organe ist, verlieren sie immer mehr an Selbstständigkeit, degeneriren gewissermaassen zu Mischgeschwülsten. Im Uterus tritt das

Fibrom vorwiegend als Fibromyom auf, während das Ovarium eher noch ein reines Fibrom zeitigt; vom Bindegewebe des Nerven aus entwickelt sich das Neurofibrom, von dem der Gefässe das Angio- resp. das Lymphangiofibrom. Immer mehr ist im Laufe der Zeit das Terrain des Fibroms eingeschränkt worden; was früher als selbstständige Leistung des Bindegewebes angesehen wurde, gilt heute vielfach als beeinflusst durch die vom stützenden Bindegewebe umschlossenen Organe.

So ist nach den Untersuchungen von v. Recklinghausen aus dem früheren Fibroma molluscum ein Neurofibrom geworden, während Virchow es noch zu der elephantiastischen Fibromatose hinzurechnete. Unter Fibroma molluscum (Molluscum = Weichthier) versteht man das Uebersätsein der Körperoberfläche mit kleineren und grösseren Knoten, deren Substanz gewöhnlich aus einem maschigen lockeren, von Flüssigkeit durchtränkten Gewebe besteht. Eine oft unzählbare Menge derselben findet sich zuweilen an der Körperoberfläche; die meisten verharren auf der gleichen Grösse, zuweilen alle, während in anderen Fällen einzelne wachsen und eine enorme Grösse erreichen können. Statt der weichen Knoten entstehen auch zuweilen harte, mehr oder weniger scharf begränzte; endlich können auch mehr diffuse elephantiastische Bildungen vorkommen. Alle diese Gebilde gehen nach v. Recklinghausen aus den Nervenscheiden hervor, was allerdings von anderen Seiten bestritten wird (Lahmann, Philippson). Klebs geht dagegen noch einen Schritt weiter, indem er die Nerven selbst an dem Processe in progressiver Weise Theil nehmen lässt. Nach ihm lösen sich die markhaltigen Nervenfasern in feine Faserbündel auf, die als welliges Bindegewebe erscheinen, aber durchaus nervöser Natur sind. Der ganze Process beginnt überhaupt in den Lymphräumen des Endoneuriums unter Erweiterung derselben und hyperplastischer Entwickelung der dieselben auskleidenden Endothelien; erst später schliesst sich daran die Bindegewebsentwickelung an. Nach Klebs gehören auch die sogenannten plexiformen Neurome hierher, die vielfach von einer molluscumartigen Hauthypertrophie begleitet sind, wenn die oberflächlichen Nerven erkranken.

Auch bei der Elephantiasis, besonders der circumscripten Form derselben tritt die Fibromatose ätiologisch ohne Zweifel zurück gegenüber der Lymphangiombildung, die wohl meistentheils das Signal zur Elephantiasis giebt, wenn auch nachträglich das neugebildete Bindegewebe die Hauptmasse der Geschwulst bildet.

Besonders interessant gestalten sich die Verhältnisse, wenn Fibrome sich in einem drüsigen Organe entwickeln, z. B. in der Mamma. Hier nehmen die Drüsenepithelien so intensiv an der Neubildung Theil, dass man dieselben auch als Adenome beschrieben hat. Indessen braucht man nur einmal ein reines Adenom der Mamma, eine ganz weiche, fast zerfallende, dabei aber, wie es scheint, sehr gutartige Geschwulst gesehen zu haben, so wird einem die gewaltige Differenz zwischen beiden Geschwulstformen den Gedanken nahe legen, dass die Epithelveränderungen in jenen Fibroadenomen doch wahrscheinlich mehr secundärer Natur sind, wenn die Zellen sich auch gewaltig in die Länge strecken und zu Cylinderepithelien werden; sie werden nie so gross, als die Cylinderzellen der eigentlichen Adenome. Oft halten sich derartige bald isolirt, häufiger multipel in der Mamma vorkommende Knoten dauernd auf der gleichen Grösse, zuweilen wuchern sie fort und können Tumoren von enormer Grösse bilden, gleichen also auch in dieser Beziehung den übrigen Fibromen, die sich aller Orten durch die Eigenthümlichkeit auszeichnen, dass sie bald wachsen, bald nicht.

Derartige periglanduläre Fibrome (Klebs), wie sie in der Mamma vorkommen, bilden sich auch zuweilen in der Umgebung von hyperplasirenden Talg- und Schweissdrüsen; die durch Retention von Sekret aus den Talgdrüsen (?) hervorgehenden sogen.

Atherome resp. Grützbeutel hören gelegentlich auf, neue Epithelien zu produciren, werden stationär; dann kann sich um das Atherom herum ein Fibrom bilden, das eventuell verkalkt, so dass platte Hautsteine entstehen, ein allerdings sehr seltener Vorgang; die gewöhnliche Ursache der Steinbildung in der Haut ist die Verkalkung von Thromben in varicösen Venen.

Ganz auffallende Erscheinungen sind die sogenannten Sehnenscheidenfibrome, ganz circumscripte runde harte Knoten von Bohnengrösse, die viel Aehnlichkeit mit den kleinen isolirten Neurofibromen (Tubercula dolorosa) haben; sie kommen vorwiegend in der Hohlhand vor und führen durch schmerzhaften Druck auf die Sehnen zu Bewegungsstörungen resp. Verkrümmung der Finger; sie erreichen anscheinend nur eine bestimmte Grösse, recidiviren aber leicht trotz vollständiger Ausschälung, welche bei der wohl ausgebildeten Kapsel leicht gelingt. Da die Nerven dicht neben ihnen liegen, so ist es nicht ausgeschlossen, dass sie ursprünglich von Nerven ausgehen und als Neurofibrome aufzufassen sind.

Fibrome können bei längerem Bestehen mannichfaltige Metamorphosen durchmachen, ev. auch ihren Charakter ganz ändern oder zu Mischgeschwülsten werden. Nicht selten kommt es unter dem Einflusse von Circulationsstörungen zur oedematösen Erweichung, wodurch grössere Partien ein sulziges Ansehen bekommen; gesellt sich, wie so oft, fettige Entartung dazu, so entstehen gelbliche Flecken in der Geschwulst; diese können bei weiterem Zerfalle zu Bildung von Hohlräumen Anlass geben, die mit fettigen Detritus gefüllt sind, ebenso wie das ödematöse Gewebe grösseren Cysten Platz machen kann (sog. Cystenfibrom). Auch Verkalkung ist in grossen Geschwülsten ziemlich häufig, Verknöcherung kommt wesentlich in den von Periost und Knochen ausgehenden Fibromen vor. Letztere kommen vorzugsweise im Ober- und Unterkiefer zur Entwickelung (Paget, Virchow), dehnen bei primärem Sitze in der Tiefe des Knochens letzteren scheinbar gewaltig aus, während in der That das Verhältniss so ist, dass aussen neuer Knochen aufgelagert wird durch die Proliferation des Periostes, während er innen zerstört wird. Schliesslich ist der alte Knochen ersetzt durch ein sehnig glänzendes Gewebe, dem Kalk, Knochen- resp. Knorpelinseln eingelagert sind (Fibroma ossificum resp. petrificum); diese Knochengeschwülste sind augenscheinlich sehr selten; die meisten Chirurgen werden sie nie gesehen haben. Schliesslich wäre noch die cavernöse Metamorphose der Fibrome zu erwähnen, die ebenfalls sehr selten ist.

Reine Fibrome sind durchweg gutartige Geschwülste, die wohl recidiviren, aber zunächst keine Metastasen machen; wohl aber kann das Recidiv schon einen mehr sarkomatösen Charakter haben. Auch Combinationen mit Schleimgewebe (Fibroma myxomatosum) kommen vor, und gerade diese Geschwülste gehen leicht in Sarkome über; ebenso finden sich zuweilen, aber selten primäre Fibrosarkome. Gestützt auf eigene Untersuchungen, wie auf die Mittheilungen von Paget und Volkmann hat Virchow auch primär bösartige zur Metastasenbildung geneigte Fibrome erwähnt; wahrscheinlich sind dies die gleich zu beschreibenden Endotheliome, die damals noch weniger bekannt waren. Da die Gruppe der Fibrome bei ihren mannichfachen Beziehungen zu Gefässen und Nerven, zu drüsigen Organen u. s. w. schon übermässig gross ist, so dürfte es gerechtfertigt erscheinen, die „primär bösartigen Fibrome“ ganz auszuschliessen.

2. Das Endotheliom.

§ 478 Im Bindegewebe verlaufen zahlreiche Lymphgefässe und Lymphspalten, die mit Endothelien ausgekleidet sind; desgleichen sind die grossen serösen Höhlen mit Endothelien austapezirt, was allerdings manche Embryologen nicht anerkennen (Waldeyer); sie bezeichnen aus entwickelungs-geschichtlichen Gründen den Zellbelag der serösen Häute als Epithel. Da nun die histogenetische Bedeutung der Keimblätter überhaupt zur Zeit etwas angezweifelt wird, so sind derartige Detailfragen wohl auch von geringerer Bedeutung. Sicher ist, dass die von den Endothelien seröser Häute ausgehenden Geschwülste mit echten Epithelgeschwülsten nicht übereinstimmen.

Wucherung und Anhäufung der Endothelzellen führen zur Bildung der Endotheliome, die also dadurch charakterisirt sind, dass sich in der fibrösen Grundsubstanz Haufen und Züge von platten Zellen finden, die ohne Zwischensubstanz aneinander gelagert sind; durch diese alveoläre Anordnung der Zellen unterscheiden sich die Endotheliome von den Sarkomen, andererseits nähern sie sich den Carcinomen, zumal die Zellen oft schichtweise um ein Centrum nach Art der sog. Perlkugeln abgelagert sind; die Endotheliome sind deshalb auch von manchen Forschern bald zu jener, bald zu dieser Geschwulstgruppe hinzugerechnet worden. Manche Endotheliome enthalten viel, andere wenig Bindegewebe, so dass in letzteren die zelligen Elemente überwiegen; zahlreiche Endotheliome zeichnen sich durch die Bildung von hyaliner Substanz aus (hyalogene Endotheliome); Henle nannte diese hyalinbildenden Geschwülste Siphonome, Billroth Cylindrome, Meckel bezeichnete sie als Schlauchknorpelgeschwülste.

Die nicht hyalogenen Endotheliome kommen am reinsten als sogenannte Cholesteatome (Joh. Müller) oder Perlgeschwülste (Cruveilhier) in der Pia mater vor; sie bestehen aus platten, oft kernlosen Zellen, die in dichten Lagen concentrisch übereinander geschichtet sind; zwischen ihnen findet sich Cholestearin und amorphes Fett abgelagert. Diesen Perlgeschwülsten, die niemals Metastasen machen, steht das disseminirte maligne miliare Endotheliom (Eppinger) gegenüber, das in Form von zahlreichen kleinsten Knötchen auftritt; letztere können zu Papillomen auswachsen, die einen völlig drüsigen Bau haben, sie bestehen aus Schläuchen, die mit cylindrischen Zellen ausgekleidet sind; analoge Bildungen sind im Knochenmarke beobachtet worden.

Wichtiger für die Chirurgie sind die hyalogenen Endotheliome, da sie an den Gesichts- und Schädelknochen, seltener an den Extremitätenknochen (Lücke) beobachtet wurden; besonders häufig wurde die Orbita befallen, so dass man an Beziehungen zur Thränendrüse glaubte, zumal sie auch in nächster Nähe der Sublingualdrüse gesehen wurden. Sie bilden an den Gesichtsknochen nicht immer scharf umschriebene Tumoren, sondern häufiger Infiltrate, welche nach der äusseren Haut zu sich entwickeln und aufbrechen können; dann entstehen buchtige Geschwüre mit unebenem Grunde und verdickten Rändern, die viel Aehnlichkeit mit Carcinomen haben, doch erscheinen sie stärker vascularisirt und hängen von vornherein mit dem Perioste zusammen, sitzen auch mit Vorliebe dort, wo der Knochen direct von Haut überzogen

wird. Volkmann bemerkte in einem Falle sagoähnliche Körner auf dem Durchschnitte eines solchen Geschwüres.

Diese Sagokörner sind Kugeln von Hyalin; dasselbe wird entweder in Form von Kugeln oder von hohlen Schläuchen oder in soliden verzweigten Zügen abgelagert. Die schlauchförmigen Bildungen entstehen wahrscheinlich durch secundäre Absetzung der hyalinen Substanz um zellige Elemente; vielfach erfolgt sie schubweise, so dass geschichtete, concentrisch gestreifte Kugeln entstehen. Die Ablagerung von Hyalin ist immer an endotheliale Bildungen gebunden; es gerathen die Endothelien der feinsten Lymphgefässe und der Lymphspalten in Wucherung, wobei Hyalin abgelagert wird, das schliesslich alle Hohlräume im Bindegewebe ausfüllt. Es resultiren Geschwülste, die auf dem Durchschnitte Aussehen und Consistenz eines weichen Knorpels haben; auf der Schnittfläche treten Körner oder hyaline Stränge hervor, weil die hyalinen Massen bald in querer, bald in schräger Richtung getroffen sind. Dieses Hyalin kann nach Klebs wieder in wirkliche Interstitialsubstanz übergehen, welche bald mehr homogene Beschaffenheit hat, bald zu fibrillärem leimgebenden Gewebe wird. So entstehen endlich fibröse Endotheliome, die bei oberflächlicher Betrachtung sich von gewöhnlichen Fibromen kaum unterscheiden, aber doch zu den metastasirenden Formen gehören.

Die endothelialen Bildungen finden sich in diesen fibrösen Massen in sehr verschiedener Ausdehnung, bald nur in schmalen Zügen, welche praeformirten Kanälen zu entsprechen scheinen, bald in Form von reichlichen Zellmassen, in denen sich sogar Erweichungsherde bilden können. Die fibrösen Endotheliome kommen, wie oben erwähnt, entweder als umschriebene Geschwülste, oder als Infiltrate vor; letztere Form ist an serösen Häuten die häufigere, findet sich aber auch am Knochen. Die diffusen Formen der serösen Häute (die Pleura scheint am häufigsten Sitz der Erkrankung zu sein) bilden schwartige Auflagerungen von weisser und weissgelber Farbe, die oft so mächtig werden, dass sie zur Compression der Lunge führen; es ist nicht unwahrscheinlich, dass sie auf entzündlicher Basis beruhen, erst secundär den Charakter von Geschwülsten annehmen, deren Gewebe aber wohl mannigfacher regressiver Metamorphosen fähig ist.

Wenn mich nicht alles täuscht, habe ich einmal eine solche Pleurageschwulst von ganz excessiver Ausdehnung gesehen: es handelte sich um einen 17jährigen Knaben, bei dem sich im Laufe von $^{1}/_{2}$ Jahr unter Dyspnoe eine mächtige Geschwulst hinter dem linken Schulterblatte entwickelt hatte, die letzteres stark auftrieb; gleichzeitig bestand Dämpfung im grösstem Theile des linken Thorax. Eine Incision in den kindskopfgrossen Tumor legte grünweisse zunderartige, streifige blutlose Massen frei, die zwischen den Intercostalräumen durchgewuchert waren; der grösste Theil der Brusthöhle war mit ähnlichen Massen ausgekleidet resp. vollgefüllt; es wurden mehrere Kilogramm davon nach Resection einzelner Rippen mittelst der Finger entfernt, fast ohne jede Blutung, bis Herzbeutel und Pleura ringsum frei lagen, desgleichen die vollständig comprimirte Lunge, doch blieben nach fast einstündiger Arbeit überall noch Schwarten hängen, weil die Operation wegen zunehmender Schwäche des Patienten abgebrochen werden musste. Der Verlauf war zunächst nicht ungünstig, so lange die kolossale Wunde aseptisch blieb; nach einiger Zeit wurde sie putride, neue weisse Massen wucherten auf, nirgends zeigten sich Granulationen; Patient ging circa 3 Monate p. Op. anscheinend an Säfteverlust zu Grunde; die Section war völlig negativ, abgesehen von den geschilderten Veränderungen. — Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Massen ergab völlig structurloses in Längsstreifen gelagertes Gewebe, das reihenweise gelagerte kleinste Räume enthielt; dieselben nahmen Farbstoff ebenso wenig als die Grundsubstanz an, machten aber den Eindruck, als ob sie Reste von degenerirten Zellen entsprechen könnten; am Rande der Geschwulst, also in jüngeren Partieen sah man hier und da Zellstränge. Da

entfernt ähnliche Befunde beim Uebergange eines Fibromyoms in ein Endothelium erhoben sind, so ist es denkbar, dass auch ich ein sehr stark degenerirtes Endotheliom der Pleura vor mir gehabt habe.

Von manchen Seiten werden die Endotheliome gar nicht als solche aufgefasst, sondern als Myxosarcome resp. als myxomatöse Angiosarcome; weitere Untersuchungen müssen die Stellung dieser augenscheinlich sehr vielseitigen Gebilde präcisiren, die vielleicht hier und da mit syphilitischen Infiltraten verwechselt werden; so mancher seinem Verlaufe wie seiner histologischen Beschaffenheit nach auffallender Tumor mag ein Endotheliom sein, doch wird die Diagnose gewiss oft nicht gemacht.

Möglich wäre sogar, dass ein Theil der flachen Hautkrebse (das sog. Ulcus rodens) hierher gehört; das Ulcus rodens zeichnet sich klinisch durch seinen ungemein langsamen Verlauf aus; Jahre können vergehen, ehe es eine erhebliche Grösse erreicht: zuweilen ist es nach 10—15 Jahren kaum pfenniggross, gewöhnlich bleibt die Geschwulst durchaus local resp. gutartig, nur zuweilen treten Metastasen auf. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt durchweg ein System von alveolären Zellsträngen, die sehr langgestreckt und vielfach dichotomisch verzweigt sind, so dass man durchaus den Eindruck hat, als ob ein praeformirtes Canalsystem durch Wucherung seiner Elemente entartet sei; eine Injection der oberflächlich in der Cutis gelegenen Lymphgefässe mit blauem Leime könnte kaum ein schöneres Bild geben. Hier und da sind in etwas dilatirteren Gängen diese Zellen perlkugelartig angeordnet. Nach der Hautoberfläche zu treten sie mit den Epidermiszellen in Verbindung, die hier ebenso in Wucherung gerathen, wie bei jedem entzündlichen Process; sie sind aber durch ihre Grösse deutlich von jenen unterschieden. Nun ist letztere allerdings nicht entscheidend, da krebsige Epithelzellen vielfach an Grösse einbüssen, doch ist das in den gewöhnlichen Lippenkrebsen durchaus nicht in hohem Maasse der Fall; letztere gewähren mit ihren gewaltigen Epithelsträngen, ihren Perlkugeln aus verhornten Epithelien ein durchaus anderes Bild, als das Ulcus rodens, das ja zuweilen auch als diffuses, mit intacter Epidermis bekleidetes Infiltrat vorkommt, also den Namen „Ulcus“ gar nicht verdient. Solche Infiltrate können ebenfalls Jahr und Tag halten, ohne zu zerfallen, man kann Stücke aus denselben herausschneiden, die infiltrirten Ränder zusammennähen; sie heilen ganz prompt zusammen. Gerade diese allerdings seltenen Fälle legen den Gedanken an primäre Endothelbildung, wenn man will, an Endothelkrebs sehr nahe, während die rascher wuchernden resp. zerfallenden Formen ja immerhin epitheliale Bildungen sein können, die ihren ursprünglichen Character allerdings in auffallender Weise geändert haben mussten, was ja aber denkbar ist. Weitere Untersuchungen sind nöthig, um die Frage zu entscheiden; vom klinischen Standpunkt aus muss aber immer wieder betont werden, dass eine Neubildung, die beispielsweise 5 Jahre lang auf der Nasenspitze sitzt und es dann erst bis zur Grösse eines 20-Pfennigstückes gebracht hat, wie ich das noch kürzlich bei einer circa 35jährigen Frau erlebt habe, nicht den Namen eines Krebses verdient; die mikroskopische Untersuchung dieser Geschwulst ergab den eben geschilderten Befund.

3. Gefässgeschwülste (Angiome).

§ 479. Gegenüber den eben besprochenen Endotheliomen mit ihrer gewaltigen atypischen bis zur Bildung von concentrisch geschichteten Perlkugeln gehenden Zellwucherungen kennzeichnen sich die Angiome als durchaus typische Gefässentartungen, die zwar durch die Höhe der neugebildeten Endothelien (Teleangiectasie) oder die Grösse der producirten Hohlräume von der Norm abweichen, deren Endproduct aber

immer wieder Blut- resp. Lymphe führende Kanäle sind, während die Endotheliome zu atypischen Geschwülsten entarten. Es kann sich allerdings besonders zum Lymphangiom eine erhebliche Gewebswucherung, eine Fibromatose hinzugesellen, doch wird dieselbe immer benigner Natur sein; nur ganz ausnahmsweise wird aus einem Angiom eine maligne Neubildung, ein Angiosarcom. Während Endotheliome wesentlich in Lymphgefässen resp. serösen Höhlen vorkommen, spielt sich die Angiomatose sowohl in Blut- als in Lymphgefässen ab, wonach wir Haemangiome und Lymphangiome unterscheiden.

a) Blutgefässgeschwülste (Haemangiome).

Blutgefässe können in jedem Abschnitte ihres Verlaufes, im arteriellen, capillären und venösen Theile entarten, doch rechnet man isolirte Erweiterungen der Arterien nicht zu den Blutgefässgeschwülsten im engeren Sinne, weil sie nicht auf Neubildung von Geweben, sondern auf Erkrankung resp. Schwund derselben beruhen (Aneurysmen); einfache Dilatationen der Venen (Varices) gehören auch nicht zu den Blutgefässgeschwülsten im engeren Sinne, doch bereitet sich durch isolirte Ausbuchtung eines Varix der Uebergang zu den venösen Gefässgeschwülsten vor, deren Grenze nicht ganz scharf zu ziehen ist. Je nach der vorwiegenden Betheiligung der Arterien, Capillaren oder Venen unterscheidet man das arterielle Angiom, gewöhnlich Aneurysma racemosum oder cirsoides genannt, vom capillären, der Teleangiectasie; beiden steht das cavernöse Angiom gegenüber, das aus einer Dilatation der Capillargefässgeschwulst nach der venösen Seite hin entsteht und bis zur Ausbildung grösserer cavernöser resp. cystischer Geschwülste reicht. Gewöhnlich entarten alle drei Systeme von Blutgefässen gleichzeitig, aber in sehr verschiedenem Maasse, wobei wir von den durch angeborenen Mangel oder Verschluss grösserer Venen entstehenden venösen Geschwülsten absehen, die ganz isolirt ohne Mitbetheiligung der Arterien und Capillaren vorkommen.

Primär beginnt die Angiomatose gewöhnlich in den Capillaren und setzt sich von ihnen aus nach beiden Richtungen fort; die Neigung zu derselben ist vielfach angeboren oder zeigt sich wenigstens in frühester Kindheit. Wenn der Process in den Capillaren der Haut spielt, sieht man oft beim neugeborenen Kinde ganz kleine rothe Stippchen oder man findet sie erst einige Wochen nach der Geburt; sie vergrössern sich gewöhnlich gleichmässig nach allen Richtungen in der Fläche der Haut, dieselbe nur wenig überragend, meist scharf durch ihre rothe Farbe und leichte Prominenz von der Umgebung abgesetzt; zuweilen sieht man aber auch einzelne circumscripte Stippchen in der Umgebung des grösseren centralen Fleckes auftreten als Vorläufer des Processes; dieselben vereinigen sich später mit der Hauptgeschwulst; letztere hat bald eine ganz glatte, bald eine drusige an Himbeeren erinnernde Oberfläche. Drückt man auf die Geschwulst, so wird sie vorübergehend weiss, doch kehrt die rothe Farbe sofort wieder zurück. Ein Theil dieser Geschwülste hört nach einiger Zeit auf zu wachsen und bildet sich ganz spontan zurück, ohne Spuren zu hinterlassen, was besonders englische Aerzte betont haben; ein zweiter wächst weiter, be-

hält dabei seinen Charakter als Teleangiectasie, ein dritter bildet sich zum cavernösen Tumor aus, indem die Gefässräume immer weiter, ihre Wandungen immer dünner werden; im vierten Falle endlich entartet auch das arterielle Gebiet, was stets wenigstens etwas betheiligt ist, in hervorragendem Maasse, es entsteht ein Aneurysma racemosum.

Die mikroskopische Untersuchung einer Teleangiectasie (*τὸ τέλος* = Ende; *τὸ ἄγγος* = Gefäss; *ἡ ἔκτασις* = Ausdehnung) ergiebt zunächst, dass es sich gar nicht um einfache Dilatation der Capillaren handelt, wie der langathmige Name besagt, sondern dass der Process auf zunehmender Vergrösserung der Endothelien beruht, die fast die Höhe von Drüsenepithelien erlangen; es ist gar nicht leicht, sie von miteingeschlossenen Schweissdrüsen zu unterscheiden. Gleichzeitig findet Neubildung von analogen Gefässen statt durch Auswachsen solider Sprossen aus den vorhandenen, also derselbe Vorgang, wie er bei jeder Wundheilung sich ereignet (Weber). Trotz der Höhe der Endothelien erfährt aber das Lumen der Gefässe doch eine Erweiterung, gleichzeitig schlängeln sie sich in erheblichem Maasse, so dass der erkrankte Bezirk viel mehr Blut enthält, als dies normaler Weise der Fall ist. Entwickelt sich eine cavernöse Geschwulst aus der Teleangiectasie, so werden die Endothelien immer flacher, nähern sich mehr der Norm, doch ist dies wohl ein activer Zustand, nicht etwa eine passive Dilatation, zu der gar kein Grund vorhanden ist, weil Abflusswege für das Blut genügend vorhanden sind. Vielfach leidet beim Uebergange der Capillargefässgeschwülste der Haut in cavernöse Tumoren die letztere in ziemlich erheblichem Maasse, sie erscheint verdünnt und weisslich verfärbt wie narbig, ohne dass ein Eingriff stattgefunden hätte; im subcutanen Bindegewebe oder noch tiefer sitzende cavernöse Tumoren wölben die Haut einfach vor, lassen sie aber zunächst intact.

Im weiteren Verlaufe können aus kleinen angeborenen Teleangiectasien cavernöse Tumoren von ganz excessiver Ausdehnung hervorgehen, indem sich der Process gleichzeitig nach aussen und nach der Tiefe hin entwickelt; aus einer Capillargefässgeschwulst der Halshaut entstand beispielsweise im Laufe von 15 Jahren eine mächtige buckelige, von der Clavicula bis über das Ohr hinausreichende Geschwulst, die aussen auf die Wange bis zum Auge, innen um den Kiefer herum in den weichen Gaumen und die Zunge hineingewachsen war; Patient litt an Schwindelanfällen, stürzte bei unvorsichtiger rascher Drehung ohnmächtig zusammen, wahrscheinlich, weil Stauung des venösen Blutes im Gehirn dadurch zu Stande kam.

Ganze Extremitäten können in plumpe, unförmliche Gebilde (vgl. beistehende Fig. 6, 3 jähriger Knabe mit angeborener Teleangiectasie der linken oberen Extremität, die im Laufe der Zeit zu einem weichen cavernösen Tumor entartete) verwandelt werden, wobei in einem Falle die Schwellung eine durchaus weiche, leicht eindrückbare bleibt, während im anderen elephantiastische Zustände entstehen unter Ersatz der Bluträume durch fibröses resp. lymphangiectatisches Gewebe. Wie es scheint, sind gerade die Teleangiectasien der Haut dieser excessiven, über ganze Gliedabschnitte sich erstreckenden cavernösen Degeneration fähig, während

die in tieferen Gewebsschichten resp. in den inneren Organen (Leber, Milz) zur Entwickelung kommenden entweder mehr stabil bleiben, oder wenigstens den Charakter von circumscripten Geschwülsten behalten.

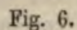


Fig. 6.



Die in dem subcutanen resp. subfascialen Bindegewebe vorkommenden Angiome stammen ebenfalls oft aus der Kindheit, werden wenigstens im 2. resp. 3. Lebensjahre zuerst beobachtet, manche entwickeln sich auch später; die meisten haben wohl Neigung, sich in cystische Tumoren umzuwandeln, in sog. Blutcysten, jene vielbesprochenen Gebilde, deren Genese augenscheinlich eine sehr verschiedene ist, auch wenn man ausschliesslich die aus dem Gefässsystem hervorgehenden berücksichtigt.

§ 480. Bekanntlich kann jedes Hämatom zu einer Blutcyste werden, wenn die Resorption des Blutes nicht prompt erfolgt; grössere Mengen desselben erhalten sich in flüssigem Zustande, wobei sich eine Art von Kapsel bildet mit glatter Innenfläche. Nicht selten tritt im Laufe der Zeit Serum an die Stelle des Blutergusses; zuweilen vereitert derselbe aber auch. Derartige Cysten können überall im Körper vorkommen, sind im Allgemeinen selten, gehören nicht zu den Blutcysten im engeren Sinne; ebenso wenig rechnet man dazu sackförmig dilatirte Varicen, wie sie in der Kniekehle und in der Leisten-

gegend, an der Einmündungsstelle der Ven. saph. so häufig vorkommen, so lange ihr Inhalt offen mit dem Venenlumen communicirt; derartige Varices entwickeln sich gelegentlich auch vom Sinus longitudinalis aus, erscheinen als cystische, aber ausdrückbare Geschwülste besonders am Hinterkopfe, doch bereitet sich bei diesen Varicen der Uebergang zur Blutcyste vor, indem sich ihre Verbindung mit dem Gefässe stielartig auszieht event. obliterirt.

Sobald sich der Inhalt einer Gefässgeschwulst nicht mehr durch Druck entleeren lässt, haben wir eigentlich erst das Recht, von einer Blutcyste zu sprechen. Diese Umwandlung in Cysten erleiden, wie es scheint, mit einer gewissen Vorliebe, die tiefen, am Halse vorkommenden cavernösen Geschwülste, wenigstens beziehen sich die meisten Mittheilungen über Blutcysten auf derartige Vorkommnisse in der seitlichen Halsgegend, doch wird dabei Vieles zusammengeworfen, was nicht zusammengehört, ausdrückbare Geschwülste werden als Cysten bezeichnet, was nicht richtig ist.

Völker und Franke haben kürzlich die Litteratur darüber zusammengestellt, aber nur 26 Fälle gefunden, zu denen sich als 27ster ihre eigene Beobachtung hinzugesellt. Man könnte daraus schliessen, dass derartige Blutcysten sehr selten seien; das ist gewiss unrichtig, sie werden nur nicht allemal beschrieben; ich selbst könnte noch 4 Fälle mittheilen, von denen 2 in der Supraclaviculargrube, eine in der Höhe des Kehlkopfes vor dem M. s. c. m. und eine hinter dem Ohre sass; zwei waren im 2. Lebensjahre zuerst bemerkt worden, eine im 13., eine im 20. (Ohrgeschwulst). Diese aus einzelnen, vielfach mit einander communicirenden Cysten zusammengesetzten Blutsäcke gehen z. Th. aus cavernösen Geschwülsten hervor; man kann sich vorstellen, dass die abführenden Gefässe im Verhältniss zur Entwickelung des Cavernoms zu klein sind, wodurch es bedingt ist, dass die Geschwülste sich nicht ausdrücken lassen; andere gehen ursprünglich aus Lymphangiomen hervor, in die secundär Blut hineingelangt (Lücke), von meinen 4 Fällen hat sich einer bestimmt so entwickelt: im 2. Lebensjahre ergab die Punction in der Bonner Klinik Serum, im 10. enthielt die inzwischen von der Clavicula bis zum Ohre gewachsene Geschwulst reines Blut. Diese beiden Categorien von Geschwülsten stehen nicht mit grösseren Venen in Verbindung, was bei anderen ganz sicher der Fall ist. Von diesen nimmt man an, dass sie primäre Angiome der Vasa vasorum der Venenwand sind (phlebogene Angiome), die sich nach aussen entwickeln, wobei entweder die Venenwand ziemlich intact bleibt, oder gänzlich in die Geschwulst aufgeht (s. u.). Im ersteren Falle sitzt letztere seitlich, oder rings um der Vene an; an circumscripter Stelle pflegt die Venenwand in toto verdünnt und mit zahlreichen kleinsten Gefässen durchsetzt zu sein, wodurch eine spärliche Communication zwischen Cysten und Venenlumen unterhalten wird: sind diese Verbindungsgefässe etwas stärker entwickelt, so lässt sich die Geschwulst langsam etwas verkleinern; sind sie geringen Calibers, so gelingt dies nicht. 2 meiner Fälle gehören hierher, in beiden liessen sich flache Grübchen in der Wand der Jug. ext. nachweisen, in die zahlreiche kleine Gefässe mündeten; die eine Geschwulst liess sich gar nicht, die andere etwas verkleinern. Endlich kommen noch circumscripte Blutgeschwülste vor durch foetale Hemmungsbildung; die Vena jugularis interna fehlt vollständig, an ihrer Stelle sind grosse, mit einander communicirende Blutgefässe getreten (Koch, Hueter), die gegen das Blutgefässsystem abgeschlossen sind, wenigstens sind makroskopisch keine Verbindungen mit demselben nachweisbar. Ohne Zweifel besteht aber durch Vermittelung der Vasa vasorum eine Communication mit den umgebenden Gefässen, da völlig stagnirendes Blut trotz des Endothelbelages der Cysten doch wohl nicht für alle Zeit flüssig bleiben würde.

Entarten sämmtliche Vasa vasorum eines bestimmten Abschnittes der Venenwand, so kommt es zur Bildung von grösseren cavernösen

Räumen, in denen die ursprüngliche Gefässwand schliesslich ganz aufgehen kann; durch Einschmelzung der Wände des Cavernoms bilden sich event. grössere, selbst ganz grosse Hohlräume, die nach Art der Varicen offen mit dem Venenlumen in Verbindung stehen, also ausdrückbar sind.

Ein von Volkmann mitgetheilter Fall lässt sich in der erwähnten Weise erklären: an der Stelle der Vena jug. int. war ein gewaltiger Blutraum entstanden, dessen Wände aus cavernösem Gewebe aufgebaut waren; das For. lacerum war geschlossen, dagegen fand sich unten eine bleifederdicke Communication mit der untersten Partie der Vena jug. int. Das betreffende 4jährige Kind litt an heftiger Dyspnoe, sobald die vom Ohr bis zur Clavicula sich erstreckende Geschwulst gefüllt war.

Alle diese theils communicirenden, theils relativ abgeschlossenen Blutgeschwülste bestehen aus denselben Gewebselementen, welche zum Aufbau einer Vene gehören; wenn öfter ein Endothel nicht gefunden wurde, so hat das entweder seinen Grund darin, dass Fibrinniederschläge an der Innenfläche des Sackes die Anwendung des Arg. nitric. erschwerten, oder dass die Höllensteinlösung zu stark und zu lange einwirkte.

Legt man Stücke derartiger Cysten einen Moment in Arg. nitric.-Lösung 1 : 1000, wässert sofort mit Kochsalzlösung aus, bringt das Präparat alsbald in Glycerin und lässt es dann, mit einem Deckgläschen bedeckt, 1—2 Stunden dem Lichte ausgesetzt, so sieht man stets die allerzierlichsten Endothelzeichnungen, während durch starke Höllensteinlösungen die Grenzen der Zellen verwischt, letztere selbst vielfach dunkel tingirt werden.

Ziemlich häufig liegen in diesen Cysten wie in Varicen sog. Venensteine, meist hirsekorngrosse, vollkommen runde, glatte, grauweisse Gebilde, die aus Thromben hervorgehend, erst weich, dann durch Aufnahme von Kalk zu wirklichen Steinen werden; zuweilen erreichen sie die Grösse von Erbsen oder Kirschkernen, ausnahmsweise werden sie sehr gross, 2—3 cm lang und fast 2 cm dick (Völkers).

§ 481. Während die Entwickelung cavernöser Geschwülste resp. Cysten aus Teleangiectasien nichts seltenes ist, setzt sich die Angiomatose nur ganz ausnahmsweise auf die Arterien fort, so dass wohl mancher Chirurg das Aneurysma racemosum nur aus Beschreibungen kennt. Lieblingsplatz desselben ist der Kopf, besonders die vielfach mit einander anastomosirenden Arterien der Schädelhaut entarten zu gewaltigen vielfach geschlängelten Strängen, so dass schliesslich die ganze eine Seite des Kopfes und Halses in eine lebhaft pulsirende unregelmässig höckerige Geschwulst verwandelt wird; noch seltener kommen derartige Gebilde am Truncus und an den Extremitäten vor, so dass den Kopfarterien eine gewisse Prädisposition zugeschrieben werden muss, die vielleicht auf ihre erhebliche Fixation zurückzuführen ist. Es sollen nämlich einzelne derartige Geschwülste am Kopfe in Folge von Verletzungen entstanden sein; man könnte sich denken, dass die unverschiebbaren Kopfhautarterien leichter durch ein Trauma beeinflusst werden, als andere, weil jeder Stoss sie gegen den unter-

liegenden Schädel presst, Immerhin wird dadurch nicht klar, warum sie gerade angiomatös entarten, was aber für alle Geschwulstbildungen in Folge von Trauma gilt.

Nach den Untersuchungen von W. Krause gehen beim Aneurysma racemosum die weiten und oft stark verdünnten Arterien unmittelbar in Venen über. Die Geschwülste sind einer spontanen Rückbildung fähig, wenigstens liegen einzelne Beobachtungen in dieser Hinsicht vor, während allerdings die Mehrzahl derselben progressiv ist.

Viel besprochen sind die pulsirenden Geschwülste der Knochen, doch ist bis jetzt erst der Nachweis geführt, dass einfache Teleangiectasien gelegentlich im Knochen vorkommen. Die sogen. Knochenaneurysmata haben sich fast immer als gefässreiche Sarkome erwiesen, doch besteht die Möglichkeit. dass dieselben ursprünglich aus Angiomen hervorgingen, wenn diese Annahme auch nicht gerade wahrscheinlich ist. Auffallend ist jedenfalls, dass sich in solchen Sarkomen ungemein grosse Bluträume bilden, in die grosse Gefässe direct nach Art eines Aneurysma einmünden; die Wand eines solchen Raumes bestand in einem von Klebs beschriebenen Falle zum Theil aus der sackförmig dilatirten Art. vertebralis, die mittelst kreisrunder Oeffnung ein- und ausmündete, trotzdem war die aus mehrfachen Cysten zusammengesetzte Geschwulst ein Riesenzellensarkom. In einzelnen Fällen von cystischen venösen Knochengeschwülsten, die zur totalen Destruction des Knochens geführt hatten, wurde übrigens nur Bindegewebe in der Wand des Sackes gefunden, so dass man entzündliche Processe, eine Art von hämorrhagischer Ostitis als Ursache der Cystenbildung ansah, so unbefriedigend diese Erklärung auch ist.

Eine mehr gleichmässige Dilatation von Arterien, Capillaren und Venen wird als Phlebarteriectasie bezeichnet; den Löwenantheil pflegen dabei die Venen zu haben; übrigens kommen so oft Uebergänge der Entartung von einem zum anderen Blutgefässsysteme vor, dass relativ zahlreiche Fälle zu den Phlebarteriectasien gerechnet werden müssen.

Gefässgeschwülste pflegen im Allgemeinen langsam zu wachsen, zeitweise still zustehen, um dann weiter zu wuchern oder auch sich zurückzubilden; einzelne cavernöse Geschwülste haben Beziehungen zur Elephantiasis, wandeln sich allmählig in fibromatöse Geschwülste um, wobei die ursprünglichen Bluträume sich mit Serum füllen, wenn man nicht von vorne herein eine Mischgeschwulst annehmen will.

Noch kürzlich habe ich einen 18jährigen Mann mit ausgedehnter Elephantiasis scroti und gewaltigem Tumor der Bauchdecken in Gegenwart seines Hausarztes untersucht; derselbe gab an, dass die jetzt derben, nur oberflächlich mit einzelnen knopfförmig dilatirten Venen besetzten Geschwülste bald nach der Geburt des Kindes aus völlig weichen blauschimmernden Massen bestanden, deren Punction zu einer fast unstillbaren Blutung führte; jetzt blutete die Geschwulst bei der Operation ausserordentlich wenig. G. Fischer hat vor einiger Zeit einen vorzüglichen Fall von Angiofibrom der Zunge beschrieben.

Bei grosser Ausdehnung sind Gefässgeschwülste nicht unbedenklich, ganz grossen stehen wir sogar etwas rathlos gegenüber, wenn sie an ungewöhnlicher Stelle, z. B. in der Zunge, sitzen; dies sind aber mehr Ausnahmefälle; für gewöhnlich ist ihre Behandlung eine dankbare, weil es sich um locale Leiden handelt. Es ist allerdings ein metastatisches Angiom der Milz von Langhans beschrieben mit secundären Knoten in der Leber; da es binnen kürzester Zeit zum Tode führte, so ist es ohne Zweifel als sehr bösartig zu bezeichnen, ebenso wie manches Angiom, weil es durch Blutung oder

Zersetzung seines Inhaltes nach therapeutischen Eingriffen zum Tode geführt hat, also auch bösartig war. Da sich die Knoten in der Leber aber auch als directe Fortsetzung der Angiomatose auf der Bahn der Milz- und Portalvene auffassen lassen, so kann man nicht, gestützt auf diesen Fall, die Angiome zu den direct bösartigen also „Metastasen bildenden“ Tumoren hinzurechnen. Auf die unter Umständen sehr gefährlichen Angiome der nervösen Centralorgane gehen wir hier nicht weiter ein.

b) Lymphgefässgeschwülste (Lymphangiome).

§ 482. Der ausgedehnteste und physiologisch wichtigste Theil des Lymphgefässsystemes ist der capillare, der mit unzähligen Wurzeln von den Spalträumen des Bindegewebes seinen Ausgangspunkt nimmt, bald einfache Lymphe, bald Chylus dem venösen Kreislaufe zuführend. Dem reich verzweigten Capillarnetze steht ein relativ bescheidenes System von grösseren abführenden Röhren gegenüber, die vielfach mit einander communicirend, durch Lymphdrüsen unterbrochen, gewissermassen zu keiner solchen Selbstständigkeit gelangen, als die gewaltigen für den Abfluss des venösen Blutes bestimmten Kanäle. Dementsprechend treten auch auf pathologischem Gebiete die derberen Lymphgefässe gegenüber den Venen zurück; während letztere in zahllosen Fällen durch Varicenbildung sich unbequem machen, sehen wir nur ganz ausnahmsweise Störungen durch Ectasien der grösseren Lymphgefässe resp. Lymphdrüsen eintreten; noch heute ist die Anzahl der publicirten Fälle von Lymphvarices, von Cystenbildung in grösseren Lymphgefässen und Lymphdrüsen eine relativ geringe, und auch diese gehen nicht immer aus grossen Lymphgefässen hervor.

Anders liegt die Sache auf dem Gebiete der Capillargefässe und Lymphspalten; hier bilden sich wegen des innigen Connexes zwischen Lymphspalten und Bindegewebe häufiger wichtigere pathologische Zustände aus, als bei der analogen Erkrankung des Blutgefässcapillarsystemes. Ein Theil der Fälle verläuft allerdings auch im Rahmen einer Teleangiectasie mit nachfolgender Ausbildung cavernöser und cystischer Geschwülste — ein anderer aber, und zwar der mit Bindegewebswucherung, mit Fibromatose einhergehende erzeugt ev. gewaltige bald mehr circumscripte, bald mehr diffuse Blastome, welche die Gesundheit resp. das Leben des Trägers mehr oder minder schwer schädigen können.

Jene nicht mit Fibromatose complicirte Form entwickelt sich wahrscheinlich analog einer Teleangiectasie, nur fehlt die Erhöhung der Endothelzellen augenscheinlich ganz oder es geht dieses Stadium so rasch vorüber, dass es unbemerkt bleibt; es tendiren nämlich die Lymphangiome ausnahmslos zu rascher Bildung von cavernösen resp. cystischen Räumen, was ja auch am meisten dem Charakter eines Lymphgefässes entspricht, das normaler Weise im gefüllten Zustande eine knotige rosenkranzähnliche Form hat. Durch weitere Ausbuchtung der physiologisch vorgebildeten Lakunen, wahrscheinlich auch durch Auswachsen solider Zellstränge, die sich secundär in Hohlräume umwandeln, sich ev. abschliessen u. s. w. entsteht ein ungemein zierliches Gewebe, das leb-

haft an die früher geschilderten Schleimbeutelveränderungen erinnert. Runde, ovale, ganz lang ausgezogene, mit Endothel ausgekleidete Hohlräume drängen sich zusammen, vielfach durch scharfrandige Lücken, oft durch weite Spalten mit einander in Verbindung stehend; hier sieht man zarte Leisten sich vom Boden einer Cyste erheben, dort schwingt sich in kühnem eleganten Bogen eine halbmondförmige fast durchsichtige, nur am Rande verdickte Membran durch den Hohlraum, während ringsum völlig abgeschlossene Blasen und Bläschen dem zusammen sinkenden Gewebe einen gewissen zitternden Halt geben. Betrachtet man ein solches Kunstwerk der Natur, gleich nach vollendeter Exstirpation, wenn der Träger derselben, das bleiche Kind, aus dem Operationssaal gebracht wird, so wirkt der Gegensatz um so ergreifender: gähnt doch aus den zierlichen Spalten uns das Bild des Todes entgegen, der eintreten muss, weil diese anscheinend so harmlosen Gebilde, schlimmer als ein Carcinom, alle Gewebsinterstitien durchwucherten, beim Sitze am Halse mit den Gefässen und Nerven wanderten, bis an die Schädelbasis einerseits, unter die Clavicula andererseits, den Muskeln folgten in den Mund, in die Zunge, hinter das Ohr und nach dem Nacken zu. Die Hand des Operateurs, der sich ohne genaue Kenntniss dieser trügerischen Gebilde an die Operation machte, erlahmt, wenn immer neue Stränge und Knoten auftauchen, die ihm unter den Händen verschwinden, weil der Inhalt der Cysten sich entleert, noch mehr aber erlahmt das Herz des Kindes, das dem Blutverluste, der lang dauernden Narkose nicht gewachsen ist.

Gegenüber diesen ganz schweren Fällen kommen nun zum Glück auch zahlreiche leichtere vor, in denen die weichen fluctuirenden Geschwülste mehr circumscript sind und sich ohne erhebliche Gefahr ausschälen lassen, doch dürften die ersteren zumal bei Kindern die häufigeren sein. Die meisten derartigen Geschwülste sind angeboren oder entstehen wenigstens in frühester Jugend, doch kommen sie auch im späteren Leben zur Entwickelung.

Lieblingsplatz ist der Hals, wo sie in früherer Zeit unter dem gemeinschaftlichen Namen „Hydrocele colli“ mit Blutgefässgeschwülsten, tiefen Atheromen, Cysten in aberrirten Strumen u. s. w. zusammengeworfen wurden; dann folgt wohl die Achselhöhle und die Inguinalgegend, lauter Stellen, wo ein Zusammenfluss von Lymphe stattfindet, ev. also eine vorhandene Disposition zur Lymphangiombildung das nöthige Material findet. Lymphangiome kommen aber auch an der Brust, in der Weichengegend und an den Extremitäten, dort selbst ganz in Muskelgewebe eingeschlossen, vor, wobei wir vorläufig immer die weichen nicht mit Fibromatose complicirten Formen im Auge haben; endlich sind Lymphcysten auch in den inneren Organen, der Lunge, der Niere, der Milz und besonders im Mesenterium beobachtet. Die letzteren bilden zuweilen grosse rundliche Tumoren, die gelegentlich platzen, um sich dann wieder anzufüllen. Die dem Auge zugänglichen Lymphangiome erscheinen je nach der Füllung der Cysten bald in Form von ganz schlaffen Säcken, öfter in Gestalt von pralleren fluctuirenden buckligen Geschwülsten, die nicht ausdrückbar sind; gehen

sie von Lymphgefässen der Haut selbst aus, so ist letztere unverschiebbar mit der Geschwulst verwachsen, folgt andeutungsweise den Niveaudifferenzen derselben, während über tiefer gelegene die Haut abhebbar und unverändert hinüberläuft; einzelne der letzteren sind in der Tiefe verschiebbar, die meisten nicht, doch täuscht man sich leicht in dieser Beziehung; weil die zarte Beschaffenheit der Geschwulst eine Verlagerung der einzelnen Theile derselben gegen einander gestattet, hält man sie für relativ wenig fixirt, was sich aber nachträglich als falsch herausstellt; im Gegentheile, durch Ausläufer und Stränge ist die Geschwulst oft ringsum verwachsen, schwer dem Messer zugänglich.

Ein Theil dieser Geschwülste wächst langsam und continuirlich weiter, ohne andere Störungen zu machen, als die local durch Druck auf die Umgebung bedingten, die aber bei der Weichheit der Geschwulst nicht erheblich sind, falls sie nicht gerade am Halse ihren Sitz hat; auch hier machen sie nur dann erhebliche Beschwerden, wenn beide Seiten der vorderen Halspartie ergriffen sind, was oft genug der Fall ist; einseitige Geschwülste werden bekanntlich trotz weiter Verdrängung der Trachea ziemlich gut bis zu einer gewissen Zeit ertragen.

§ 483. Diesen langsam und continuirlich wachsenden Geschwülsten stehen andere gegenüber, die sich durch schubweise auftretende entzündliche Processe auszeichnen, und zwar sind es besonders, wie es scheint, die ursprünglich schlaffen Säcke, die plötzlich unter hohem Fieber und unter starker Schwellung ihren Charakter verändern. Ohne jede Veranlassung, ohne Hautverletzung, wodurch der Eintritt eines entzündlichen Processes erklärt werden könnte, vergrössert sich der schlaffe Sack ums 5—10fache, die überliegende Haut erscheint derb infiltrirt und erysipelartig geröthet, doch ist die Grenze der Röthung nicht scharf wie bei letzterem, sondern diffus, wie sie überhaupt nicht gleichmässig stark ist. Dieser Zustand kann sehr verschieden lange dauern, mehrere Tage, aber auch 2—3 Wochen, dann lässt das Fieber allmählig nach, die Geschwulst verkleinert sich, gewöhnlich ohne zum alten Volumen zurückzukehren, sie bleibt grösser und vor allen Dingen derber. Nach einiger Zeit wiederholen sich die entzündlichen Schübe unter dem gleichen Bilde und jedes Mal restirt ein erheblich grösserer festerer Tumor. Die Neigung zu diesen Entzündungen kann im Laufe der Zeit aufhören, dann steht auch gewöhnlich das Wachsthum der Geschwulst still, in anderen Fällen bleibt sie, und mit ihr die sprungweise Vergrösserung und Verdichtung des Tumors.

Diese Fälle wurden oben als mit Fibromatose complicirt bezeichnet; hier liegt die Erklärung für weitaus die meisten circumscripten sogenannten elephantiastischen Bildungen, hierauf beruhen ohne Zweifel auch zahlreiche diffuse Elephantiasisformen, die mit Unrecht einem oft sich wiederholenden Erysipel in die Schuhe geschoben werden, wobei eine Verwechselung von Ursache und Folge stattfindet. Nicht das Erysipel ist Veranlassung der Elephantiasis, sondern letztere, die diffuse Lymphangiomatose hat erysipelähnliche Entzündungen zur Folge mit nachfolgender Verdickung der Gewebe, mit allgemeiner Fibromatose.

Alle diese elephantiastischen Bildungen kommen auch erworben vor, vielfach im Anschlusse an chronisch entzündliche Processe, die den Anstoss geben zur Lymphangiomatose mit nachfolgender Bindegewebsentwickelung. Einfache Stauung der Lymphe genügt nicht dazu, sie hat nur, wie mancher Fall von Lymphdrüsenexstirpation in inguine oder in der Axilla beweist, dauerndes weiches Oedem zur Folge, während entzündliche Processe, seien sie einfacher Natur (chronische Eczeme auf der Basis von Varices) oder tuberculöser Art in Form von ausgedehnten lupösen Erkrankungen der Haut (vergl. beifolgenden Fall von Elephantiasis der rechten oberen Extremität nach Jahre lang bestehender Hauttuberculose, Fig. 7) den Anstoss zur Elephantiasis geben. Zuweilen genügt selbst ein leichtes Trauma dazu bei vorhandener Disposition, wie beistehendes Bild demonstrirt.

18 jähriges Mädchen, das beim Fall von der Treppe einen so leichten Stoss gegen den linken Arm erhielt, dass kaum eine Sugillation auftrat. Trotzdem entwickelte sich langsam von der getroffenen Stelle aus ein derbes Oedem, was im

Fig. 8.



Laufe von $1\frac{1}{2}$ Jahren zu einer monströsen Verdickung des Armes ausartete. Pat. wurde von unvernünftigen Aerzten exarticulirt, der Sectionsbericht steht mir nicht zur Verfügung, doch ist die Diagnose nicht zweifelhaft.

Interessant sind Fälle von circumscripter Elephantiasis an den Extremitäten nach chronischen Eczemen; im Verlaufe der Lymphgefässe treten wurstförmige derbe mit grossen Gurken vergleichbare Geschwülste auf, die wenig verschiebbar sind gegen das umliegende Gewebe; bei

oberflächlichem Sitze sind sie geröthet, brechen auch gelegentlich auf, wenn die überliegende Haut inficirt wird. Sie kommen multipel vor, wachsen langsam, so dass sie erst im Laufe von Monaten die erwähnte Grösse erreichen, sind augenscheinlich sehr selten.

Alle diese elephantiastischen Bildungen gehören zu den benignen Blastomen, die dem Träger wohl mancherlei Qualen bereiten durch ihre Schwere, die resultirende Unbeholfenheit, die entzündlichen Processe auf der dilatirten und hypertrophirten Haut, die aber nur ausnahmsweise und erst nach Jahre langer Dauer den Tod des Kranken verursachen. Nicht selten hat man Gelegenheit zu bewundern, wie wenig die Arbeits- und Erwerbsfähigkeit eines Menschen leidet, der mit plumpen Extremitäten seiner täglichen Beschäftigung nachgeht.

Nicht immer folgt auf einen entzündlichen Schub eine Fibromatose; manche Lymphangiome kehren danach in den früheren weichen Zustand zurück, in dem sie dann event. längere Zeit verharren können; unter diesen Umständen kann ein derartiger Fall unüberwindliche diagnostische Schwierigkeiten machen, wofür folgendes Beispiel:

20 jähriges Mädchen erkrankte im 5. Lebensjahre angeblich nach einem Stosse gegen das rechte Bein unter hohem Fieber und starken Schmerzen an einer ungemein starken Schwellung des rechten Oberschenkels, die zuerst etwas nach oben und medianwärts von der Patella auftrat, um sich dann unter lebhafter Hautröthung weit nach oben und unten hin auszubreiten. Erst nach 6 Wochen ging die Infiltration langsam zurück, doch dauerte es Monate, ehe der Schenkel wieder normal wurde. Im 14. Jahre trat eine zweite, aber weniger starke Attaque ein, doch konnte Patientin wiederum Monate lang nicht gehen. Autoritäten auf chirurgischem Gebiete wurden zugezogen, erklärten das Leiden für eine etwas auffallende Kniegelenksentzündung, wandten Massage und Elektricität an, wodurch Patientin so weit hergestellt wurde, dass sie tanzen und weite Fusstouren machen konnte; das Knie genirte sie Jahre lang absolut nicht. Da trat im August 1889 der dritte Anfall auf mit Hitzegefühl und Unbehagen, doch waren weder das Fieber noch die Schwellung so intensiv als früher, Patientin lag 14 Tage im Bette und hinkte seitdem umher, weil eine grosse Schwäche im Beine sie am Gehen hinderte, die Schmerzen hatten bald nachgelassen.

Die Untersuchung des kräftigen Mädchens (17. Oktober 1889) ergab eine ganz leichte, von intacter verschiebbarer Haut bedeckte Prominenz nach oben und medianwärts von der Patella; dieselbe gab dem Drucke leicht nach, so dass man alsbald mit dem Finger trotz des vorliegenden M. vast. int. den Knochen berührte; es machte den Eindruck, als ob eine Gewebslücke im Muskel existire oder im unterliegenden Knochen; dieser lokale Druck wurde als sehr schmerzhaft bezeichnet. Das Kniegelenk war völlig frei beweglich; Erguss war nicht nachweisbar.

Mit Rücksicht auf Anamnese und localen Befund wurde eine alte circumscripte akute Osteomyelitis femoris als das wahrscheinlichste angenommen, obwohl eine nachweisbare Verdickung des Knochens nicht bestand; bei sehr kleinen Herden fehlt dieselbe ja auch zuweilen. Nicht wenig erstaunt war ich aber, bei der Incision ein diffuses im Vastus verbreitetes Lymphangiom vorzufinden, das aus zahlreichen grösseren und kleineren Cysten bestand; letztere waren zum Theil bis in die nächste Umgebung der Kniegelenkskapsel vorgewuchert, ohne sie zu durchbrechen. Die Wandung der Cysten war eine durchweg zarte, ihre Innenfläche mit Endothel ausgekleidet; flüssiger Inhalt fehlte vollständig. Es gelang durch handtellergrosse Excision des Vastus die ganze Geschwulst zu entfernen; der unterliegende Knochen war völlig gesund.

Dieser Befund erklärte das ganze auffallende Krankheitsbild, die wiederholten schweren entzündlichen Processe, die Mitbetheiligung des

Kniegelenkes, in dem zeitweise Wasser gewesen sein sollte; lag doch die Geschwulst so nahe an der Kapsel, dass das Gelenk ohne Zweifel mit einem serösen Ergusse auf die Entzündung im Tumor reagirt haben wird.

Ich möchte glauben, dass das Lymphangiom viel öfter vorkommt, als man gewöhnlich annimmt; ohne Zweifel werden manche Fälle nicht diagnosticirt, gelten als weiche Lipome resp. Fibrome oder als Cysten anderen Ursprungs. Wer denkt auch daran, dass, wenn eine anscheinend typische Ranula, die sich neben der Zunge vorwölbt, nicht heilen will, ein Lymphangiom dahinter steckt, das erst Wochen oder Monate später durch einen typischen entzündlichen Schub sich documentirt. Wenn in der Leistengegend eines Kindes eine kleine Geschwulst sich zeigt an der Stelle, wo Cruralhernien hervortreten, wird man das sehr auffallend finden, weil Cruralhernien bei Kindern nicht vorzukommen pflegen — die Diagnose auf Lymphangiom wird erst gemacht, wenn hohes Fieber einsetzt und die Haut sich röthet, bis dahin bleibt meist die Geschwulst „ein wunderliches Ding", und dies kann recht lange dauern, weil Entzündungen Jahr und Tag, event. ganz ausbleiben können.

4. Lymphome und Myelome.

§ 484. Der grösste Theil dieser aus Lymph- und Markzellen bestehenden Geschwülste gehört dem Gebiete der inneren Medicin an, indem es sich um eine Erkrankung der Blut bereitenden Organe handelt, die zu allgemeiner Anämie führt, oder es ist umgekehrt die durch irgend welche Ursache bedingte Anämie die Veranlassung zur Entartung jener Organe. Es sind also im Wesentlichen Allgemeinerkrankungen, die in mehr circumscripten Anschwellungen der Lymphdrüsen ihren Ausdruck finden, während im Knochenmarke der Process sich zunächst auf graurothe Verfärbung beschränkt, doch kommt es im weiteren Verlaufe zu Auftreibung der Knochen und Zerstörung derselben. Die Lymphdrüsenentartung führt zur Bildung von weichen markähnlichen Tumoren, die eine reiche Gefässentwickelung zeigen; sie bestehen aus Zellen mit ungewöhnlich grossen Kernen. Gewöhnlich erkranken zahlreiche Gruppen von Lymphdrüsen gleichzeitig, bilden zuerst deutlich circumscripte Tumoren, die aber meist allmählig mit einander verschmelzen. Ausser den verschiedenen Lymphdrüsen (Hals-, Achsel-, Inguinal- und Mesenterialdrüsen, welch letztere zu ganz extrem grossen, den ganzen Bauch ausfüllenden Tumoren entarten können) nehmen auch die Lymphfollikel der inneren Organe, besonders der Lunge, der Thymusdrüse und des Darmes an der Krankheit Theil. Neben diesen weichen Lymphomen kommen nun auch harte Formen vor, bei denen die Interstitialsubstanz zu breiten Balken sich entwickelt auf Kosten der zelligen Elemente; die Tumoren erscheinen fast weiss auf dem Durchschnitte, haben eine viel grössere Neigung zu Verwachsungen mit der Umgebung, als die weichen. Beide Arten von Lymphomen werden

auch als maligne Lymphome bezeichnet. Billroth und seine Schüler haben sich am meisten Mühe gegeben, „diese Hyperplasien der Lymphdrüsen mit unbeschränktem Wachsthum, wobei im Ganzen der Typus des Lymphdrüsengewebes eingehalten wird (v. Winiwarter)“, genauer zu beschreiben und den klinischen Verlauf der Krankheit festzustellen. Von ihnen stammen auch die vielfach mit Erfolg gekrönten Versuche, durch Injection und innere Anwendung der Solutio Fowleri das Leiden zur Heilung zu bringen; überall sind Versuche mit diesem Medicamente gemacht worden, bald hat es anscheinend gewirkt, bald nicht.

Es dürfte nicht unwahrscheinlich sein, dass diejenigen Lymphome, welche sich nach Anwendung von Solutio Fowleri verkleinern, zu den pseudoleukämischen gehören; die sogenannten malignen Lymphome sind wahrscheinlich die ersten Zeichen der Pseudoleukämie, aus der sich später ev. eine Leukämie entwickelt, wenn Patient nicht intercurrent zu Grunde geht, wie das schon bei den chronischen Entzündungen der Haut ausgeführt ist. Derartige Drüsen können Jahre lang bestehen; bald schwellen sie an, bald wieder ab, entweder spontan oder nach Anwendung von Arsenik, das Blut braucht gar nicht verändert zu sein, Leber und Milz bieten nichts Abnormes, bis schliesslich doch die Leukämie hervortritt, die Kranken rapide unter Milz- und Leberschwellung und Zunahme der weissen Blutkörperchen zu Grunde gehen.

Von den Lymphdrüsen aus entwickeln sich vielfach echte Sarcome: entweder entartet eine isolirte Drüse, wird grösser und grösser und inficirt secundär in späterer Zeit die benachbarten Drüsen, oder es erkranken gleichzeitig — und letzteres ist das häufigere — zahlreiche Drüsen an Sarcomatose, bald langsam, bald rasch sich zu grossen knolligen Geschwülsten entwickelnd — auf diese wirklichen Lymphdrüsensarcome hat die Solutio Fowleri gar keinen Einfluss, ebenso wenig irgend ein anderes Medicament. Die von den Tonsillen ausgehenden Sarcome, die in der Fossa supraclavicularis primär entstehenden, desgl. die Achseldrüsensarcome sind unendlich oft, weil jeder operative Eingriff unmöglich war, mit Arsenik ohne jeden Erfolg behandelt worden; der Wahrscheinlichkeitsschluss ist erlaubt, dass diese Tumoren einen wesentlich anderen Charakter haben, als die sog. malignen Lymphome, deren Malignität eben auf der Allgemeinerkrankung beruht. Das Gleiche dürfte für die Myelome gelten, die auch nur Theilerscheinung eines constitutionellen Leidens sind, deren Beschreibung den Lehrbüchern der inneren Medicin überlassen bleibe.

5. Lipome, Fettgeschwülste.

§. 485. Die aus Fettgewebe bestehenden Geschwülste nehmen unser Interesse in hervorragendem Maasse in Anspruch, weil ihre Localisation eine ausgesprochene Gesetzmässigkeit zeigt; dieselbe zeigt sich einmal darin, dass bestimmte Körpertheile mit Vorliebe Sitz der Lipome sind, während andere fast gar nicht daran erkranken, zweitens darin, dass vielfach ein durchaus symmetrisches Vorkommen beobachtet wird. In zweiter Linie fallen Lipome dadurch auf, dass der eine und zwar weit-

aus der grössere Theil als unscheinbare, gut abgekapselte Geschwulst auftritt, während der andere eine Anhäufung von Fett repräsentirt, welche diffus ohne jede erkennbare Grenze in die Umgebung übergeht; in dieser Beziehung haben sie also Aehnlichkeit mit Fibromen.

Der histologische Aufbau einer Fettgeschwulst ist der denkbar einfachste; sie besteht aus einer Anhäufung von Fettzellen, die sich in nichts von normalen unterscheiden, höchstens dass ihre Grösse die der physiologischen vielfach überwiegt, doch kommen auch sehr kleinzellige Lipome vor. Ihre Form wechselt etwas, je nachdem der Tumor abgekapselt oder diffus ist; im ersteren Falle haben wir meist bucklige oder mit Ausläufern versehene Geschwülste vor uns, im letzteren mehr gleichmässige Auftreibungen, doch kommen auch ganz glatte, abgekapselte Lipome vor, z. B. unter der Galea; die bucklige Form entsteht dadurch, dass die einzelnen Fettlappen und -Läppchen durch Bindegewebssepta geschieden sind, in denen die Gefässe verlaufen; am deutlichsten sichtbar sind diese Buckel bei subcutanen Lipomen, weil die Septa von der subcutanen Fascie durch die Geschwulst hindurch zur Cutis ziehen; bei tiefer gelegenen sieht man sie erst deutlich, wenn die Geschwulst frei gelegt ist.

Lipome kommen angeboren vor, aber relativ selten; die angeborenen sind meist diffus und von sehr unregelmässiger Form, zuweilen complicirt mit anderen Anomalien, mit Riesenwuchs oder mit Teratomen, wobei das Fettgewebe dislocirt werden und an abnormer Stelle, z. B. im Rückenmarke, weiter wuchern kann. Für gewöhnlich entwickeln sich Lipome nach der Geburt und zwar öfter in der zweiten Hälfte des Lebens, als in der ersten, wie es scheint.

Ausgangspunkt ist fast immer vorhandenes Fettgewebe, nur sehr selten sind Lipome heterolog (pia mater). Bei der mächtigen Ausbreitung des subcutanen Fettgewebes ist es ganz natürlich, dass letzteres die Hauptquelle für die Lipombildung ist, dann folgt das subseröse, das intermusculäre; dagegen wird das Fettgewebe in der Umgebung der grossen Drüsen relativ selten zum Ausgangspunkte eines Lipomes, was einigermaassen Wunder nimmt. Die vom subcutanen Fettgewebe ausgehenden vertheilen sich nun in der Weise, dass Hals und Nacken am häufigsten leiden; weiter finden sie sich häufiger an der hinteren Fläche des Rumpfes vom Nacken herab bis zum Gesässe, als an der vorderen Fläche desselben. Die unteren Gliedmaassen zeigen eine geringere Anlage als die oberen, die im Bereiche der Schultern fast ebenso viel Lipome aufweisen, als der Nacken; doch ist an sämmtlichen Gliedmaassen die Ausbreitungsweise dieselbe, indem sich von der Schulter resp. vom Gesässe beginnend in der Richtung nach abwärts die Neigung zur Lipombildung stetig vermindert, um an der Hohlhand, besonders auffallend jedoch an der Fusssohle die niedrigste Stufe zu erreichen.

Für diese Ausbreitungsweise, die sowohl für solitäre, als multiple, endlich auch für diffuse Lipome gilt, macht Grosch, auf dessen eingehende Arbeit wir verweisen, das Dichtigkeitsverhältniss der in den einzelnen Körperflächen sehr verschieden vertretenen Talg- und Schweissdrüsen verantwortlich; „die Dichtigkeit der Ges

eruption steht in einem umgekehrten Verhältnisse zur Dichtigkeit der Talg- und Schweissdrüsen." Letztere nämlich dienen beide der Fettabsonderung (Meissner), führen also das ihnen durch das Blut zugehende Fett nach aussen ab, während es in den drüsenfreien Theilen eher stagnirt; dort häuft es sich auch bei allgemeiner Fettsucht am meisten an. „Nun unterscheiden sich zwar Fettsucht und Lipombildung nach der formalen Seite hin merklich von einander, ihrem Wesen nach sind sie aber ganz identisch; eine Reihe von Lipomen können wir einfach als Theilerscheinung der allgemeinen Polysarcie betrachten, auf deren Boden sie sich entwickeln."

Wie alle Theorien über Geschwulstbildung, so ist auch diese, in ihrem letzten Theile uralte, zwar besser als die Cohnheim'sche, aber doch noch nicht ausreichend, da sie immer nur die Polysarcie erklären könnte, nicht die Bildung circumscripter Geschwülste, die bei mageren Personen zwar seltener vorkommen als bei fetten, aber immerhin noch oft genug bei jenen beobachtet werden.

Wo die Haut fest mit der unterliegenden Fascie verwachsen ist (Schädel, Hohlhand), liegen die Lipome subfascial, weil dort erst grössere Fettlager vorhanden sind; die kleinen, zwischen Haut und Fascie liegenden Fettträubchen entarten dort fast niemals zu Lipomen.

Circumscripte subseröse Fettgeschwülste entwickeln sich vorwiegend vom Unterhautfettgewebe des Peritoneums aus, während unter der Pleura und dem Pericardium das Fett gewöhnlich flächenhaft vertheilt ist. Subseröse Lipome des parietalen Peritoneums erreichen meist nur eine geringe Grösse; sie haben in ausgesprochener Weise die Neigung, sich an schwachen Stellen der Bauchwand zu entwickeln und dort nach aussen zu wandern, wobei sie das Peritoneum hinter sich herziehen und Anlass zur Bildung von Brüchen geben (Hernia cruralis, obturatoria et lineae albae). Unter dem visceralen Blatte des Peritoneums entstehende Lipome stülpen, falls sie im subserösen Gewebe von Magen und Darm sitzen, nicht selten die Schleimhaut vor sich her und erscheinen als Polypen im Innern des Darmes; sie können faustgross werden und zu Invaginationen Anlass geben; in anderen Fällen entwickeln sie sich nach aussen und bewirken dadurch ev. Knickungen des Darmrohres. Gewaltige Dimensionen erreichen zuweilen die vom Fettgewebe des Mesenteriums ausgehenden Lipome, so dass die ganze Bauchhöhle von den bis zu 60 Pfund schweren Geschwülsten ausgefüllt wird.

Intermusculäre Lipome sind schon seltener, kommen auch mit Vorliebe im Nacken und an den seitlichen Partien des Halses vor, doch trifft man sie auch an den Extremitäten, wo sie vielfach von dem Fettgewebe ausgehen, das Nerven und Gefässe begleitet; sie machen dort zuweilen Schmerzen durch Druck auf die ersteren.

In der Mamma entwickeln sich selten circumscripte Lipome, öfter kommt allgemeine Polysarcie des die Mamma umgebenden Fettgewebes vor, wodurch 20—30 Pfund schwere Ansammlungen von Fett entstehen können. Ausnahmsweise sind auch an der Zungenbasis Lipome beobachtet worden; ich habe noch kürzlich ein geradezu riesenhaftes Exemplar von dort exstirpirt, das als sehr weiche gelappte Geschwulst den Rachen weit ausgedehnt hatte und Anlass zu heftigen, besonders nächtlichen Dyspnoeanfällen gab, so dass Patientin nur in bestimmten

Stellungen schlafen konnte; trotzdem hatte sie circa 15 Jahre diesen Zustand ertragen, ehe sie sich operiren liess.

Wie schon bei den Gelenkkrankheiten erwähnt wurde, ist die lipomatöse Entartung von Gelenkzotten nichts Seltenes, dazu kommen noch circumscripte Lipome vor, die sich entweder nach Art der subserösen in's Gelenk hineinschieben oder durch Verletzung abgelöste Theile des subsynovialen Fettgewebes sind, das nachträglich selbstständig weiter wuchert. Auch in Sehnenscheiden kommt es gelegentlich zu lipomatöser Entartung von Zotten, welche ein Hygrom austapezieren, doch sind auch selbstständige, vom Mesotenon ausgehende Geschwülste dort vereinzelt gesehen (Sprengel, Haeckel).

Sowohl subcutane als intermusculäre und tendinöse Lipome treten hier und da multipel und oft gleichzeitig symmetrisch auf, zuweilen sieht man bei demselben Individuum subcutane und intermusculäre Geschwülste bis in's kleinste Detail symmetrisch vertheilt. Man hat nervöse Störungen centralen Ursprunges als Ursache angeschuldigt (Grosch nimmt sie auch für seine Talgsecretionstheorie in Anspruch, so, dass die Hautdrüsen in ihrer Thätigkeit durch nervöse Einflüsse centralen Ursprunges alterirt werden), indessen haben wir die gleiche räthselhafte Erscheinung auch bei veritabelen Infectionskrankheiten, der Tuberculose der Phalangen, Lymphdrüsen u. s. w., ohne dass wir sie zu erklären vermöchten. Dass trophoneurotische Störungen gelegentlich zur Lipombildung Anlass geben können, soll damit nicht geleugnet werden. Bei der diffusen Lipombildung wird mit mehr oder weniger Recht der Alkoholismus als Ursache angeschuldigt.

Das Wachsthum der Lipome ist im Allgemeinen ein langsames, manche stehen Jahre und Jahrzehnte lang still, nachdem sie eine bestimmte Grösse erreicht haben; dies gilt besonders für subcutane resp. subfasciale, noch mehr für subseröse Lipome; letztere haben deshalb vielfach den eigentlichen Charakter einer Neubildung nicht. Manche subcutane Lipome beginnen rasch zu wachsen, nachdem sie Jahre lang die gleiche Grösse bewahrten. Im Allgemeinen thun sie als gutartige Geschwülste dem Träger wenig Schaden, falls sie nicht wichtige Organe (Darm, Zunge, Hals) bedrängen; diffuse Lipomatosis colli et nuchae hat schon schwere Dyspnoe verursacht (Madelung), die nur durch Excision von Keilen zu beseitigen war.

Nach Exstirpation circumscripter durch eine dünne Bindegewebskapsel abgegrenzter Lipome sind Recidive selten, kommen aber vor in gleicher Gestalt oder als Fibrolipome, die durch feste Verlöthung und rasches Wachsthum als Sarcome imponiren können. Diffuse Lipome recidiviren öfter, wahrscheinlich, weil bei der Operation einzelne Theile zurückbleiben, da die Grenzen der Geschwulst schwer zu erkennen sind. Die Entfernung ganz grosser Lipome — es werden auf einsamem Dorfe auch heute noch colossale Exemplare grossgezogen — bringt wegen der Grösse der Wundhöhle, der Retention von oft ölartigem Secrete eine gewisse Gefahr mit sich, die nur durch sehr ausgiebige Drainage beseitigt werden kann.

§ 486. Umwandlungen in andere Geschwulstformen sind sehr selten, wohl aber kommen primär Mischgeschwülste von Lipom mit Myxom vor, die einen sehr bedenklichen Charakter haben. Diese Myxolipome entwickeln sich mit Vorliebe an der Hinterfläche des Oberschenkels zwischen den Flexoren in Umgebung des Nervus ischiadicus, doch sind sie auch am Schienbeine und am Fusse, in der Fossa canina und im Mesenterium beobachtet worden.

Die Autoren sind nicht darüber einig, ob hier verfettete Myome oder myxomatös entartete Lipome vorliegen; da auch die Metastasen aus Zellen bestehen, die dichtgedrängte Fetttropfen enthalten, so dürfte das letztere das wahrscheinlichere sein.

Häufiger sind Combinationen mit fibrösem Gewebe, wodurch entweder weiche z. Th. lappige Geschwülste entstehen oder harte; bei letzteren überwiegt das Bindegewebe unter Bildung eines gleichmässig weissen Stromas so erheblich, dass die Geschwulst ein speckartiges Aussehen bekommt (Lipoma durum, Steatom; *τὸ στέαρ* = Talg). Gelegentlich kommt auch eine starke Gefässentwickelung in einem Lipome zu Stande, wodurch teleangiectische resp. cavernöse Formen entstehen. Als Rarität beschrieb Beck eine 55 Pfund schwere Geschwulst im Femur, die er als eine Combination von Lipom mit Osteom bezeichnete; auch Knorpelbildung wurde in einem Lipome beobachtet.

Ein schon etwas entfernterer Verwandter des Lipoms ist das Xanthom oder Xantholipom, eine Neubildung, die gewöhnlich in Gestalt gelblicher Flecken zuerst am Auge resp. am Augenlide und dessen Umgebung auftritt, um sich später auf den ganzen Körper auszubreiten, während das umgekehrte selten ist. Auf der Körperoberfläche erscheinen vielfach symmetrisch zunächst gelbe Flecken, dann aber grössere Knoten, selbst faustgrosse gelblich gefärbte Tumoren, und zwar sind diejenigen Hautstellen praedisponirt, welche leichtem Drucke ausgesetzt sind (Knöchel, Achillessehne, Tuber ischii); ebenso scheint der Pigmentgehalt gewisser Partien (Kniekehle, Augenlider) von Einfluss auf die Entwickelung des Leidens zu sein; die Neubildung geht ohne scharfe Grenzen in die Umgebung über, verwächst mit Sehnen, Periost und Fascien in der allerintensivsten Weise. Zuweilen schreitet der immer auf Jahre sich erstreckende Process auch auf die internen Organe fort, gelbe Flecke finden sich auf der Schleimhaut des Respirationsapparates, in den Arterien, deren Lumen durch die Wucherung zuweilen völlig geschlossen wird; Verlegung der Coronararterien hat schon den Tod herbeigeführt.

Histologisch bestehen Xanthomflecke aus einer Anhäufung grosser, platter Zellen, welche in einer grob netzartigen Grundsubstanz zahlreiche Fetttropfen von verschiedener Grösse eingelagert enthalten; dazu kommen grobkörnige, gelbliche Massen, welche nach Auflösung des Fettes zurückbleiben. Die Kerne sind schon in den kleinsten Zellen, welche der Form nach Bindegewebskörperchen entsprechen, von bedeutender Grösse, oft mehrfach vorhanden, oval, ziemlich hell, mit wenig Chromatinkörnern, oft von einer hellen Zone umgeben, die sie von dem netzartigen Protoplasma trennt. In den grösseren riesenzellenartigen Bildungen liegen sie entweder unregelmässig zerstreut oder kreisförmig angeordnet um eine homogene, mit Indulin stark färbbare Masse (Touton). Es liegen diese Zellen in Haufen zusammin zwischen den auseinandergedrängten, sonst unveränderten Bindegewebsbündeln, entweder in Lymphspalten oder in der Scheide von Gefässen, die dann

oft comprimirt sind; besonders dicht liegen diese Zellmassen auch in der bindegewebigen Scheide der Haarbälge, auch scheinen sie die Ausführungsgänge der Talgdrüsen zu comprimiren. Ueber die Genese der Xanthomzellen sind verschiedene Ansichten aufgestellt; einzelne Beobachter leiten sie von Talgdrüsenzellen ab, andere von Endothelien, die meisten betrachten das Xanthom als eine Neubildung, die aus gewucherten Bindegewebszellen mit massenhafter Fetteinlagerung besteht. Waldeyer betrachtet die Persistenz der sog. Plasmazellen als Ursache des Xanthoms; diese Plasma- oder Fettbildungszellen, welche sich durch ihre rundliche Form, beträchtliche Grösse, ihren kleinen Kern und grossen Reichthum an grobkörnigem Protoplasma von den Bindegewebskörperchen auszeichnen und durch Aufnahme von Fettplasmapartikelchen die Bildung von Fettzellen herbeiführen, finden sich ausser im embryonalen Gewebe auch in späterer Periode namentlich zahlreich an den Praedilectionsstellen des Xanthelasma, speciell in der Haut der Augenlider; ein Wiedererwachen der Fähigkeit, sich mit Fetttröpfchen zu füllen, ohne wirkliche Fettzellen zu werden, führt zur Bildung des Xanthoms.

Das Leiden ist vielfach Familienkrankheit, wird ererbt, zieht sich durch Generationen fort; es ist nicht bloss hereditär, sondern zuweilen sogar congenital. Im späteren Leben auftretende Erkrankungen sollen mit Leberleiden in Verbindung stehen; nach Bericht der zur Prüfung des Xanthoms eingesetzten englischen Commission sollen $^4/_5$ der Fälle von Xanthoma multiplex, die nach der Pubertät auftreten, mit chronischem Icterus verbunden gewesen sein; auch Arthritis und Diabetes sind als Ursache angeschuldigt, ohne dass der Zusammenhang bewiesen wäre. Das Leiden ist unheilbar; interne Mittel haben nichts geleistet, eben so wenig Erfolg zeigten operative Eingriffe (Pönsgen, Ehrmann), die Neubildung lässt sich nicht rein exstirpiren, wenn man nicht die ganze Umgebung event. also Sehnen und Knochen mitnimmt; die Multiplicität des auch bei weiterer Entwickelung vielfach symmetrisch auftretenden Processes verbietet auch blutige Eingriffe, zumal das Recidiv der Operation auf dem Fusse zu folgen pflegt.

6. Myxome (Schleimgewebs- oder Gallertgeschwülste)*).

§ 487. Schleim- und Fettgewebe stehen histologisch einander sehr nahe; letzteres tritt an die Stelle des ersteren, nachdem die embryonale Periode vorüber ist, während der umgekehrte Process vielfach im höheren Alter stattfindet, besonders im Knochenmarke. Fett und Schleim sind Producte von Zellthätigkeit (Lipo- und Mykoblasten), die Form der Mykoblasten ändert sich je nach dem Charakter des Productes und je nach der Entwickelung einer faserigen Grundsubstanz.

Physiologisches, aus der Fötalzeit her persistirendes Schleimgewebe bildet den Glaskörper; derselbe ist fast ganz flüssig, dementsprechend sind die wenigen darin vorkommenden Zellen rund. Sobald mehr faserige Zwischensubstanz gebildet, mehr Mucin ausgeschieden wird, nehmen die Mykoblasten bald Spindel-, bald Sternform an, erscheinen in letzterem Falle gewöhnlich mit vielen Ausläufern versehen; der Kern ist gross und füllt fast gänzlich den centralen Theil der Zelle aus.

Derartige Zellen sind nun eingebettet bald in fast farblose helle

---

*) Synonyma: Collenema, Colloid, Tumor mucosus.

Gallertmassen, die sich nur durch ihren Zusammenhalt von wirklichen Flüssigkeiten unterscheiden (Myxoma hyalinum), oder die Geschwulst hat auf dem Durchschnitte ein mattweisses Aussehen, bedingt durch Auftreten von vielen Zellen (Myxoma medullare) oder das interstitielle Bindegewebe ist stärker entwickelt (Myxoma fibrosum). Gelbfleckig wird die Geschwulst, wenn Fettgewebe darin auftritt (Myxoma lipomatodes). Dadurch, dass die Grundsubstanz sich verdichtet und die Zellen nach Art der Knorpelzellen sich einkapseln, entsteht das Myxoma cartilagineum; erweicht umgekehrt die Grundsubstanz, so bilden sich cystische Myxome; endlich gerathen die Blutgefässe gelegentlich in Wucherung, so dass angiomatöse Formen entstehen.

Die mikroskopische Untersuchung eines einfachen Falles ergiebt, dass alle Interstitien zwischen den Fasern und Zellen mit amorphen Massen ausgefüllt sind, die aber sich verschieden gegenüber Farbstoffen verhalten; ein Theil derselben färbt sich gar nicht, andere nehmen die Farbstoffe wenig, noch andere stark an, letztere sind homogen, erstere körnig. Wahrscheinlich haben wir es mit verschiedenen Stadien der Mucinbildung zu thun, das sich überall, aber in sehr verschiedenen Mengen, in diesen Geschwülsten als klebriger Saft nachweisen lässt.

Dasselbe gerinnt auf Zusatz von Alcohol in Form von Fäden oder Membranen; oft entsteht dadurch ein Netzwerk, welches am meisten einem Fibrinnetze gleicht. Auch organische Säuren bringen diese Gerinnung hervor, und zwar löst sich das Netz nicht im Ueberschusse dieser Säuren, während Mineralsäuren in geringer Menge die characteristische Fällung erzeugen, jedoch bei reichlichem Zusatze dieselbe wieder lösen.

Myxome entwickeln sich mit Vorliebe an Stellen, wo embryonales Bindegewebe persistirt oder physiologisch Schleim producirt wird, doch kann auch jedes beliebige Bindegewebe den Ausgangspunkt abgeben, da es ja in jedem Augenblicke wieder in die embryonale Form zurückkehren kann. Demnach sehen wir Myxome auftreten in Chorionzotten (Trauben- und Blasenmole) und am Nabel, ferner in Drüsen, die viel Schleim produciren (Nasenhöhle, Darm), oft genug auch in Speicheldrüsen, Mamma, Hoden und Samenstrang. Die colloide Entartung der Schilddrüse gehört im Allgemeinen nicht hierher, doch ist das oben über Metastasenbildung von Kröpfen Gesagte zu berücksichtigen; ausserdem kommen myxomatöse Adenome in der Schilddrüse vor (W. Müller). Relativ häufig sind Myxome am centralen und peripheren Nervenapparate beobachtet worden; sie gehen von der Arachnoidea, den Gefässplexus resp. der Gehirnsubstanz selbst aus, an peripheren Nerven vom Perineurium, so dass sie zu den sog. falschen Neuromen gehören. Trotzdem dass eine gewisse Beziehung zum Knochenmarke besteht, das ja oft genug schleimig degenerirt, sind Myxome im Knochen selten, häufiger noch im Unterhautzellgewebe und an Sehnenscheiden. Subcutane Myxome kommen besonders am Oberschenkel, am Gesässe, den grossen Schamlippen, an Hals und Wange und im Fettgewebe der Augenhöhle zur Entwicklung. Mehrfach sind sie im sub- und retroperitonealen Bindegewebe beobachtet worden.

Wie Lipome und Fibrome haben sie theilweise gar keine oder nur geringe Tendenz zum Wachsthum (Nasen- und Uteruspolypen), doch ist dies bei weitem der kleinste, zu den Adenomen hinneigende Theil, dessen myxomatöse Beschaffenheit mehr auf eine Aufquellung des

Bindegewebes hinausläuft, bedingt durch ungünstige Abflussverhältnisse in der gestielten Geschwulst. Das Myxom im strengen Sinne ist gewöhnlich eine unerbittlich weiter wachsende Geschwulst, die sich durch eine verhältnissmässig grosse locale Recidivfähigkeit auszeichnet. Myxome können eine gewaltige Grösse erreichen, wobei sie vielfach einen lappigen Bau zeigen, wie die Lipome; bei ihrer Betastung empfindet man noch ausgesprochener das Gefühl der elastischen Fluctuation, als dies bei den Lipomen der Fall ist. Subcutan gelegene Geschwülste haben Neigung, oberflächlich zu zerfallen und zu verjauchen, tiefe besonders retroperitoneale entwickeln sich zu ganz kolossalen Geschwülsten, die aber auffallend lange ziemlich gut ertragen werden. (Ein Kranker war 4 Jahre nach einem Probeschnitte auf ein grosses Myxom des Abdomens noch am Leben.)

Im Allgemeinen gelten Myxome als gutartige Geschwülste, doch erleidet die Regel hier ganz besonders viele Ausnahmen. Ganz abgesehen von der Ausbreitung auf weite Gebiete, an den Nerven entlang, von ihrer localen Recidivfähigkeit, ihrem Uebergange in Myxosarkom sind Fälle beobachtet worden, in denen die allerausgedehntesten Metastasen auftraten, so dass die Prognose mit grosser Vorsicht zu stellen ist.

7. Chondrome und Osteome (Knorpel- und Knochengeschwülste).

§ 488. Wie Lipome, Myxome, Fibrome bald in Form von einfachen Hypertrophien erscheinen, die nach einiger Zeit aufhören zu wachsen (subseröse Lipome, Nasenpolypen, weiche Warzen), bald als echte Geschwülste mit der Tendenz zur steten Vergrösserung, so auch die Chondrome und Osteome; doch tritt uns bei der einfachen Hypertrophie des Knorpel- und Knochengewebes schon eine gewisse Complication entgegen, die darauf beruht, dass sich auch auf pathologischem Gebiete die Eigenthümlichkeit des Knorpelgewebes geltend macht, das Knochenwachsthum einzuleiten; ein grosser Theil der Knorpel- und Knochengeschwülste im weiteren Sinne repräsentirt nichts weiter als abnorme Wachsthumsvorgänge, welche gewöhnlich aufhören, wenn das übrige Skeletwachsthum sein Ende erreicht hat (Exostosis cartilaginea). Diesen also mehr physiologischen Neubildungen stehen die echten Blastome gegenüber, deren Repräsentanten aber auf dem Gebiete der reinen Knochengeschwülste weder zahlreich noch bösartig sind, während Enchondrome nur dann einigermassen harmlos sind, wenn ihre Substanz in toto aus reinem ausschliesslich zu Knochenbildung neigendem Knorpel besteht. In der Mehrzahl der Fälle verändert sich entweder die Knorpelgrundsubstanz, aber nicht in der Richtung der Knochenbildung, sondern in unproductiver Weise (Erweichung), oder die Enchondrome treten sofort als Mischgeschwülste (Chondrosarcome, Chondrocarcinome) von höchst maligner Natur auf. Unter der Bezeichnung Chondrom werden also in einer sehr verwirrenden Weise Neubildungen zusammengefasst, die dem physiologischen Wachsthume nahe stehen und solche, deren Entwickelung mit normalen

Wachsthumsvorgängen gar nichts zu thun hat, die reine Pseudoplasmen sind.

Wir sind der Ansicht, dass beide in der Darstellung geschieden werden müssen. Weil aber mit der physiologischen Hyperplasie des Knorpels immer Knochenproduction verbunden ist, sind auf diesem Gebiete Knorpel- und Knochengeschwülste gar nicht zu trennen; ihnen stehen einerseits die oben skizzirten mehr oder weniger malignen Enchondrome gegenüber, andererseits die wenigen aus Bindegewebe und Periost hervorgehenden Knochengeschwülste, die z. Th. schon bei den entzündlichen Processen (Exostosen), bei der sogenannten Myositis ossificans, bei Reit- und Exercirknochen erörtert sind.

a) Abnorme Wachsthumsvorgänge an Knorpel und Knochen mit Tendenz zur Geschwulstbildung.

Dieselben spielen sich, weil das Längenwachsthum der Knochen auf Ersatz des Epiphysenknorpels durch Knochen beruht, wesentlich in nächster Nähe der Epiphysenlinie ab; dieses epiphysäre Wachsthum ist ein relativ complicirter Vorgang gegenüber der durch Periostleistung bewirkten Vergrösserung in querer Richtung, so dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn dort Störungen eintreten, hier nicht. Diese Störung äussert sich darin, dass entweder an einzelnen oder an vielen Knochen gleichzeitig in nächster Nähe der Epiphysenlinie Auswüchse entstehen, die unzweifelhaft auf abnorme Wucherungsvorgänge am Epiphysenknorpel zurückzuführen sind. Weil der grössere Theil der Schädelbasis ebenfalls aus einer knorpeligen Anlage hervorgeht, ist es erklärlich, dass auch an dieser Stelle Knochengeschwülste vorkommen, die primär aus einer Knorpelzellenwucherung sich entwickeln. Diese Knorpelreste führen dort zur Bildung der typischen Exostosis cartilagineae, hier zum Aufbau der sog. elfenbeinernen Osteome, zweier durchaus charakteristischer Gebilde, die sich beide in jugendlichem Alter entwickeln.

Die Exostosis cartilaginea ist von Virchow zuerst als typische von den übrigen Exostosen und Osteophyten zu trennende Geschwulst erkannt worden; man findet sie fast immer in unmittelbarer Nähe der Epiphysenknorpel und zwar zumeist an denjenigen Knochenenden, welche am raschesten wachsen (unteres Ende des Femur, oberes der Tibia und des Humerus). Sie bilden circumscripte bald rundliche bald hakenförmig (in der Richtung der Diaphyse) gekrümmte Auswüchse, die bald mit breitem, bald mit schmalem Stiele dem Knochen aufsitzen. Die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus spongiösem Knochen, mit rothem oder gelbem Marke gefüllt; überzogen ist sie von einer Knorpelschicht, die bald sehr dünn, bald aber auch mehrere Millimeter dick ist; dieselbe verhält sich histologisch genau wie ein Gelenkknorpel. Zuweilen ist die Geschwulst, welche gewöhnlich die Grösse einer Hasel- oder Wallnuss hat, aber auch die einer Männerfaust erreichen kann, umgeben von einer Art von Kapsel, die eine synoviaartige Flüssigkeit, ausnahmsweise auch lose Knorpelstücke enthält; ihre Innenwand ist mit demselben Endothel ausgekleidet, was in Schleimbeuteln und Gelenken vorkommt.

Der grössere Theil dieser Exostosen wächst im Laufe der Zeit scheinbar in der Richtung nach der Diaphyse zu, in Wirklichkeit verschiebt sich ihre Insertionsstelle nur dadurch, dass die normale Epiphyse weiter wächst, wodurch die Exostose entsprechend weiter von der Gelenklinie abrückt. Ausnahmsweise folgt sie aber auch der wachsenden Epiphyse, legt sich event. breit derselben an, wodurch sie einen Theil der Gelenkmembran vor sich hertreibt. Endlich kommt noch eine gleichzeitige Verwachsung mit Dia- und Epiphyse vor; der Epiphysenknorpel wird überbrückt durch Knochensubstanz, in seiner Productionsfähigkeit gehindert, so dass Verkürzung des betreffenden Knochens resultirt.

Dass diese Exostosen von der Epiphysenlinie ausgehen, lässt sich an den weit an der Diaphyse emporgewachsenen nicht mehr nachweisen; wohl aber sieht man beim Sitze in nächster Nähe derselben, dass sich der Epiphysenknorpel rechtwinklig umbiegt und, die Basis der Geschwulst durchsetzend, letztere, beim Sitze an der Diaphyse, von derselben trennt, was ich noch kürzlich an einer Exostose des oberen inneren Tibiaendes nachweisen konnte.

Wir haben also eine vollständige zweite Epiphyse vor uns: an der Basis den Epiphysenknorpel, dann den spongiösen Knochen, endlich den aufliegenden Gelenkknorpel, der seinerseits sich ebenso viel am Wachsthum der Geschwulst betheiligt, als jeder Gelenkknorpel am Wachsthum der Epiphyse; die Hauptleistung fällt dem intermediären Epiphysenknorpel zu. Die umgebende Bindegewebskapsel wird nur in den seltensten Fällen zu einem wirklichen Sacke ausgebildet (Exostosis bursata); sie hat die Bedeutung eines Schleimbeutels, wie er sich auf allen stärker prominirenden Knochenvorsprüngen bildet, wenn vielfache reibende Bewegungen erfolgen; für gewöhnlich umhüllt mehr weniger weitmaschiges Bindegewebe derartige Exostosen.

Ausnahmsweise scheinen auch Exostosen vom Gelenkknorpel selbst auszugehen; in diesen noch nicht ganz sicher gestellten Fällen besteht eine Communication zwischen Bursa exostoseos und Gelenk, während für gewöhnlich die Exostose völlig extraarticulär liegt.

Die geschilderten Exostosen kommen gewöhnlich isolirt in der Pubertätszeit zur Entwickelung; meist bedarf es keines besonderen Anlasses, eines Traumas etc. dazu, doch mag letzteres gelegentlich den Anstoss geben. Sie finden sich an den oben erwähnten Röhrenknochen mit Vorliebe, doch hört wahrscheinlich auch die bekannte Exostosis subungualis hallucis hierher, die sich ebenfalls im jugendlichen Alter entwickelnd vielfach auf Druck durch den Nagel zurückgeführt wird. Bei ihrer typischen Form, dem seitlichen Auswachsen aus der Phalanx, bei ihrem bald stärkeren, bald geringeren Knorpelüberzuge hat sie sehr viel Aehnlichkeit mit einer Exostosis cartilaginea en miniature; Nageldruck vorausgesetzt, müsste sie auch wohl öfter sich bilden, als dies der Fall ist.

Die geschilderte isolirt auftretende Exostose kommt nun gelegentlich auch multipel vor, und zwar giebt es Individuen, die an jeder Epiphysenlinie nicht bloss der langen, sondern auch der platten und kurzen Knochen, an der Scapula, am Becken u. s. w. bis zu faustgrosse Exostosen haben, so dass sie im höchsten Grade entstellt

Derartige Abnormitäten sind meist Familienkrankheiten, die sich vom Vater und Mutter, oder auch von weiteren Anverwandten auf die Nachkommen vererben.

Weit seltener als die Exostosis cartilaginea ist das Osteom der Schädelbasis, das sich mit Vorliebe vom Siebbeine aus entwickelt und von dort in die benachbarten Höhlen fortwuchert. Es sind meist rundliche elfenbeinartige Tumoren, deren Stiel aber den Bau spongiösen Knochengewebes zeigt, falls er noch vorhanden ist. Sie haben nämlich zum Theil die Eigenthümlichkeit, sich völlig von ihrem Mutterboden zu trennen und als sog. todte Osteome in der Stirn- und Nasenhöhle liegen zu bleiben.

§ 489. b) Das eigentliche Chondrom resp. Enchondrom tritt in Form ein- oder mehrfacher meist umschriebener Geschwülste auf, die sich im groben Aussehen und in ihrer Consistenz sehr verschieden verhalten können. Es kommen alle Zwischenstufen vor, von ausserordentlich weichen, fast schleimigen, bis zu fest elastischen, selbst knochenharten Tumoren; zuweilen bieten sie in ihren einzelnen Abschnitten die verschiedensten Consistenzverhältnisse dar. Manche Chondrome zeigen das bläuliche Aussehen hyalinen Knorpels, in anderen Fällen macht die Geschwulst makroskopisch den Eindruck eines weicheren oder festeren Fibromes. Diese Differenzen sind dadurch bedingt, dass alle verschiedenen Arten von Knorpel in der Geschwulst vertreten sein können, weiter durch den wechselnden Reichthum an Bindegewebe und Gefässen.

Der Knorpel der Enchondrome gleicht nur selten dem normalen; die Menge der Knorpelzellen ist bald so gross, dass fast gar keine Grundsubstanz vorhanden ist und die Zellen sich gegenseitig abplatten, bald sind sie wieder ausserordentlich spärlich vorhanden. Zuweilen sind die Zellen sehr gross, mit mehrfachen Kernen versehen, ihre Kapsel ist doppelt, wie im physiologischen Knorpel, oder es sind mehrfache concentrische Kapseln vorhanden, an anderen Stellen sind die Zellen dürftig entwickelt, ihre Form ist oval oder spindelförmig, die Kapsel ist undeutlich oder fehlt gänzlich. Zuweilen kommen Geschwülste vor, welche ausschliesslich oder an bestimmten Stellen sternförmige, mit ihren Ausläufern zusammenhängende Zellen enthalten, wodurch die Uebereinstimmung mit Schleimgewebe sehr gross wird (Enchondroma myxomatodes). Die Grundsubstanz zeigt ihrerseits die den einzelnen Knorpelarten entsprechende Beschaffenheit; sie ist also bald gleichmässig hyalin, bald treten in ihr feine Fasern auf, selbst elastische kommen vor, die bald in derselben Richtung verlaufen, bald sich netzartig verflechten.

Die Mannigfaltigkeit der Chondrome wird noch durch den Eintritt gewisser Metamorphosen vermehrt. Am häufigsten kommt schleimige Entartung der Grundsubstanz vor, während die Zellen gewöhnlich fettig degeneriren; die Erweichung kann so weit gehen, dass die Geschwulst eine cystenartige Beschaffenheit annimmt. Eine zweite sehr häufige Metamorphose ist die Verkalkung; sie kann partiell bleiben oder die ganze Geschwulst betreffen, bald die Grundsubstanz, bald die Zellen allein, endlich beide gleichzeitig verändern. Zuweilen kommt es zur Verknöcherung, wodurch ganz regelmässig gebildeter spongiöser Knochen entstehen kann, selbst ganz compacter.

Um das Bild der Enchondrome noch vielseitiger zu gestalten, nehmen nicht selten, besonders in den von Weichtheilen ausgehenden

Geschwülsten, andere Neubildungen an dem Aufbau derselben Theil; es entstehen Mischgeschwülste durch Combination mit Rund- und Spindelzellensarcomen resp. mit Carcinomen.

Auch die chemische Beschaffenheit der Grundsubstanz des Chondroms ist keineswegs eine gleichartige; die meisten geben beim Kochen Chondrin, doch ist selbst in einer Parotisgeschwulst Leim gefunden worden; Virchow wies in einem gallertigen Chondrom der Scapula eine eiweissartige Grundsubstanz nach, die kein Chondrin gab, aber durch Erweichung in Schleim überging.

Ausgangspunkt der Chondrome ist in den meisten Fällen vorhandener Knorpel oder Knochen resp. Periost. So lange der Epiphysenknorpel existirt, besteht die Gefahr der besonders im jugendlichen Alter vorkommenden Erkrankung. Auch nach vollendetem Wachsthum bleiben nicht selten Reste des Epiphysenknorpels als nicht verbrauchtes Material zurück (Virchow); sie können sich zu centralen Enchondromen entwickeln, die zur Auftreibung des Knochens in nächster Nähe der Gelenke führen; letztere pflegen frei zu bleiben, sind nur mechanisch in ihrer Function gehindert; weil diese Geschwülste eine gewaltige Grösse erreichen können, leidet allerdings die Beweglichkeit des entsprechenden Gliedabschnittes bald mehr oder weniger; derartige centrale epiphysäre Enchondrome haben, je weiter sie nach der Diaphyse hin sich ausdehnen, immer mehr die Tendenz, sich mit einer Knochenschale zu umgeben, während der epiphysäre Theil rein knorpelig bleibt, da hier wenig Periost vorhanden ist. Bleiben periphere Theile des Epiphysenknorpels stehen, so sitzt ein etwaiges von ihnen ausgehendes Enchondrom mehr seitlich, das gleiche gilt von denjenigen Geschwülsten, die einer Metaplasie des Periostes ihren Ursprung verdanken. Dass eine Umwandlung von Periost und fertigem Knochen in Knorpel stattfinden kann, lehren diejenigen Fälle, in denen die Geschwülste von Bruchenden ausgingen, was bei Hunden und Menschen beobachtet ist.

Es können alle Knochen des Skelets Sitz eines Enchondromes werden; bevorzugt sind in der Ausbildung sehr grosser Geschwülste, oft unter dem Einflusse eines Traumas, die grosssen platten Knochen, Schulterblatt und Becken, dann kommen Ober- und Unterkiefer und die langen Röhrenknochen an ihren epiphysären Theilen. Am häufigsten tritt aber das Enchondrom an den Phalangen der Finger auf, nicht selten auch an den Mittelhandknochen; hier handelt es sich gewöhnlich um centrale Enchondrome, die von der Epiphysenlinie ausgehend vorwiegend nach der Diaphyse hin sich entwickeln, letztere immer mehr allseitig auftreibend, in Form der sog. Spina ventosa, bis schliesslich blasenartige oft mit leichter Knochenschale bedeckte Verdickungen resultiren. Diese Finger- resp. Mittelhandenchondrome zeichnen sich durch langsames Wachsthum und Gutartigkeit aus; man kann sie durch Partialoperationen, durch Ausschabung der chondromatösen Massen in wiederholten Sitzungen zur Heilung bringen, wofür zahlreiche beweisende Fälle vorliegen. Die Prognose der übrigen erwähnten ostalen Enchondrome ist dagegen ungünstig; sie haben eine grosse Tendenz direct in die grossen Venen hineinzuwachsen, so dass man in einzelnen Fä

den Gang der Metastasenbildung genau verfolgen konnte; seltener ist secundäre Erkrankung der entsprechenden Lymphdrüsen.

Noch bösartiger sind die von Weichtheilen ausgehenden Enchondrome, deren Entstehung auch auf dislocirte Knorpelkeime zurückgeführt wird. Parotis und Hode sind Lieblingsstellen der Chondrome; dort handelt es sich um Kiemenbogenreste, dislocirten Ohrknorpel, hier event. um verschobene Theile von Urwirbeln. Schwerer ist der Nachweis von Knorpelresten zu führen, wenn das Enchondrom sich in der Mamma oder im Unterhautbindegewebe entwickelt, was auch gelegentlich vorkommt. Fast alle diese Tumoren sind Mischgeschwülste, am reinsten kommen Enchondrome noch in der Parotis vor, wo sie rundliche langsam wachsende Knoten bilden, die sich nach Jahre langem Bestehen noch glatt aus der Substanz der Drüse ausschälen lassen. Combinationen mit Sarcom oder Adenom resp. Carcinom wachsen rascher, dringen in die Umgebung ein, so dass die Radialexstirpation der Parotis mit ihren traurigen Folgen in Frage kommt. Hodenenchondrome, die z. Th. auch aus Teratomen hervorgehen, sind fast ausnahmlos complicirter Natur, so dass immer gänzliche Entfernung des erkrankten Organes indicirt ist.

c) Die aus Bindegewebe resp. Periost und Knochen hervorgehenden also nicht chondrogenen Osteome sind relativ selten, wenn man entzündliche Processe ausschliesst, ebenso die Myositis ossificans, die wohl besser als Osteoma racemosum bezeichnet wird. Es bleiben noch einzelne tuberöse Osteome der platten Schädelknochen nach, zu denen sich als heteroplastische Formen die Osteome der Dura und Pia mater sowie der Hirnsubstanz hinzugesellen; für letztere dürften Bindegewebsanhäufungen in Gestalt von Narben traumatischen oder infectiösen Ursprungs (Syphilis, Fall Ebstein) den Ausgangspunkt bilden. Neben diesen circumscripten Osteomen kommen auch diffuse Knochenneubildungen vor mehr hyperplastischer Art, die zu gleichmässiger Auftreibung einzelner (Keilbein, Oberkiefer) oder vieler Knochen führt; in letzterem Falle spricht man vorwiegend von Leontiasis ossium; diese „Löwenartigkeit“ ist etwas an den Haaren herbeigezogen, da der Löwe keine hyperplastischen Knochen, sondern nur eine auffallend dicke Haut hat.

8. Myome (Muskelgeschwülste).

§. 490. Sowohl von den glatten, als von den quergestreiften Muskelfasern aus können sich Geschwülste entwickeln, welche aus den entsprechenden Elementen bestehen; erstere nennt man Leio-, letztere Rhabdomyome (λεῖος = glatt, ἡ ῥάβδος = der Stab). Der Name „Stabmuskelgeschwülste“ besagt eigentlich sehr wenig, so dass Virchow's Bezeichnung „Myoma laevi- und striocellulare“ vorzuziehen wäre, wenn die Länge der Worte nicht dagegen spräche.

Leiomyome bestehen aus vielfach sich kreuzenden und durchflochtenen glatten Muskelfasern, die sich aus den vorhandenen wahrscheinlich immer zunächst in der Umgebung von frisch auswachsenden

Capillaren entwickeln. Da diese sehr unregelmässig und gewunden verlaufen, so resultirt ein wirres Durcheinander der neuentstandenen Fasern; diese pflegen nur kurze Zeit lebenskräftig sein unter vollständiger Erhaltung ihrer Form und Function; bald verlieren sie die Fähigkeit, sich zu contrahiren, es tritt Bindegewebe an die Stelle der atrophirenden Muskelfasern (Fibromyom).

Die Form und die Farbe der Leiomyome wechselt je nach dem Ausgangspunkte der Geschwülste, die sich weitaus in den meisten Fällen im Uterus entwickeln. Dort bilden sie kugelige, derbe, fast rein weisse Geschwülste, deren genauere Schilderung aber den Lehrbüchern der Gynaekologie überlassen werden muss. Eine weitere Entwickelungsstätte ist die glatte Musculatur des Magendarmcanales; hier entstehen entweder diffuse Verdickungen, die event. ringförmig zur Verengerung des Canales führen können (Eberth), oder es bilden sich circumscripte Knoten, die, häufiger nach innen, als nach aussen wuchernd, Stiele ausziehen, so dass sie als Polypen in's Lumen des Darmes hineinragen, event. Intussusceptionen hervorrufen; ein Theil der Mastdarmpolypen sind derartige Myome. Auch in den Venenwandungen sind vereinzelt Myome beobachtet (Aufrecht, Böttcher), desgleichen in der Haut. Leiomyome sind durchweg gutartige Geschwülste, so oft sie auch den Trägerinnen von Uterusmyomen den Tod bringen durch die profusen Blutungen, die sie zur Folge haben. Die diffuse Hypertrophie eines aus glatten Muskelfasern bestehenden Organes, nämlich der Prostata, gehört nicht zu den Geschwülsten im engeren Sinne, stiftet aber mehr Unheil, als sämmtliche myomatösen Geschwülste zusammen.

Echte Rhabdomyome sind sehr selten; von den Muskeln ausgehende Geschwülste, die als Myome bezeichnet wurden, sind meist Sarcome gewesen, doch existiren einzelne Beschreibungen von reinen Myomen (Marchand, Buhl, Billroth), die aus dem M. ischiocavernosus, pectoralis major und triceps brachii hervorgegangen waren.

In Billroth's Falle hatte die Geschwulst ein hirnmarkähnliches Aussehen und enthielt zahlreiche, mit heller, leicht ausfliessender Flüssigkeit gefüllte Cysten. Ausser jungen quergestreiften Muskelfasern, die oft in eine Spitze übergingen, und andererseits sich in Fibrillenbündel auflösten, kamen noch eigenthümliche vielkernige Riesenzellen vor, deren lange Ausläufer vielfach mit einander anastomosirten und stellenweise in kernhaltige Muskelbänder übergingen; wahrscheinlich lag hier Combination mit Lymphangiom vor.

Ein häufigerer Entwickelungsort für Rhabdomyome ist die Herzmusculatur, wo sie als weissliche, bald grössere, bald kleinere knotige Einlagerungen vorkommen; sie bestehen aus einem maschigen Gewebe, in dessen Hohlräumen aber Blut nicht vorhanden ist.

Auf Dislocirung von Muskelkeimen sind wohl die Rhabdomyome der Niere, sowie der Hoden und Eierstöcke zurückzuführen.

Alle stark wuchernden Rhabdomyome waren wohl Mischgeschwülste (Myosarcome, Hodenadenome); ihrer Exstirpation folgte das Recidiv gewöhnlich bald nach; die reinen Rhabdomyome sind vielleicht ebenso gutartig, als die verwandten Leiomyome.

Gallertmassen, die sich nur durch ihren Zusammenhalt von wirklichen Flüssigkeiten unterscheiden (Myxoma hyalinum), oder die Geschwulst hat auf dem Durchschnitte ein mattweisses Aussehen, bedingt durch Auftreten von vielen Zellen (Myxoma medullare) oder das interstitielle Bindegewebe ist stärker entwickelt (Myxoma fibrosum). Gelbfleckig wird die Geschwulst, wenn Fettgewebe darin auftritt (Myxoma lipomatodes). Dadurch, dass die Grundsubstanz sich verdichtet und die Zellen nach Art der Knorpelzellen sich einkapseln, entsteht das Myxoma cartilagineum; erweicht umgekehrt die Grundsubstanz, so bilden sich cystische Myxome; endlich gerathen die Blutgefässe gelegentlich in Wucherung, so dass angiomatöse Formen entstehen.

Die mikroskopische Untersuchung eines einfachen Falles ergiebt, dass alle Interstitien zwischen den Fasern und Zellen mit amorphen Massen ausgefüllt sind, die aber sich verschieden gegenüber Farbstoffen verhalten; ein Theil derselben färbt sich gar nicht, andere nehmen die Farbstoffe wenig, noch andere stark an, letztere sind homogen, erstere körnig. Wahrscheinlich haben wir es mit verschiedenen Stadien der Mucinbildung zu thun, das sich überall, aber in sehr verschiedenen Mengen, in diesen Geschwülsten als klebriger Saft nachweisen lässt.

Dasselbe gerinnt auf Zusatz von Alcohol in Form von Fäden oder Membranen; oft entsteht dadurch ein Netzwerk, welches am meisten einem Fibrinnetze gleicht. Auch organische Säuren bringen diese Gerinnung hervor, und zwar löst sich das Netz nicht im Ueberschusse dieser Säuren, während Mineralsäuren in geringer Menge die characteristische Fällung erzeugen, jedoch bei reichlichem Zusatze dieselbe wieder lösen.

Myxome entwickeln sich mit Vorliebe an Stellen, wo embryonales Bindegewebe persistirt oder physiologisch Schleim producirt wird, doch kann auch jedes beliebige Bindegewebe den Ausgangspunkt abgeben, da es ja in jedem Augenblicke wieder in die embryonale Form zurückkehren kann. Demnach sehen wir Myxome auftreten in Chorionzotten (Trauben- und Blasenmole) und am Nabel, ferner in Drüsen, die viel Schleim produciren (Nasenhöhle, Darm), oft genug auch in Speicheldrüsen, Mamma, Hoden und Samenstrang. Die colloide Entartung der Schilddrüse gehört im Allgemeinen nicht hierher, doch ist das oben über Metastasenbildung von Kröpfen Gesagte zu berücksichtigen; ausserdem kommen myxomatöse Adenome in der Schilddrüse vor (W. Müller). Relativ häufig sind Myxome am centralen und peripheren Nervenapparate beobachtet worden; sie gehen von der Arachnoidea, den Gefässplexus resp. der Gehirnsubstanz selbst aus, an peripheren Nerven vom Perineurium, so dass sie zu den sog. falschen Neuromen gehören. Trotzdem dass eine gewisse Beziehung zum Knochenmarke besteht, das ja oft genug schleimig degenerirt, sind Myxome im Knochen selten, häufiger noch im Unterhautzellgewebe und an Sehnenscheiden. Subcutane Myxome kommen besonders am Oberschenkel, am Gesässe, den grossen Schamlippen, an Hals und Wange und im Fettgewebe der Augenhöhle zur Entwicklung. Mehrfach sind sie im sub- und retroperitonealen Bindegewebe beobachtet worden.

Wie Lipome und Fibrome haben sie theilweise gar keine oder nur geringe Tendenz zum Wachsthum (Nasen- und Uteruspolypen), doch ist dies bei weitem der kleinste, zu den Adenomen hinneigende Theil, dessen myxomatöse Beschaffenheit mehr auf eine Aufquellung des

Bindegewebes hinausläuft, bedingt durch ungünstige Abflussverhältnisse in der gestielten Geschwulst. Das Myxom im strengen Sinne ist gewöhnlich eine unerbittlich weiter wachsende Geschwulst, die sich durch eine verhältnissmässig grosse locale Recidivfähigkeit auszeichnet. Myxome können eine gewaltige Grösse erreichen, wobei sie vielfach einen lappigen Bau zeigen, wie die Lipome; bei ihrer Betastung empfindet man noch ausgesprochener das Gefühl der elastischen Fluctuation, als dies bei den Lipomen der Fall ist. Subcutan gelegene Geschwülste haben Neigung, oberflächlich zu zerfallen und zu verjauchen, tiefe besonders retroperitoneale entwickeln sich zu ganz kolossalen Geschwülsten, die aber auffallend lange ziemlich gut ertragen werden. (Ein Kranker war 4 Jahre nach einem Probeschnitte auf ein grosses Myxom des Abdomens noch am Leben.)

Im Allgemeinen gelten Myxome als gutartige Geschwülste, doch erleidet die Regel hier ganz besonders viele Ausnahmen. Ganz abgesehen von der Ausbreitung auf weite Gebiete, an den Nerven entlang, von ihrer localen Recidivfähigkeit, ihrem Uebergange in Myxosarkom sind Fälle beobachtet worden, in denen die allerausgedehntesten Metastasen auftraten, so dass die Prognose mit grosser Vorsicht zu stellen ist.

7. Chondrome und Osteome (Knorpel- und Knochengeschwülste).

§ 488. Wie Lipome, Myxome, Fibrome bald in Form von einfachen Hypertrophien erscheinen, die nach einiger Zeit aufhören zu wachsen (subseröse Lipome, Nasenpolypen, weiche Warzen), bald als echte Geschwülste mit der Tendenz zur steten Vergrösserung, so auch die Chondrome und Osteome; doch tritt uns bei der einfachen Hypertrophie des Knorpel- und Knochengewebes schon eine gewisse Complication entgegen, die darauf beruht, dass sich auch auf pathologischem Gebiete die Eigenthümlichkeit des Knorpelgewebes geltend macht, das Knochenwachsthum einzuleiten; ein grosser Theil der Knorpel- und Knochengeschwülste im weiteren Sinne repräsentirt nichts weiter als abnorme Wachsthumsvorgänge, welche gewöhnlich aufhören, wenn das übrige Skeletwachsthum sein Ende erreicht hat (Exostosis cartilaginea). Diesen also mehr physiologischen Neubildungen stehen die echten Blastome gegenüber, deren Repräsentanten aber auf dem Gebiete der reinen Knochengeschwülste weder zahlreich noch bösartig sind, während Enchondrome nur dann einigermassen harmlos sind, wenn ihre Substanz in toto aus reinem ausschliesslich zu Knochenbildung neigendem Knorpel besteht. In der Mehrzahl der Fälle verändert sich entweder die Knorpelgrundsubstanz, aber nicht in der Richtung der Knochenbildung, sondern in unproductiver Weise (Erweichung), oder die Enchondrome treten sofort als Mischgeschwülste (Chondrosarcome, Chondrocarcinome) von höchst maligner Natur auf. Unter der Bezeichnung Chondrom werden also in einer sehr verwirrenden Weise Neubildungen zusammengefasst, die dem physiologischen Wachsthume nahe stehen und solche, deren Entwickelung mit normalen

Wachsthumsvorgängen gar nichts zu thun hat, die reine Pseudoplasmen sind.

Wir sind der Ansicht, dass beide in der Darstellung geschieden werden müssen. Weil aber mit der physiologischen Hyperplasie des Knorpels immer Knochenproduction verbunden ist, sind aut diesem Gebiete Knorpel- und Knochengeschwülste gar nicht zu trennen; ihnen stehen einerseits die oben skizzirten mehr oder weniger malignen Enchondrome gegenüber, andererseits die wenigen aus Bindegewebe und Periost hervorgehenden Knochengeschwülste, die z. Th. schon bei den entzündlichen Processen (Exostosen), bei der sogenannten Myositis ossificans, bei Reit- und Exercirknochen erörtert sind.

a) Abnorme Wachsthumsvorgänge an Knorpel und Knochen mit Tendenz zur Geschwulstbildung.

Dieselben spielen sich, weil das Längenwachsthum der Knochen auf Ersatz des Epiphysenknorpels durch Knochen beruht, wesentlich in nächster Nähe der Epiphysenlinie ab; dieses epiphysäre Wachsthum ist ein relativ complicirter Vorgang gegenüber der durch Periostleistung bewirkten Vergrösserung in querer Richtung, so dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn dort Störungen eintreten, hier nicht. Diese Störung äussert sich darin, dass entweder an einzelnen oder an vielen Knochen gleichzeitig in nächster Nähe der Epiphysenlinie Auswüchse entstehen, die unzweifelhaft auf abnorme Wucherungsvorgänge am Epiphysenknorpel zurückzuführen sind. Weil der grössere Theil der Schädelbasis ebenfalls aus einer knorpeligen Anlage hervorgeht, ist es erklärlich, dass auch an dieser Stelle Knochengeschwülste vorkommen, die primär aus einer Knorpelzellenwucherung sich entwickeln. Diese Knorpelreste führen dort zur Bildung der typischen Exostosis cartilagineae, hier zum Aufbau der sog. elfenbeinernen Osteome, zweier durchaus charakteristischer Gebilde, die sich beide in jugendlichem Alter entwickeln.

Die Exostosis cartilaginea ist von Virchow zuerst als typische von den übrigen Exostosen und Osteophyten zu trennende Geschwulst erkannt worden; man findet sie fast immer in unmittelbarer Nähe der Epiphysenknorpel und zwar zumeist an denjenigen Knochenenden, welche am raschesten wachsen (unteres Ende des Femur, oberes der Tibia und des Humerus). Sie bilden circumscripte bald rundliche bald hakenförmig (in der Richtung der Diaphyse) gekrümmte Auswüchse, die bald mit breitem, bald mit schmalem Stiele dem Knochen aufsitzen. Die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus spongiösem Knochen, mit rothem oder gelbem Marke gefüllt; überzogen ist sie von einer Knorpelschicht, die bald sehr dünn, bald aber auch mehrere Millimeter dick ist; dieselbe verhält sich histologisch genau wie ein Gelenkknorpel. Zuweilen ist die Geschwulst, welche gewöhnlich die Grösse einer Hasel- oder Wallnuss hat, aber auch die einer Männerfaust erreichen kann, umgeben von einer Art von Kapsel, die eine synoviaartige Flüssigkeit, ausnahmsweise auch lose Knorpelstücke enthält; ihre Innenwand ist mit demselben Endothel ausgekleidet, was in Schleimbeuteln und Gelenken vorkommt.

Der grössere Theil dieser Exostosen wächst im Laufe der Zeit scheinbar in der Richtung nach der Diaphyse zu, in Wirklichkeit verschiebt sich ihre Insertionsstelle nur dadurch, dass die normale Epiphyse weiter wächst, wodurch die Exostose entsprechend weiter von der Gelenklinie abrückt. Ausnahmsweise folgt sie aber auch der wachsenden Epiphyse, legt sich event. breit derselben an, wodurch sie einen Theil der Gelenkmembran vor sich hertreibt. Endlich kommt noch eine gleichzeitige Verwachsung mit Dia- und Epiphyse vor; der Epiphysenknorpel wird überbrückt durch Knochensubstanz, in seiner Productionsfähigkeit gehindert, so dass Verkürzung des betreffenden Knochens resultirt.

Dass diese Exostosen von der Epiphysenlinie ausgehen, lässt sich an den weit an der Diaphyse emporgewachsenen nicht mehr nachweisen; wohl aber sieht man beim Sitze in nächster Nähe derselben, dass sich der Epiphysenknorpel rechtwinklig umbiegt und, die Basis der Geschwulst durchsetzend, letztere, beim Sitze an der Diaphyse, von derselben trennt, was ich noch kürzlich an einer Exostose des oberen inneren Tibiaendes nachweisen konnte.

Wir haben also eine vollständige zweite Epiphyse vor uns: an der Basis den Epiphysenknorpel, dann den spongiösen Knochen, endlich den aufliegenden Gelenkknorpel, der seinerseits sich ebenso viel am Wachsthum der Geschwulst betheiligt, als jeder Gelenkknorpel am Wachsthum der Epiphyse; die Hauptleistung fällt dem intermediären Epiphysenknorpel zu. Die umgebende Bindegewebskapsel wird nur in den seltensten Fällen zu einem wirklichen Sacke ausgebildet (Exostosis bursata); sie hat die Bedeutung eines Schleimbeutels, wie er sich auf allen stärker prominirenden Knochenvorsprüngen bildet, wenn vielfache reibende Bewegungen erfolgen; für gewöhnlich umhüllt mehr weniger weitmaschiges Bindegewebe derartige Exostosen.

Ausnahmsweise scheinen auch Exostosen vom Gelenkknorpel selbst auszugehen; in diesen noch nicht ganz sicher gestellten Fällen besteht eine Communication zwischen Bursa exostoseos und Gelenk, während für gewöhnlich die Exostose völlig extraarticulär liegt.

Die geschilderten Exostosen kommen gewöhnlich isolirt in der Pubertätszeit zur Entwickelung; meist bedarf es keines besonderen Anlasses, eines Traumas etc. dazu, doch mag letzteres gelegentlich den Anstoss geben. Sie finden sich an den oben erwähnten Röhrenknochen mit Vorliebe, doch hört wahrscheinlich auch die bekannte Exostosis subungualis hallucis hierher, die sich ebenfalls im jugendlichen Alter entwickelnd vielfach auf Druck durch den Nagel zurückgeführt wird. Bei ihrer typischen Form, dem seitlichen Auswachsen aus der Phalanx, bei ihrem bald stärkeren, bald geringeren Knorpelüberzuge hat sie sehr viel Aehnlichkeit mit einer Exostosis cartilaginea en miniature; Nageldruck vorausgesetzt, müsste sie auch wohl öfter sich bilden, als dies der Fall ist.

Die geschilderte isolirt auftretende Exostose kommt nun gelegentlich auch multipel vor, und zwar giebt es Individuen, die an jeder Epiphysenlinie nicht bloss der langen, sondern auch der platten und kurzen Knochen, an der Scapula, am Becken u. s. w. bis zu faustgrosse Exostosen haben, so dass sie im höchsten Grade entstellt sind.

bestehen. Mit Rücksicht darauf, dass in einzelnen Fällen gar keine Störungen der Nervenfunction bestehen, in anderen die Schmerzen einigermassen erträglich sind, wird man es sich wohl überlegen, ob man einen Eingriff macht, da die Operation entweder eine verstümmelnde wird oder eventuell gar nichts nutzt, weil das Recidiv derselben auf dem Fusse folgt.

4. Die Rankenneurome repräsentiren eine diffuse Hypertrophie ganzer Nervenstämme und ihrer Verzweigungen; sie werden in knotige Stränge umgewandelt, die in regelloser Weise durch einander laufen. Vielfach besteht Complication mit ausgedehnter Fibromatose und Lymphangiombildung, beim Sitze in der Haut zur Bildung von derben Geschwülsten oder von schlaffen pendelnden Säcken führend. Das Leiden ist vielfach angeboren oder es entsteht im frühesten Kindesalter, zuweilen auch später spontan oder im Anschluss an Verletzungen, ist gewöhnlich, weil zu ausgedehnt, kein Gegenstand chirurgischer Behandlung.

10. Sarkome (Fleischgeschwülste).

§ 492. Fast bei allen bis jetzt besprochenen Geschwülsten haben wir betont, dass sie event. sarkomatös werden können; daraus ergiebt sich, dass die Sarkomatose vielfach ein secundärer Zustand ist, jeden Augenblick bereit, irgend eine vom Bindegewebe ausgehende Geschwulst zu befallen. Klinisch drückt sich dies dadurch aus, dass die bis dahin benigne Bindegewebsgeschwulst bösartig wird, histologisch dadurch, dass die Geschwulstzellen beispielsweise eines Fibroms, statt wieder Fibromzellen zu produciren, embryonalere Zellformen zur Entwickelung bringen.

Diesen secundären Sarkomen stehen die primären nicht etwa scharf gegenüber, sondern gewissermassen zur Seite, da auch sie vielfach einen Locus minoris resistentiae befallen, eine durch Trauma oder entzündliche Processe veränderte Gewebspartie; dort erscheint das Sarkom gewachsen auf der Basis eines Blastoms, hier auf dem Boden eines Blutergusses resp. einer Narbe; die meisten treten allerdings anscheinend spontan auf.

Der Name „Sarkom" ist ein wenig charakteristischer; er stammt aus uralten Zeiten, als man nur in der Lage war, durch makroskopische Untersuchung die Eigenthümlichkeiten der einzelnen Geschwulstformen festzustellen; den damaligen Beobachtern fiel es auf, dass man einzelne Geschwülste in einer Richtung nach Art des Fleisches spalten könnte, wodurch mehr oder weniger lange Fasern entstanden. Derartige Geschwülste wurden „Fleischgeschwülste, Sarkome" genannt. Nun, dieselbe Eigenthümlichkeit besitzen manche nicht sarkomatöse Tumoren, umgekehrt können die meisten Geschwülste, die wir heute als Sarkome bezeichnen, nicht in einer bestimmten Richtung gespalten werden; im Gegentheil, sie erscheinen als durchaus diffuse Massen, sie tendiren meist nach der Kugelform, sind nur dann spaltbar, wenn sie von bestimmten Geweben, z. B. vom interstitiellen Muskelgewebe und Fascien ausgehen. Die makroskopische Untersuchung ergiebt also keine

bestimmte Kriterien für die Gruppe „Sarkom“, wenn sie auch in vielen Fällen genügt, Sarkome von anderen Geschwülsten zu unterscheiden.

Nach zahlreichen mühsamen Untersuchungen hat man jetzt durchs Mikroskop einigermassen charakteristische Eigenthümlichkeiten des Sarkomgewebes aufgefunden, doch wird wohl noch manches Jahr darüber hingehen, ehe sich die Autoren völlig geeinigt haben. Besondere Schwierigkeiten macht die Abgrenzung der Sarkome von den Endotheliomen, die vielfach als Alveolarsarkome beschrieben werden, Die Aufstellung eines besonderen Alveolarsarkoms als einer Geschwulst, deren Zellen ohne Zwischensubstanz in Form von alveolaren Strängen angeordnet sind, führt zur Verwirrung gegenüber dem Carcinom; letzteres charakterisirt sich als aus Zellsträngen bestehend, die ohne Zwischensubstanz aneinander liegen, während für die Sarkome festzuhalten ist, dass stets auch bei alveolärem Baue eine gewisse wenn auch geringfügige Interstitialsubstanz vorhanden ist; wo sie fehlt, sollte man die Geschwulst Endotheliom nennen, weil es sich bei diesen leicht erklärt, dass interstitielles Gewebe vermisst werden muss.

Charakteristisch für Sarkome sind einmal die zelligen Elemente desselben, zweitens das Verhalten der zelligen Elemente zu den Gefässen, drittens das Vorhandensein eines zwischen den Zellen gelegenen Gewebes, doch müssen alle drei Kriterien gleichzeitig vorhanden sein, um die Diagnose auf Sarkom stellen zu können; gegenüber der Syphilis hat sie auch dann noch grosse Schwierigkeiten, besonders weil die Sarkomzelle gar manchen Metamorphosen unterliegt, die sie den Zellen von gummösen Producten ähnlich macht.

Oben ist erwähnt, dass die Sarkomzellen den Charakter von embryonalen Zellen haben; dementsprechend sehen wir sie als Rund-, Spindel- und sternförmige Zellen auftreten, ferner besonders im Knochen als Riesenzellen, die ja auch in Form von Osteoblasten und Osteoklasten bei der normalen Entwickelung der Knochen vorgezeichnet sind; endlich haben wir auch die melanotischen Sarkomzellen in Gestalt von Pigmentzellen vorgebildet.

Alle Sarkomzellen zeichnen sich durch einen grossen hellen, mit einer wohl ausgeprägten Membran versehenen Kern aus, welcher, entsprechend der Form der betreffenden Zelle, bald elliptisch, bald drei- oder viereckig ist; in jüngeren Sarkomen ist er sehr chromatinreich, und zwar finden sich überwiegend kleinere, sehr dicht gelagerte Körner von gleicher Grösse; später nimmt dieser Chromatingehalt ab, und es tritt ein zierliches Netzwerk von Fäden hervor, welche sich nur schwach färben; daneben ist stets ein grosses, sich intensiv färbendes Kernkörperchen vorhanden, oder auch deren zwei. Die Kerne theilen sich, nachdem sie vielfach Leucocyten aufgenommen haben, die eventuell Blutfarbstoff zuführen (Klebs), unter dem Bilde der directen Abschnürung, welche bei stark wuchernden Formen oft unvollständig bleibt, so dass mehrere Theilstücke als bauchige Auftreibungen eines sehr langen Kernes mit einander in Verbindung stehen; andere Zellen theilen sich alsbald vollständig; die zuerst dreieckigen Theilstücke runden sich allmählig ab und bilden übereinander gelagerte Ellipsen, welche sich später von einander entfernen.

Ganz eigenthümlich ist das Verhältniss der Sarcomzellen zu den Blutgefässen; sie bilden nämlich direct die Wand derselben, sind vom Blutstrome nur durch eine zarte Endothelmembran getrennt. Zuweilen lässt sich die Entwickelung dieser eigenthümlichen Structur genauer

verfolgen: es wächst primär aus einem vorhandenen Gefässe ein Spross aus, der zunächst solide, bald zu einem mit Endothel ausgekleideten Rohre wird; dann erscheinen zuerst einzeln, später reihenweise Rundzellen an der Aussenseite des Gefässes, emigrirten Leukocyten ähnlich, aber diese Rundzellen sind Sarcomzellen, die sich unmittelbar dem Endothel anlegen und zum Aufbau der Blutgefässwand gebraucht werden. Das zwischen ihnen liegende Bindegewebe restirt als intercelluläre Substanz, auch wenn die Sarcomzellen dicht auf einander gedrängt resp. alveolär angeordnet sind. Diese Theilnahme der Sarcomelemente am Aufbau der Blutgefässe garantirt ein erhebliches Klaffen derselben, dadurch gute Ernährung des Sarcoms und allseitigen gleichmässig auf dasselbe übertragbaren Blutdruck, der vielleicht mit dazu beiträgt, dass Sarcome, deren Form nicht durch das Gewebe, dem sie entstammen, beeinflusst wird, fast regelmässig der Kugelgestalt zustreben, was man im Gehirn am reinsten sieht.

§. 493. Je nach der Form der Sarcomzellen hat man die verschiedensten Arten aufgestellt (Rund-, Spindel-, Netzzellen [Myxo]-Sarcome); je nach dem Ausgangspunkte sind ebenfalls zahlreiche besondere Sorten benannt worden (Myo-, Fibro-, Lympho-, Neuro-, Angiosarcome etc.), wodurch die Lectüre eines Capitels über Sarcome etwas sehr Eintöniges bekommt. Da die Sarcome vom Bindegewebe ausgehen, so sind sie eben überall, und ihre verschiedenen Zellen, soweit sie eben benannt sind, repräsentiren ja auch nur Entwickelungsstufen der embryonalen Zellen. Man kann also diese ganzen Rund-, Spindel- und Netzzellensarcome in eine Gruppe vereinigen, zumal ihr klinischer Verlauf wohl etwas, aber doch nicht principiell verschieden ist, und dieser Gruppe als eigenthümliche, wohl charakterisirte Gebilde einmal das Riesenzellen-, dann das Melanosarcom gegenüberstellen.

Die ersteren kommen, wie erwähnt, überall vor, wobei sie aber vielfach den Charakter desjenigen Gewebes festhalten, von dem sie ausgehen. Derbe Fascien und Periost liefern vorwiegend Spindelzellensarcome; Lymphdrüsen, die bald isolirt, bald multipel erkranken, sind gewöhnlich Ausgangspunkt von Rundzellensarcomen, wenn nicht gerade die Kapsel der Drüse ein mehr spindelzellenhaltiges Blastom producirt. In dem interstitiellen Gewebe der traubenförmigen Drüsen (Mund- und Nasenhöhle, Speichel-, Schweiss- und Brustdrüse) entstehen neben Rundzellen- auch Netzzellensarcome, in Hoden und Ovarien, am Darme findet sich das Gleiche, nur dass immer mehr Mischgeschwülste auftreten (Chondro-, Myxo-, Adenosarcome).

Myosarcome haben bald vorwiegend Rund-, bald Spindelzellen, ebenso die von den Nerven und Gefässbindegewebe und Knochen, desgl. die von der Haut ausgehenden, dem Lieblingsplatze der Sarcomatose, die hier nicht selten erst halbkugelige, dann polypöse Bildungen erzeugt. Die von den Gefässscheiden ausgehenden Sarcome, wegen Verwachsung mit den Gefässen (Hals, Achselhöhle und Inguinalgegend) besonders gefürchtet, enthalten ebenfalls bald mehr Rund-, bald vorwiegend Spindelzellen. Beide kommen überhaupt vielfach neben ein-

ander vor, so dass scharfe Trennung oft unmöglich ist. Im Allgemeinen sind Spindelzellensarcome wohl etwas gutmüthiger, als Rundzellensarcome (Markschwämme), allein viel kann man nicht darauf geben, sie wirken meistens ebenso verwüstend als jene. Selten gehen Sarcome von den Sehnen und Sehnenscheiden, noch seltener von Schleimbeuteln und Gelenken aus. Letztere erkranken wohl secundär durch Einbrechen eines ostalen oder periostalen Sarcomes, was ganz unter dem Bilde eines primären Gelenksarcomes verlaufen kann, aber wohl schwerlich primär. Ein berühmter, von Simon vor 25 Jahren operirter und als gestieltes Sarcom des Kniegelenkes beschriebener Fall ist schwerlich ein solches gewesen; Patient erfreut sich zur Zeit einer völlig ungestörten Gesundheit.

Riesenzellensarcome kommen besonders häufig am Knochen vor, wo sie bald vom Marke, bald vom Perioste ausgehen (myologene und periostale Riesenzellensarcome), doch entwickeln sie sich ausnahmsweise auch an anderen Stellen (in Muskeln und Mamma, Lymphdrüsen, Peritoneum).

Periostale Sarcome gehen am häufigsten vom Alveolarfortsatze der Kiefer aus und zwar vielfach unter dem Einflusse von entzündlichen Reizungen durch kranke Zähne. Es bildet sich langsam eine kleine harte, mit leicht blutender Schleimhaut bedeckte Geschwulst am Kiefer, die ihm ganz unverschiebbar aufsitzt. Auf dem Durchschnitte ist sie weiss mit einem Stich in's Bräunliche und besteht aus derben Spindelzellen, denen zahlreiche, vielkernige Riesenzellen beigemischt sind. Bei dem langsamen Wachsthum der Geschwülste, ihrer Gutartigkeit passen sie gar nicht in den Rahmen der Sarcome, machen mehr den Eindruck von chronisch entzündlichen Producten, denen Riesenzellen beigemischt sind, weil gerade der zur Riesenzellenbildung geneigte Knochen mitafficirt ist.

Anders die myelogenen Riesenzellensarcome, die sich durch ganz eminente Bösartigkeit auszeichnen, was wohl mit der ganz ungemein starken Entwickelung des Gefässsystems zusammenhängt; wahrscheinsind fast alle Fälle von sog. Knochenaneurysmata derartige Sarcome gewesen.

Wie alle myelogenen Sarcome entwickeln sie sich zunächst ganz unbemerkbar in der Tiefe der Markhöhle, höchstens, dass Patient über bohrende Schmerzen im Knochen klagt. Dann beginnt langsam die Auftreibung des Knochens, oder das Sarcom perforirt auch an circumscripter Stelle und wuchert ohne erhebliche Verdickung desselben an der Aussenseite weiter. Gleichzeitig pflegt in der ganzen Peripherie des Tumors der Knochen zerstört zu sein, so dass nur noch die äusseren Lamellen desselben die Last des Körpers tragen. Nicht selten brechen dieselben bei einer ungeschickten Bewegung durch, und die sog. Spontanfractur demonstrirt den eigentlichen Character des bis dahin angenommenen „Knochenrheumatismus". Tritt keine Fractur oder Perforation ein, so treibt sich der Knochen mehr und mehr auf, wobei zahlreiche Spicula gebildet werden, die radienartig vom Knochen nach allen Seiten ausstrahlen; sie können die Länge von 4—5 und mehr

Centimetern erreichen, verschmelzen aber an der Basis mit einander, so dass die eigentlichen Spitzen doch nur relativ kurz sind; alle Interstitien dieser Spicula sind mit Sarcomgewebe ausgefüllt, das gewöhnlich neben weissen Partien braune haemorrhagische Stellen enthält.

Derartige Sarcome kommen mit Vorliebe an den langen Röhrenknochen vor, glatte werden seltener befallen, kurze sehr selten. Gewöhnlich spielt der Process an der Epiphysengegend der Knochen, weit seltener wird die Diaphyse befallen; weil letztere viel dünner ist, als der epiphysäre Theil des Knochens, kommt es dort leichter zur Spontanfractur mit nachfolgender Ablatio, so dass die Geschwulst gewöhnlich keine Zeit hat, solche Dimensionen anzunehmen, wie die epiphysären Formen.

Die mikroskopische Untersuchung derartiger Tumoren ergiebt neben Rund- und Spindelzellen, die vielfach Pigment enthalten, Riesenzellen in den verschiedensten Formen und Grössen. Alle besitzen ausgebildete Kerne mit deutlicher Membran und grossem Kernkörperchen. Der Zellkörper ist bald scharf begränzt und mit zahlreichen Fortsätzen versehen, oder er präsentirt sich als dünn auslaufende, wenig scharf begränzte Platte; dazu kommen noch elliptische Körper vor, die eventuell als Riesenkerne gedeutet werden können. Manche Zellen enthalten Dutzende von Kernen; zahlreiche Mitosen kommen vor, so dass die Riesenzellen durchaus als proliferirende Gebilde anzusehen sind.

Mit Recht gefürchtet sind die Melano-Sarcome, jene dunkel gefärbten, heimtückischen Geschwülste, die sich mit Vorliebe aus anscheinend harmlosen Pigmentmälern entwickeln, nachdem dieselben Jahr und Tag bestanden haben. Characterisirt sind sie dadurch, dass sich neben gewöhnlichen Sarcomzellen zahlreiche pigmenthaltige Zellen am Aufbau der Geschwulst betheiligen. Dieses Pigment wird zuerst in Gestalt einer diffusen, gelben Durchtränkung in den Zellen abgelagert; erst allmälig scheiden sich Körnchen daraus ab. Es enthält, entgegen früheren Angaben, kein Eisen, stammt also nicht aus dem Blute, wie die gewöhnlichen, nach Blutergüssen zurückbleibenden Pigmente. Das melanotische Pigment enthält Schwefel, der innerhalb gewisser Mesodermzellen aus schwefelhaltigen Protoplasmasubstanzen gebildet wird. Pigmentzellen erscheinen zuweilen in ungeheuren Massen in melanotischen Sarcomen, verbreiten sich mit Vorliebe an den dilatirten Gefässen entlang, welch' letztere auch in Gestalt von Endotheliomen an der Geschwulstbildung Theil nehmen können.

Wie erwähnt, entstehen Pigmentsarcome gewöhnlich aus Leberflecken oder pigmentirten Warzen, kommen aber gelegentlich auch an Hautstellen zur Entwickelung, an denen vorher keine besondere Färbung bemerkt wurde. Auffallend sind die weit entfernt von der Haut, z. B. in der Mamma, sich entwickelnden Melanome, da man sich nicht recht vorstellen kann, dass Pigmentzellen hierher versprengt sein sollten; trotzdem kann man die Geschwülste nicht gut anders erklären.

Manche Pigmentsarcome haben insofern etwas Auffallendes in ihrem Verlaufe, als sie zuweilen nach Exstirpation des primären, vielleicht erst ganz kleinen Tumors sofort multipel auftreten; es macht den Eindruck, als ob mit Entfernung der ersten Geschwulst, die vielleicht ½ Jahr bestanden hatte, ehe sie haselnussgross wurde, ein acuter Schub erfolgt,

so dass die ganze Körperoberfläche, desgleichen die internen Organe, mit Tausenden von Knötchen übersäet sind. Wir sind ausser Stande, dieses räthselhafte Ereigniss zu erklären, was bei keiner anderen Geschwulstart in gleicher Weise beobachtet wird. Manche Pigmentsarcome verlaufen in dem gewöhnlichen Rahmen, tendiren dann, wie es scheint, mit Vorliebe nach Ausbreitung auf dem Wege der Lymphgefässe und Lymphdrüsen; erstere erscheinen in solchen Fällen als deutlich sichtbare schwarze Stränge.

Die Beobachtung, dass gelegentlich nach Exstirpation des primären Tumors, allgemeine Invasion auf dem Wege der Blutbahn erfolgt, ist Schuld, dass von manchen Seiten die Operation ganz perhorrescirt wird. Könnte man vorher wissen, dass sich das fragliche Ereigniss einstellen wird, so würde man ohne Zweifel nicht operiren; leider ist dies nicht möglich, weshalb mit Recht von anderer Seite auf möglichst frühzeitige Operation gedrungen wird. Nach den letzten Mittheilungen über die Resultate derselben hat sie in der That günstige Erfolge erzielt (Dieterich, P. Wagner, letzterer mit 20 pCt. definitiver, d. h. 4 bis 5 Jahre dauernder Heilungen); auch ist es ungemein hart, einem Kranken, dessen Geschwulst noch operabel ist, zu sagen, er solle sich lieber nicht operiren lassen, da die Operation doch nichts nützen würde; Patient wird sich übrigens sofort zu einem anderen operationslustigeren Arzte begeben, so dass der gute Rath doch nicht fruchtet.

Das Sarkom ist im Allgemeinen eine Erkrankung des jugendlichen und des besten Alters, doch ist auch der Greis nicht dagegen gefeit, er leidet aber viel mehr an Carcinom wie an Sarkom. Bei Kindern kommt das Sarkom ziemlich häufig und sehr bösartig vor; einzelne Fälle werden als angeboren beschrieben. Zahn fand sogar ein Myxosarkom der Wange bei einem 6monatlichen Fötus; ein Theil der angeborenen waren wohl ursprünglich andere Geschwülste, die erst secundär zu Sarkomen wurden.

Die Aetiologie ist schon mehrfach erwähnt; es ist gar nicht zu leugnen, dass das Sarkom vielfach den Locus minoris resistentiae befällt, sei es in Gestalt einer Warze oder Narbe, eines Muttermales, sei es, dass eine Entzündung vorherging; interessant ist ein Fall von Krevet, in dem sich in den Fisteln, welche durch eine in der Brust steckende Kugel seit 15 Jahren unterhalten wurden, ein Sarkom mit secundärer Infection der Achseldrüsen entwickelte. Häufiger noch geben Verletzungen durch stumpfe Gewalt Anlass zur Sarkombildung.

Der Verlauf des Sarkoms ist zeitlich ein sehr verschiedener; einzelne wachsen ganz rapide, speciell die primären Tonsillen- und Lymphdrüsensarkome, die Gefässscheiden- und Schleimhautsarkome, andere (ostale und periostale, fasciale) pflegen langsam zu wachsen, doch kann das jeden Augenblick sich ändern. In Betreff der Metamorphosen ist das bei der Besprechung der Geschwülste im Allgemeinen Gesagte zu vergleichen; sie sind sehr zahlreich. Die Prognose ist, abgesehen von derjenigen der gingivalen Riesenzellensarkome, ungünstig; Knochen- und Periostsarkome dürften noch die relativ günstigste haben, wahrschein-

lich deshalb, weil sie fast stets durch Ablatio des betreffenden Gliedes gründlicher beseitigt werden, als die von den Weichtheilen ausgehenden Sarkome; frühzeitige Erkrankung des Samenstranges hindert gewöhnlich, dasselbe Princip der vollständigen Ablatio auch auf das Hodensarkom anzuwenden.

B. Die epithelialen Geschwülste.

§. 494. Von den Epithelien des äusseren und inneren Keimblattes gehen zahlreiche Geschwülste aus, die entweder als homologe den Typus des normalen Gewebes festhalten oder als heterologe immer weiter von demselben abweichen. Die ersteren heissen Epitheliome im engeren Sinne, wenn sie von Deckepithelien abstammen, Adenome, wenn sie auf Drüsenepithelien zurückzuführen sind. Ihnen steht die gewaltige Gruppe der Carcinome gegenüber, fast der fanatischeste Quälgeist des menschlichen Geschlechtes, eine Geschwulst, die weit häufiger vorkommt, als alle übrigen archi- und mesoblastischen zusammen genommen, und noch viel häufiger zum Tode führend, als jene, weil sie fast in $^2/_3$ der Fälle Metastasen bildet, während von den mesoblastischen Geschwülsten doch nur einzelne Gruppen, Sarcome, Myxome und Endotheliome, direct als bösartig zu bezeichnen sind. Alle epithelialen Geschwülste sind in gewissem Sinne Mischgeschwülste, weil Theile des mittleren Keimblattes in Gestalt von Bindegewebe und Gefässen an ihrem Aufbau participiren; ohne dieselben ist eine Entwickelung epithelialer Geschwülste überhaupt nicht denkbar.

1. Epitheliome und Adenome.

Die Wucherung der Deckepithelien in typischer Form zeitigt nur wenige rein epitheliale Bildungen, meistens handelt es sich um die schon erwähnten Papillome, die ebenso gut den Fibromen resp. den entzündlichen Processen zugerechnet werden können. Zweifellos rein epithelialer Natur sind dagegen Geschwulstbildungen aus versprengten Hautepithelien, wie sie am Halse und an dem Ohre bei Unregelmässigkeiten des Kiemenbogenverschlusses, in Form von Cysten und von nach aussen mündenden Hohlgängen vorkommen, worauf schon oben hingewiesen ist. Hier gerathen in der That eingeschlossene Epithelien in Wucherung, wobei eine bald rein seröse, bald mehr zellige Bestandtheile enthaltende Flüssigkeit langsam in dem sich vergrössernden Sacke abgesetzt wird; die aussen ihn umhüllende Bindegewebsschicht, mit der nicht selten einzelne Lymphdrüsen verlöthen, ist mehr secundärer Natur. Diese Geschwülste kann man übrigens mit mehr Recht zu den Dermoiden rechnen, sie werden meist als tiefe Atherome*) bezeichnet wegen ihres zuweilen breiigen Inhaltes.

Die als Molluscum contagiosum beschriebenen Geschwülste verdienen den Namen nicht; es sind einfache Epithelwucherungen, wahrscheinlich bedingt durch das Eindringen von Coccidien in die Epithelzellen, wodurch kleine Geschwülstchen

---

*) Syn.: Brei- oder Grützgeschwulst, Grützbeutel (ἡ ἀθάρα oder ἀθάρη = Spalt- oder Waizengraupe, resp. ein daraus mit Milch gekochter Brei).

mit beschränktem Wachsthum entstehen: aus Talgdrüsen gehen sie nach der Majorität der Autoren nicht hervor.

Wichtiger als diese Epitheliome sind die Adenome, weil sie die Ursache der meisten cystischen Geschwülste sind, welch' letztere z. Th. eine ganz excessive Grösse erreichen können; da drüsige Organe ungemein weit im Körper verbreitet sind, so ist es erklärlich, dass auch Adenome relativ häufig vorkommen.

Auf der Haut geben Schweiss- und Talgdrüsen zu der Entwickelung von Adenomen Anlass. Erstere, die Adenomata sudoripara, sind kleine circumscripte Knoten in der Haut, die wohl niemals eine erhebliche Grösse erreichen; sie bestehen aus grösseren und kleineren Hohlräumen, die in zierlichster Weise mit ungeheuren Mengen von Epithelien ausgestopft sind; die letzteren erscheinen wenig verändert, haben gut tingirbare Kerne. Die ganze Geschwulst ist abgekapselt und lässt sich leicht entfernen; sie sind ungemein selten. Das Adenoma sebaceum ist sehr häufig, wenn man jede Retention von Talg in Form der Milien und der Acne dazurechnet, was aber nicht richtig ist. Für gewöhnlich wird auch das sog. Atherom zu den Talgdrüsengeschwülsten gerechnet, als Retentionscyste aufgefasst, doch ist dies von manchen Seiten als unrichtig hingestellt worden, weil eben ein Haar auf der Höhe der Geschwulst fehlt, was man eigentlich erwarten sollte. Dagegen lässt sich aber einwenden, dass die Haare im Laufe der Zeit zu Grunde gehen und dass es andererseits Fälle besonders von multipler Atheromatose giebt, wobei stets das gewünschte Haar auf der Höhe der Geschwulst prangt. Atherome sind rundliche, fest mit der überliegenden Haut verwachsene Geschwülste von verschiedener Consistenz, die mit Vorliebe auf dem Kopfe und am Scrotum, weniger im Gesichte und auf dem übrigen Körper vorkommen und zwar bald isolirt, bald multipel; sie können eine erhebliche Grösse erreichen, wenn man sie in Ruhe lässt, event. aufbrechen und zu hartnäckiger Fistelbildung Anlass geben. Sie bestehen aus einem zarten Balge, der an seiner Innenwand Epithelzellen trägt, aber keine Papillen hat im Gegensatz zum Dermoide. Ausgefüllt sind sie mit einem dicken Brei von abgestossenen Pflasterepithelien, die keine Farbstoffe mehr annehmen*). Ausnahmsweise entwickelt sich ein Papillom in einer derartigen Geschwulst, indem das Bindegewebe der Wand in Wucherung geräth und die gleichfalls vermehrten Epithelien vor sich her treibt; der ganze Sack kann schliesslich von derben Papillommassen ausgefüllt sein; diese Papillome bilden sich besonders oft unter dem Einfluss von entzündlichen Processen, wenn das Atherom vereitert und aufbricht, was auch zuweilen vorkommt. Hier und da entwickelt sich ein Carcinom aus der sonst harmlosen Geschwulst, die gewöhnlich ungestraft Jahrzehnte lang getragen wird.

Wenn auch Atherome mit der Haut anscheinend unverschiebbar

---

*) Anmerk. Dazu kommen grössere oder geringere Mengen von Fett und Cholestearin. Ueberwiegt das Fett in derben festen Massen, so wurde die Geschwulst früher auch als Steatom bezeichnet; wird es flüssig, so entsteht die Honig- (Meliceris) oder Oelcyste.

verklebt sind, weil sie aus einem in der Cutis sitzenden Gebilde hervorgingen, so lösen sie sich doch leicht von derselben, weil sie locker in einem zweiten Bindegewebssacke sitzen, wenigstens ist das bei Kopfatheromen der Fall; für ihre Entfernung genügt ein Schnitt bis auf den Balg, dann lässt sich die ganze Geschwulst mit der Cooper'schen Scheere herauswerfen. Dies gelingt bei den übrigen Atheromen nicht, weil sie keinen deutlichen zweiten Bindegewebssack haben. Unangenehm sind einzelne Fälle von multiplen, immer recidivirenden Atheromen, wie ich sie am Halse eines 30jährigen Mannes beobachtete. Dutzende von diesen kleinen Geschwülsten wurden in einer Sitzung entfernt, und nach 6 Wochen konnte mun wieder von vorne anfangen, bis endlich die Neigung zur Atherombildung aus mir unbekannten Gründen erlosch.

Am Nabel können sich aus dislocirten Theilen des Darmrohres oder aus Resten des Dotterganges Darmdrüsenadenome bilden, die eine polypöse Form haben und gewöhnlich mit den sogenannten Granulationsgeschwülstchen verwechselt werden. Letztere sind Reste vom Nabelstrange, die herausgezerrt, nicht heilen wollen; Adenome haben einen zierlichen Ueberzug von Lieberkuhn'schen Drüsen.

Auf Schleimhäuten kommen Adenome vielfach in Gestalt von Polypen vor (Nase, Gastrointestinalcanal); in anderen Fällen entwickeln sich Cysten in der Tiefe der Drüse, die kaum noch den Namen einer Geschwulst verdienen, sondern Retentionscysten sind. Alle diese Gebilde sind benigner Natur; zuweilen aber entwickeln sich Adenome in der Nasenhöhle wie im Rectum und Uterus von durchaus malignem Charakter, die in ganz analoger Weise, wie Rectalcarcinome die Umgebung durchwachsen und zerstören, obgleich sie ganz consequent den Typus normalen Drüsengewebes festhalten, nur dass die gebildeten Zellen höher sind, als die normalen.

Am häufigsten gehen Adenome von den Eierstöcken aus; die gewöhnliche alltäglich vorkommende Eierstockscyste ist ein Adenom, das aber nicht immer rein bleibt, sondern gelegentlich mit papillomatösen Wucherungen an seiner Innenwand complicirt ist, wenn es nicht gar anderweitig entartet. Neuerdings sind Metastasen derartiger anscheinend ganz benigner Adenome beschrieben.

Seltener als in den Ovarien kommen Adenome in den Hoden vor, doch liefert das Rete testis noch immer eine erhebliche Anzahl von Cysten. Auch multiple Cystome treten im Hoden selbst auf; in einem derartigen Falle habe ich einmal eine gleiche Entartung in einer supraclavicular gelegenen Lymphdrüse gesehen, die ich nicht anders als eine Metastase deuten kann.

In den Nieren auftretende Adenome sind zum Theil auf dislocirte Nebennierenkeime zurückzuführen (Grawitz); letzere werden auch zuweilen in weiter entfernte Theile der Bauchhöhle versprengt (Lig. latum, Marchand).

In ausgiebiger Weise giebt die Kropfdrüse zur Bildung von Adenomen Anlass, sei es, dass sich kleinere und grössere Cysten in ihrer Substanz selbst entwickeln, sei es, dass dislocirte Parthien der Drüse, die sich überall vorne zwischen beiden St. cl. mast. finden können, cystisch entarten.

In Betreff der Mamma ist schon mehrfach betont worden, dass die knotigen Bildungen, welche unter dem Namen „Fibroadenom, Cystosarkoma phyllodes“ (Joh. Müller) beschrieben werden und sich event. zu enorm grossen Tumoren entwickeln können, primär wahrscheinlich Fibrome sind, die secundär zur Epithelwucherung Anlass geben. Das reine, sehr seltene Adenom der Mamma, das ich erst 2 Mal gesehen habe, ist eine ganz weiche Geschwulst; in grössere und kleinere Hohlräume ragen papillare Gebilde hinein, erstere fast gänzlich mit ihren weichen, bei jeder Bewegung sich verschiebenden Massen ausfüllend. Diese Papillen tragen ein auffallend hohes Cylinderepithel anf einem zarten Bindegewebsstocke, der zahlreiche weite Gefässe führt; von Fibromatose, wie beim Fibroadenom, ist keine Spur nachweisbar. Diese Geschwülste sind benigner Natur, soweit sich das bis jetzt beurtheilen lässt.

2. Carcinome (Krebse).

§. 495. Die atypische, zur Metastasenbildung geeignete Epithelwucherung, combinirt mit fast gleich intensiven Neubildungsprocessen im mesoblastischen Gewebe, charakterisirt ein Pseudoplasma als Carcinom. Weil die Epithelwucherung atypisch ist, verlieren die Zellen ihre normale Form, die sie bei den Adenomen behalten, in erheblichem Grade, während gleichzeitig das Bindegewebe in weit intensiverer Weise am Aufbau eines Carcinomes Theil nimmt, als an dem eines Adenomes. Bei diesem sehen wir es nur in schmalen Zügen die zur Ernährung nothwendigen Gefässe begleiten; die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus mehr oder weniger normalen Epithelien; beim Carcinom treten letztere, weil sie vielfach kleiner, nur in Plattenepithelcarcinomen ev. grösser sind, als die normalen, gegenüber der Bindegewebswucherung zurück, wenigstens bilden sie nicht in so hervorragender Weise die Hauptmasse der Geschwulst, wie bei den Adenomen.

Das Primäre des Vorganges ist aber die Wucherung des Epithels, doch muss man annehmen, dass vom Momente an, wo es in's umgebende Bindegewebe nicht in Gestalt eines Epithelioms, das wir so oft am Rande entzündlicher Processe in Form von Epithelzapfen entstehen sehen, sondern als Carcinom hineinwuchert, gänzlich veränderte Eigenschaften bekommt, die wir eben noch nicht genauer kennen. Die Veränderungen in Mesoblasten sind z. Th. secundärer Natur, hervorgerufen durch das Eindringen des carcinösen Epithels. Ob dabei zellige Elemente des Mesoblasten in Carcinomzellen umgewandelt werden oder nicht, das ist eine Frage für sich: festzuhalten dürfte sein, dass das Primäre immer Epithelwucherung ist, dass ohne Epithel kein Carcinom denkbar ist (Thiersch, Waldeyer); ob durch Eindringen des Mesoblasten in die Epithelzellen (s. o.) erst aus den wuchernden Epithelzellen carcinöse Zellen werden (Klebs), das bleibe dahin gestellt.

Je nach den verschiedenen Epithelien unterscheiden wir, wie beim Adenome, Geschwülste, die von Deckepithelien und solche, die von Drüsenepithelien ausgehen. Als Deckepithelien haben wir Pfla-

Cylinder- und sog. Uebergangsepithelien (Harnblase, Nierenbecken) zu unterscheiden; sie werden sämmtlich Ausgangspunkte von Carcinomen, doch sind Cylinderepithelkrebse fast immer mit Drüsenepithelkrebsen combinirt, weil in keiner Cylinderepithel tragenden Membran Drüsen fehlen.

a) Plattenepithelcarcinom (Epidermiscarcinom, Kankroid).

Das Plattenepithelcarcinom besteht aus Zapfen und Strängen von carcinösen Epithelien, die von der Haut- resp. Schleimhautfläche in die Tiefe wuchern; dadurch entstehen meistens flache, harte, grauweisse Geschwülste, aus denen sich einzelne weisse Pfröpfe oder Knötchen herausdrücken lassen; letztere sind die sog. Perlkugeln, kleine, helle Knötchen, die in der Mitte von den Epithelsträngen auftreten, aus verhornten Epithelien bestehend, die sich schalen- resp. zwiebelartig um einander gelegt haben. Das Zustandekommen dieser Bildungen erklärt man gewöhnlich so, dass die central gelegenen Epithelien zusammengepresst werden durch die ringsum wuchernden, was aber für Carcinomepithelperlen nicht zutreffend ist; diese entwickeln sich durch eine fortschreitende Kernvermehrung einer central gelegenen Zelle (Klebs), wovon man sich leicht überzeugen kann. Dieselben bilden wahre vielkernige Riesenzellen, welche erst allmählig durch Umlagerung abgeplatteter Elemente zu geschichteten Bildungen heranwachsen.

In der Tiefe von Epithelzapfen, die sich am Rande von alten Geschwüren bilden, sieht man nicht selten ebenfalls concentrisch geschichtete Zellperlen, die eventuell mit carcinösen Perlkugeln verwechselt werden können, was aber nicht möglich ist, wenn man beachtet, dass sie fast stets am untersten tiefsten Theile des Epithelstranges liegen; in diesen Fällen wird mechanischer Druck der umliegenden Gewebe die concentrische Schichtung der Epithelien zur Folge gehabt haben; diese Stränge zeichnen sich übrigens dadurch von carcinösen aus, dass sie an normalem Typus festhalten, d. h. aussen entsprechend den Zellen des Rete Malpighi höhere, innen plattere Zellen haben, während die Zellen der Carcinomstränge durchweg ziemlich gleich gross sind.

Diese mit Perlkugeln durchsetzten Epithelstränge ziehen in unregelmässigster Form, bald dicker bald dünner werdend, durch das infiltrirte mit Rundzellen durchsetzte Grundgewebe, das beim Hautkrebse zunächst aus Cutis, tiefer unten aus Fascie resp. Muskel besteht; letzterer zerfällt unter scholliger Zerklüftung seiner contractilen Substanz und vielfacher Wucherung seiner Kerne, worauf wir weiter unten bei den Drüsenkrebsen zurückkommen.

Diese Plattenepithelcarcinome entwickeln sich, wie schon früher erwähnt, mit Vorliebe am Uebergange von Haut zur Schleimhaut (Mund, Nase, Anus, Vagina, Penis), ferner an entzündlich oder narbig veränderten Haut- und Schleimhautpartien u. s. w.; ihr Verlauf ist sehr verschieden, je nach dem Ausgangspunkte. Rein auf der äusseren Haut entstehende Carcinome wachsen im Allgemeinen langsam, wenn sie auch nicht zu der oben skizzirten Gruppe der sog. Ulcera rodentia gehören, deren Natur noch etwas zweifelhaft ist; ein Hautcarcinom kann viele Monate bestehen, ehe es eine erhebliche Ausdehnung erreicht. Auch die am Uebergange von Haut zu Schleimhaut vorkommenden wachsen relativ langsam; am schnellsten entwickeln sich

im Allgemeinen Schleimhautcarcinome, dementsprechend ist auch ihre Prognose die ungünstigste. Alle diese Geschwülste haben grosse Neigung, oberflächlich zu zerfallen, wobei auch wieder Schleimhautcarcinome prävaliren, weil sie an Orten vorkommen, wo Fäulniss sich leicht entwickeln kann. Alle inficiren im Laufe der Zeit die regionären Drüsen und machen Metastasen; dies kann zu sehr verschiedener Zeit eintreten, entspricht aber im Allgemeinen dem Tempo, in dem sich die primäre Geschwulst entwickelt.

b) Drüsenepithelcarcinome.

§ 496. Bei der ungemein weiten Verbreitung drüsiger Organe im Körper ist es verständlich, dass sie relativ häufig den Ausgangspunkt von Carcinomen bilden, die sich dadurch schon in ihrem äusseren Habitus von den Plattenepithelcarcinomen unterscheiden, dass sie mehr rundliche Tumoren bilden gegenüber den geschilderten mehr flachen Infiltraten. Weil die Drüsen meist rundliche Formen haben, ist es ganz natürlich, dass auch die von ihnen ausgehenden Geschwülste zunächst wenigstens nach der Kugelform tendiren.

Wie bei den Sarkomen, so unterscheidet man auch hier eine grössere Anzahl von verschiedenen Formen je nach dem Reichthum und der Grösse der Zellen, nach den verschiedenen Degenerationen derselben, nach dem Verhalten des interstitiellen Bindegewebes. Diese genauere Aufzählung möge den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie überlassen bleiben, für uns genügt es zwei sowohl pathologisch-anatomisch, als klinisch verschiedene Formen zu kennen, von denen die eine weichere malignere als Medullarkrebs, die härtere als Scirrhus bezeichnet wird. Bei der medullaren Form überwiegt der Reichthum an Zellen, die alle möglichen Metamorphosen eingehen, schleimig erweichen (Gallertkrebs), verfetten, verkalken können; sie liegen dicht gedrängt ohne Zwischensubstanz in den Spalten des infiltrirten Gewebes, bald lange Stränge bildend, bald kürzere Spalträume ausfüllend, bald so dicht aneinander, dass kaum ein interstitielles Gewebe existirt, dann wieder mehr getrennt von einander.

Beim Scirrhus dagegen überwiegt das Bindegewebe; die zelligen Elemente werden gleichsam erdrückt durch wuchernde narbige Massen, so dass meist nur auffallend kleine in Längsreihen geordnete Exemplare restiren, die schliesslich gleichfalls untergehen können. Entwickelt sich der Scirrhus in den nächst gelegenen (regionären) Drüsen, so zeigt sich sofort der gleiche Geschwulstcharakter; man sieht kleinere oder grössere Partien der Drüse oft ganz circumscript in eine harte, vielfach durch eingelagerte Pigmente gelblich tingirte Masse verwandelt, anscheinend ein guter Beweis, dass Krebsbildung auf Wucherung von Epithel und Bindegewebe beruht, nicht bloss auf Proliferation des ersteren, wie das so oft fälschlicher Weise hingestellt wird.

Für die beiden geschilderten Krebsformen stellt die Mamma weitaus das meiste Material; leider ist die scirrhöse sehr selten, was um so mehr bedauert werden muss, weil sie relativ gutartig ist; die Kranken können 10 und mehr Jahre ohne Operation leben; die Brust pflegt dabei oft nicht grösser, sondern kleiner zu werden, die narbige Schrumpfung

führt zu dellenartigen ev. radiärstreifigen Einziehungen der Haut, wodurch schliesslich ein Bild entsteht, das entfernt an einen Krebs erinnert, jedenfalls der Geschwulst den gefürchteten Namen gegeben hat, der allmählig auf alle bösartigen epithelialen Geschwülste übertragen wurde, so wenig Aehnlichkeit sie auch mit Krebsen haben mögen. Wie harte Formen selten sind in der Mamma, so auch weiche gelatinöse; gewöhnlich erscheint der Mammakrebs relativ hart beim Palpiren, wenn er hernach sich auch als medullär, nicht als scirrhös ergiebt; der zu Einziehungen führende Scirrhus ist eisenhart. Der Medullarkrebs der Mamma zeigt auf dem Durchschnitte eine grauweisse Farbe; meist ziehen ganz kurze Ausläufer von der Hauptgeschwulst radiär in's umgebende Gewebe, was auch beim Scirrhus der Fall ist; beim Druck auf den Medullarkrebs entsteigen der Schnittfläche wurstförmige Gebilde, die Aehnlichkeit mit den Perlkugeln der Plattenepithelkrebse haben, aber nur eingedickte Secrete aus Milchgängen sind; Perlkugeln kommen in Drüsenkrebsen nicht vor, sind reine Plattenepithelbildungen. Gleichzeitig mit diesen Pfröpfen fliesst eine weissliche, bald mehr seröse, bald mehr schleimige Flüssigkeit von der Schnittfläche ab, Krebssaft oder Krebsmilch genannt, eine Suspension von zerfallenen Zellen in eiweisshaltigen Flüssigkeiten, die bei allen weichen Carcinomen, aber auch bei Sarcomen abfliesst, früher eine grosse Rolle spielte, was zur Zeit nicht mehr der Fall ist.

Die ersten Anfänge der Carcinomentwickelung sind hier noch schwerer zu verfolgen, als bei den Plattenepithelkrebsen; keineswegs handelt es sich um einfaches Hineinwuchern von Epithelien ins umgebende Gewebe, sondern letzteres verändert sich gleichzeitig (Virchow). Neben den vergrösserten Endbläschen der Drüse, welche gänzlich mit protoplasmareichen Zellen gefüllt sind, enthalten die benachbarten Saftspalten des Bindegewebes statt einfacher, mehrfache Zellen, welche, in dem sie sich mehr und mehr vergrössern, immer deutlicher den epithelialen Typus, eckige Formen annehmen und grosse lichte bläschenförmige Kerne erhalten. Es bestehen also zwei Möglichkeiten, in dem entweder junge wandernde Epithelzellen in die Saftkanäle eingedrungen sind, oder die Bindegewebszellen den epithelialen Typus angenommen haben. Virchow nahm das letztere an und sah in der epithelialen Metaplasie der Bindegewebszellen das eigentliche Wesen des Carcinomes; andere supponirten eine epitheliale Infection (Weber), Klebs lässt mit einer gewissen Reserve chromatine Keimkörner, die aus dem Zerfalle der hyperchromatischen Kerne der epithelialen Krebszellen hervorgehen, in die Elemente des Mesoblasten eindringen; nach ihm und anderen werden Bindegewebszellen, Endothelien der Lymphgefässe und Nervenscheiden, desgleichen Muskelkerne in epitheliale Zellen umgewandelt, während viele Beobachter in der Vermehrung der Muskelkerne nur einen reactiven Wucherungsprocess erblicken, wie er auch bei entzündlichen Zuständen vorkommt. Volkmann nahm beispielsweise ein Eindringen der Krebszapfen in die Muskelfasern an, welche durch eine Art von lacunärer Resorption verschwinden, wobei ihre Kerne nur in Wucherungszustände gerathen, aber nicht Carcinome bilden. Weitere Untersuchungen müssen die schwierige Frage entscheiden; vorläufig genug der Hypothesen! Wenn man bedenkt, dass Klebs erst Leucocyten in Epithelzellen eindringen lässt, um die Wuchernng der letzteren zu erklären — und nun wieder Keimkörner von Epithelien in Bindegewebszellen, so wird die Sache gar zu bunt, so schön diese Hypothesen auch sein mögen.

Aehnlich der Mamma erkranken nun auch die übrigen Drüsen an Carcinom, doch wohl nur ausnahmsweise an der schrumpfenden Form, die recht eigentlich der Mamma angehört, viel öfter dagegen an weichen

Formen, als jene. Was wir an Hoden- und Eierstockscarcinomen, an Nieren-, Parotis- und Kropfdrüsencarcinomen sehen, ist auf dem Durchschnitte meistentheils weich, wenn auch vor der Operation der prall gespannte, event. durch überliegende Gewebe fixirte Tumor meist hart erscheint gegenüber benignen Geschwülsten und einfachen Hypertrophien.

Die Drüsen der Haut geben sehr selten den Ausgangspunkt von Carcinomen ab, so weit sich das feststellen lässt; einzelne etwas mangelhafte Beschreibungen deuten auf Schweissdrüsencarcinome hin. Auf Schleimhäuten rivalisirt das Drüsen- mit dem Flächenepithelcarcinom, so dass sich gewiss oft der Ausgangspunkt makroskopisch nicht feststellen lässt. Wenn man auf der Wangenschleimhaut verdickte Epithelmassen in Form von weisslichen, nicht entfernbaren Auflagerungen sieht, so wird man kaum zweifelhaft sein, dass das im Centrum dieser Gebilde befindliche Carcinom von ihnen ausgegangen ist; wenn dagegen der Tumor schildförmig über die Oberfläche hervorragt, gleichzeitig aber tief greift und lange Zeit einen glatten Ueberzug bewahrt (Küster), so wird man eher an primäres Drüsencarcinom denken. Umschriebene Knoten, deren Oberfläche schnell zerfällt, so dass ein Ulcus entsteht, dessen Grund mit zerklüfteten papillären Auswüchsen bedeckt ist, sind wohl Mischformen. Primäre Kieferhöhlencarcinome sind, wie es scheint, stets weiche, fast zerfallende Geschwülste. Während Wangencarcinome relativ selten sind (Küster fand unter 778 Fällen von primären Carcinomen 4 der Wangen- und 9 der Pharynxschleimhaut, v. Winiwarter unter 548 Fällen 11 auf der Wange und 1 am Pharynx), wird der übrige Theil des Magendarmcanales relativ oft von Carcinom befallen, besonders an denjenigen Stellen, wo die Ingesta stagniren (s. oben); auch diese Krebse sind meist Medullarkrebse, fühlen sich aber hart beim Lebenden an; die meisten gehen mit Schrumpfungsprocessen einher, verengern das Lumen des Canales, erscheinen besonders am Dickdarm nicht selten als schmale harte Ringe, welche am Lebenden kaum zu fühlen, selbst an der Leiche schwer nachweisbar sind, falls man meint, dass man sich durch einen raschen Griff in die Bauchhöhle orientiren könnte.

Am Uterus kommt Krebs ungemein häufig vor, besonders an der Portio vaginalis in Form des bekannten epithelialen Blumenkohlgewächses, selten im Corpus uteri, von den dortigen Drüsen ausgehend. Desgleichen erkrankt der Kehlkopf relativ häufig: einmal ist sogar ein Cancroid in einer Lungencaverne nachgewiesen (Friedländer).

Es fand sich bei einem Phthisiker in einem Bronchus ein lang gestreckter Tumor. der in einer Caverne endete in Gestalt einer haselnussgrossen weichmarkigen Geschwulst; er bestand aus verhornendem Plattenepithel und Epidermisperlen. war augenscheinlich auf einer narbigen Parthie entstanden, an der das Cylinderepithel durch Plattenepithel ersetzt war, was auch an anderen Stellen vorkommt, z. B. im Rectum, wo vernarbte syphilitische Narben mitten zwischen normalen Cylinderzellen durch Plattenepithel bedeckt sind, wofür mir eine sichere Beobachtung vorliegt.

§. 497. Der weitere Verlauf des Krebses ist je nach seiner Ausgangsstelle, nach dem Werthe des ergriffenen Organes ein sehr verschiedener, desgleichen schwankt die Raschheit des Wachsthums selbst bei dem gleichen Ausgangspunkte in weiten Grenzen. Die meisten Krebse

werden wohl im Verlaufe von 2—3 Jahren den Tod des Trägers zur Folge haben, andere wachsen rapide, tödten auch, an harmloser Stelle, z. B. in der Mamma sitzend, den Kranken in unglaublich kurzer Zeit. Frauen mit Mammatumor beobachten sich ja selten so genau, dass man ihren Angaben genauen Werth beilegen könnte, doch giebt es einzelne von Aerzten aufmerksam verfolgte, vorwiegend traumatisch entstandene Fälle, welche beweisen, dass ein Brustcarcinom in $^3/_4$ Jahren zum Tode führen kann; andere Beobachtungen lehren, dass von der Entdeckung eines wallnussgrossen Knotens in der Brust bis zum Tode an allgemeiner Carcinose kaum 3 Monate vergingen. Diesen Extremen stehen andere gegenüber, in denen selbst ein Medullarcarcinom 5 bis 6 Jahre getragen wurde, ehe Metastasen eintraten.

Im Allgemeinen verlaufen diejenigen Krebse, deren Sitz frühzeitiger Zerfall derselben ermöglicht, schneller, als die der Fäulniss weniger ausgesetzten, doch kommen auch in dieser Beziehung Ausnahmen genug vor; Darmkrebse von 4jähriger Dauer sind beobachtet, während sie für gewöhnlich nach 1—2 Jahren zum Tode führen.

Letzterer erfolgt entweder durch Sepsis in Folge der Verjauchung der Geschwulst, häufiger durch Metastasenbildung, wenn nicht mechanische Einflüsse Seitens des Krebses, Verschluss von Kanälen etc., den Tod noch früher herbeiführen (Oesophagus-, Magen-Darmkrebs). Die Metastasen betreffen mehr oder weniger alle Organe, doch richtet sich ihr Sitz wesentlich nach dem Ausgangspunkte der Geschwulst; beim Rectalcarcinom werden sie naturgemäss früher in der Leber wie in der Lunge auftreten, beim Brustcarcinom umgekehrt, doch kann auch das Gegentheil bes. beim Brustcarcinom der Fall sein. Relativ häufig entstehen Metastasen in den Knochen, doch bestehen sehr wesentliche Differenzen in dieser Beziehung zwischen den Krebsen der einzelnen Organe.

Leuzinger hat kürzlich die Knochenmetastasen beim Krebs in seiner Dissertation bearbeitet. Er fand dieselben häufig bei Carc. mammae (14 % der Fälle), selten bei Carc. uteri = 2,3 %, am häufigsten bei der carcinösen Struma, doch kommen nach ihm auf einen Fall von Carc. str 50 Mamma- und 100 Uteruskrebse (letzteres klingt etwas unwahrscheinlich); bei allen anderen Krebsen (Magen, Darm, Haut) sind Knochenmetastasen selten. Am häufigsten erkranken nach ihm die Schädelknochen, was wohl mit den Erfahrungen der meisten Chirurgen nicht übereinstimmt, dann folgen Wirbelsäule und Becken, dann Humerus, Femur, Sternum, Clavicula und Rippen. Spontanfracturen durch Metastasen kommen am häufigsten am Femur vor (75 %), dann folgen Humerus, Wirbelsäule; in 33 % der Fälle kam Heilung der Fractur zu Stande, doch erfolgten vielfach bald neue Fracturen.

Ohne Zweifel neigt das Carcinom mehr zur Metastasenbildung in den Knochen, als das Sarcom; leider entstehen nicht selten multiple Knoten in allen möglichen Knochen gleichzeitig, so dass der Zustand der Kranken ein über alle Maassen elender wird. Manche derartige Knoten erreichen nur eine geringe Grösse, zerstören aber den Knochen so weit von innen heraus, dass alsbald Spontanfractur erfolgt, seltener bilden sich gewaltige Geschwülste, ehe er bricht.

Der Krebs ist vorwiegend eine Krankheit älterer Leute; circa im 30. Jahre beginnt die Gefahr, an Krebs zu erkranken, steigt von

da bis zum 60., um dann langsam wieder abzufallen. Gefeit sind aber jüngere Leute auch nicht dagegen, selbst bei Kindern kommt er vor (Fall von Schlegtendal, Carcinoma testis bei einem $1^{1}/_{2}$jährigen Kinde; von Ganghofer, Carc. ut. bei einem 8jährigen Mädchen); nicht selten kommen Nierencarcinome bei Kindern vor.

Jüngere Leute von 20 Jahren leiden zuweilen an Uterus-, Rectal-, Lippen- und Zungenkrebsen, Fälle, welche wohl jeder beschäftigte Chirurg gesehen hat. Nicht selten macht es den Eindruck, als ob gerade bei jüngeren Leuten die Krebse einen ganz besonders malignen Charakter hätten.

So beobachtete ich bei einem 18jährigen blödsinnigen Jungen ein Carcinom der Stirn, dass aus einem seit 2 Jahren bestehenden Papillom hervorgegangen war; nach Exstirpation des letzteren entwickelte sich in der Wunde, die nicht heilen wollte, ein Carcinom, das binnen 3 Monaten das ganze Stirnbein zerfrass, so dass letzteres völlig entfernt werden musste. Ein Uteruscarcinom bei einem 19jährigen Mädchen führte binnen 6 Monaten zum Tode.

Ueber den endlichen Ausgang des Carcinoms, die Cachexie der Carcinösen, die Recidive u. s. w. ist schon oben bei der allgemeinen Erörterung der Geschwülste des Weiteren gesprochen worden; dort ist auch die hier nur kurz erwähnte Aetiologie des Carcinoms genauer erörtert.

C. Die Teratome.

§ 498. Vielfach ist bisher bei der Schilderung der Geschwülste, besonders bei der Besprechung der Aetiologie derselben (vergl. §. 464) von fötalen Keimen, von dislocirten Theilen bestimmter Gewebe und Organe die Rede gewesen; wir haben Knorpel und Epithelien in der Tiefe des Halses zurückbleiben sehen, wenn Störungen beim Schlusse der Kiemenbogen auftraten, ev. mangelhafte Resorption des Knorpels stattfand; wir haben Dislocationen von Schilddrüsen- und Nebennierengewebe kennen gelernt. Derartige Abnormitäten bilden die erste Stufe in der grossen Reihe von Teratomen, von embryogenen Geschwülsten, die ihre höchste Entwickelung finden in den gewaltigen Spaltbildungen am oberen und unteren Ende der Wirbelsäule mit der Production ev. mächtiger Sacraltumoren. Dieser einen auf Entwickelungsanomalien in einem Fötus beruhenden Gruppe steht eine zweite gegenüber, bei der es sich um Einschluss eines mehr oder minder entwickelten Fötus in die Körperhöhle eines zweiten lebensfähigen handelt, der jenen mit zur Welt bringt (Fötal-Teratom); bei ihnen handelt es sich wahrscheinlich um eine doppelte Keimanlage und Umwachsung des einen Keimes durch den anderen, jedenfalls primär um zwei Individuen, von denen aber nur eins zur vollen Entwickelung kommt, während das andere eingeschlossen und oft nur andeutungsweise ausgebildet abstirbt.

Jene nennt Klebs endogene, diese ectogene Teratome, Bezeichnungen, von denen der letztere besonders zu Missverständnissen Anlass geben könnte, weil aus

dem ectogen entstandenen Fötus ein endo-situirter wird; es fragt sich, ob nicht die Bezeichnungen „unogen" und „duogen" verständlicher wären.

Die erste Gruppe, die auf Entwickelungsanomalien im Körper eines Fötus beruht, umfasst neben den Resten von Knorpel und Epithel, den supponirten Knorpelresten in Hoden und Parotis, wo sie noch nicht anatomisch nachgewiesen sind, die Dislocationen kleinerer Partien grösserer drüsiger Organe, die vom Hauptorgane abgelöst, wahrscheinlich dem Zuge anderer weiter sich entwickelnder Körperbestandtheile folgen. So wird beispielsweise ev. ein Theil der Nebenniere durch Fixation am Müller'schen Gange nach unten dislocirt. Umgekehrt entsteht ein Aortenkropf dadurch, dass der unterste Theil der Schilddrüse an der Primitivaorta zu fest haftet; dieser Theil bleibt in der Brusthöhle zurück, während das ganze Organ nach oben wandert.

Weiter gehören zur ersten Gruppe die sog. Dermoide, Säcke aus vollständigem Hautgewebe mit Papillen und Rete Malpighi und Haarbälgen, die mit abgestossenen Epidermismassen und Haaren gefüllt sind, offenbare Einstülpungen der Haut, die sich secundär von der Hautoberfläche abgeschnürt haben und zwar gewöhnlich an embryonalen Nahtstellen, wofür das tiefe schon bei den Epitheliomen kurz erwähnte branchiogene Dermoid den besten Beweis liefert. Sie kommen mit Vorliebe seitlich und in der Mittellnie des Halses vor, im letzteren Falle öfter den Zungenboden emporhebend, so dass sie Ranula ähnlich im Munde erscheinen, ferner am äusseren Augenwinkel, in der Orbita selbst, von wo sie zuweilen durch die Fissur orb. zwergsackförmig nach aussen wachsen (Krönlein); desgl. erscheinen sie am unteren Ende des Körpers durch tiefere Einstülpung der Fossa coccygea (Madelung; ich habe kürzlich dort ebenfalls ein wallnussgrosses perforirtes Dermoid exstirpirt), endlich auch tiefer unten dicht vor dem Steissbeine und am Hoden. Auch in tieferen Theilen sind sie beobachtet, im Mediastinum antic., im Becken hoch oben neben dem Rectum, wo König einen durch einen Schopf von Haaren ausgezeichneten Fall operirte, innerhalb der Schädelhöhle, durchgewandert durch fötale Nahtstellen. Durch Einstülpung der Kieferschleimhaut entstehen Cysten in der Substanz von Ober- und Unterkiefer mit epidermoidalem fettigen Inhalte; die einen finden sich neben und zwischen den Zähnen, dieselben mannigfach dislocirend, während andere an den Wurzeln normaler Zähne hängen und mit denselben extrahirt werden können, noch andere Rudimente von Zähnen enthalten.

Die complicirtesten Repräsentanten dieser Missbildungen entstehen in Folge von Spaltbildungen des Achsenstranges, die besonders am oberen und unteren Ende stattfinden; ihnen verdanken die Meningocelen, die sackförmigen Ausstülpungen der Rückenmarkshäute, die öfter Theile der Cauda equina enthalten, desgleichen die derberen mit zahlreichen Hohlgängen durchsetzten, ev. Knochen, Knorpel selbst Darmtheile beherbergenden Sacralgeschwülste ihre Entstehung. Auch an der vorderen Fläche des Körpers kommen, wenn auch selten, durch Spaltung bedingte Teratome vor; von der Glabella aus, in der Nähe der Hypophysis sind sie beobachtet, enthielten z. Th. Knochen und Zähne.

Alle diese Gebilde können wachsen oder auch stillstehen, selbst Jahre lang brauchen sie sich nicht zu rühren, weil sie ja keine echten Geschwülste sind. Dermoide wachsen allerdings vielfach weiter, vereitern auch gelegentlich und geben zu hartnäckiger Fistelbildung Anlass, bis der Sack exstirpirt wird. Höchst selten werden sie Ausgangspunkt von Carcinomen, wenn wir vom tiefen Halsdermoide absehen, das schon öfter Anlass zur Bildung eines „branchiogenen Carcinomes" (Volkmann) gegeben hat.

Die zweite Gruppe umfasst die fötalen Inclusionen von der Ausbildung eines vollständig in geschlossenem Sacke befindlichen Foetus bis zur rudimentären, nur wenige Knochenpartikel enthaltenden geschlossenen Geschwulst, wie sie so oft im Eierstocke sich findet. Diese gewöhnlich trotz ihres Inhaltes (Zähne, Kieferstücke mit Zähnen) als Dermoide bezeichneten Geschwülste lassen sich nicht wohl durch Einstülpungen oder Spaltbildungen erklären, sondern besser als foetale Inclusionen auffassen, zumal in neuerer Zeit auch Fälle mitgetheilt sind, in denen neben nervösen Elementen augen- und mammaähnliche Bildungen (Baumgarten) darin gefunden sind. Bekanntlich geben diese Gebilde Anlass zur Entwickelung event. kolossaler Tumoren; zuweilen vereitern sie auch nur, legen sich der Beckenwand fest an, so dass sie nur mit Mühe zu exstirpiren sind; doch gehen wir nicht weiter auf diese Teratombildungen ein, da sie weniger chirurgisches, als allgemein pathologisches Interesse haben.

Die Diagnose der Geschwülste.

§. 499. Wer in einem sich frisch vorstellenden Falle von Geschwulst die Diagnose machen will, muss wissen:

1. was giebt's überhaupt für Geschwülste?
2. welche Geschwülste kommen an der fraglichen Stelle vor.

Die Kenntniss der Geschwülste überhaupt ist von jedem Arzte zu verlangen; wer sein Staatsexamen gemacht hat, kennt sie auch, sollte sie wenigstens kennen; es fragt sich aber, ob er diese Kenntnisse auch im vorliegenden Falle richtig anwendet, um der 2. Forderung gerecht zu werden. Dazu gehört, dass er an seinem Geiste die ganze Reihe der an der betreffenden Stelle möglichen Geschwülste vorübergehen lässt und auch die entzündlichen Processe nicht vergisst. Auch der Aufmerksamste wird es erleben, besonders wenn er nicht genug Zeit dem Kranken opfert, dass er gelegentlich eine, vielleicht die allerwahrscheinlichste Geschwulstart vergisst, absolut nicht darauf verfällt, bis die Operation ihm die falsche Diagnose demonstrirt, ein Ereigniss, das nicht auf Unkenntniss, sondern auf einer gewissen „Gedankenträgheit" beruht. In den meisten Fällen thut man gut, diese Aufzählung der möglichen Geschwulstarten vorzunehmen, bevor der Kranke, der inzwischen gehörig und zwar so entkleidet wird, dass ein Vergleich mit der gesunden Seite möglich ist, seinen Mund geöffnet hat; sobald er nämlich anfängt, zu erzählen, stört er uns in dieser anscheinend so einfachen und doch — auch dem Erfahrensten begegnet das — oft

fehlerhaften Gedankenmanipulation. Zunächst genügt der Blick allein und die im Geiste vorgenommene Aufzählung der verschiedenen Möglichkeiten, erst dann folgt die Anamnese, die in jedem Falle ganz genau aufgenommen werden muss; oft enthält sie Thorheiten und falsche Beobachtungen, oft lässt sich aber auch aus einer anscheinend nebensächlichen Bemerkung ein Schluss ziehen, und da jeder Fall, der sich vorstellt, für den genauen, erfahrenen Beobachter immer etwas Neues enthält — keiner gleicht ganz dem anderen, das ist gerade das Interessante in der Medicin —, so thut auch der Erfahrene gut, die Anamnese ganz genau aufzunehmen, da gerade eine vielseitige Erfahrung unwillkürlich zu dem Gedanken verleitet, der neue Fall sei gerade ein solcher, wie die anderen so oft gesehenen, was sich hernach event. als unwahr herausstellt; „wer da steht, der sehe zu, dass er nicht falle".

Durch die Anamnese lässt sich gewöhnlich schon mancherlei von Wichtigkeit herausbringen, so dass es sich sehr empfiehlt, gebildete Kranken um schriftliche Aufzeichnung ihrer Leidensgeschichte zu bitten, und zwar um eine möglichst ausführliche. Dieselbe ergiebt, ob Tuberculose, Syphilis und Geschwülste in der Familie öfter vorkamen, ob das Leiden langsam oder rasch entstanden ist, ob der Tumor anfänglich in der Tiefe oder oberflächlich lag, ob er verschiebbar oder unverschiebbar war; desgl. wird eruirt, ob entzündliche Processe darin statt hatten mit Fieber und Hautröthung; ob der Tumor schubweise danach wuchs oder nicht, ob Schmerzen darin bestehen oder bestanden, ev. ob Verkehr mit Hunden, Kühen u. s. w. stattfand. Die meisten Kranken, auch aus niederen Ständen, geben verständige Antworten, wenn man sie ruhig und theilnehmend fragt.

Inzwischen hat sich das Auge weiter orientirt über Grösse, Gestalt, Farbe, Oberfläche des Tumors, ob letzterer rund und glatt, oder uneben und höckerig ist, ob diese Unebenheit auf Prominenzen des Tumors selbst beruhen, oder bedingt sind durch überliegende Muskeln, Fascien u. s. w., deren Contouren man ev. sieht; ob oberflächlich dilatirte Venen liegen, ob die Haut normal ist, oder verdickt, mit Teleangiectasien durchzogen, ob etwa der Tumor pulsirt ev. bei tiefer Inspiration kleiner wird. Beim Sitze der Geschwulst am Halse wird auf Verdrängung des Kehlkopfes, auf Dyspnoe und venöse Stauung geachtet, bei Bauchgeschwülsten auf Fixation des Tumors, auf Bewegungen bei der Respiration, um zunächst intraabdominelle und Bauchdeckengeschwülste zu unterscheiden. Tumoren der Achsel- und der Inguinalgegend geben ev. zu Stauung, zu Oedem des Gliedes Anlass, während andere weniger verwachsene das nicht thun.

Durch Anamnese und Ocularinspection lässt sich schon eine grosse Anzahl von Geschwülsten diagnosticiren; beide sollen vollständig erschöpft sein, ehe man an die Palpation geht, da wir per exclusionem jetzt schon das Terrain der möglichen Geschwülste erheblich eingeengt haben. Ausgefallen sind acute und z. Th. auch chronisch entzündliche Processe, doch soll man in Bezug auf letztere ungemein vorsichtig sein, da gerade Tuberculose und Syphilis am meisten zur Verwechselung mit Neubildungen Anlass geben, weil sie eben vielfach langsam wachsende

Geschwülste produciren; besonders die Syphilis ist täuschend, zumal Patient vielfach die acquirirte nicht eingesteht, die ererbte selbst nicht kennt; in jedem irgend wie verdächtigen Falle soll man Jodkali geben, gleichgültig ob Patient Syphilis zugiebt oder nicht. Weniger zu Irrthümern giebt im Allgemeinen die Tuberculose Anlass, aber auch noch oft genug. Patient kann aus vollständig gesunder Familie stammen und doch Tuberculose acquirirt haben; die langsam gewachsene Geschwulst an seinem Halse ist vielleicht eine isolirt inficirte, verkäste oder vereiterte Drüse, der Knoten in seiner Zunge, der harte Tumor in seiner Nase desgleichen. Oberhalb seines Kniegelenkes zeigt sich eine Geschwulst am Knochen, sie kann ein Sarcom sein, ebenso gut aber auch von Syphilis oder Tuberculose herrühren, welch' letztere sich ausnahmsweise in der Diaphyse entwickelte.

Wir haben ev. erfahren, dass ein Stoss gegen die betreffende Stelle als Ursache der Geschwulstbildung angeschuldigt wird; er kann einen Bluterguss zur Folge gehabt haben mit nachfolgender Cystenbildung; die lädirte Stelle kann von Tuberculose oder Syphilis befallen worden sein — ebenso gut aber auch von einer echten Geschwulst.

Der Tumor ist langsam im Laufe von Jahren gewachsen — dann ist es wahrscheinlich eine benigne Geschwulst, weil bösartige rascher zu wachsen pflegen und Metastasen machen; hat er keine Schmerzen verursacht, so wird ein Lipom, ein Fibrom in Frage kommen, vorausgesetzt, dass die Geschwulst in den Weichtheilen sitzt; bestanden Schmerzen ev. Taubheit in dem befallenen Gliede, so wird man an ein Neurom denken.

Für Lipom spricht aber bei oberflächlichem Sitze die rundliche oder ovale gelappte Form, für Fibrom ev. aber mit vielen Ausnahmen die mehr gleichmässige Oberfläche, während das Neurom sich als einzelner tief liegender Knoten oder in Form von multiplen Geschwülsten präsentirt; tief liegende intermusculäre Lipome haben die gleiche Form, wie isolirte Neurome, aber sie machen nur ausnahmsweise Schmerzen. Wuchs die Geschwulst dagegen rasch unter erheblicher Dislocation der umgebenden Weichtheilen, trat Venendilatation an ihrer Oberfläche auf, ist die Haut ev. dunkel gefärbt, besteht Stauung und Oedem, so wird sie wahrscheinlich eine maligne, ein Sarcom oder Carcinom sein.

§ 500. Nach allen diesen Erwägungen, die beim Erfahrenen in wenigen Minuten erledigt sind, kommt die Palpation an die Reihe, um das Gesehene zu veri- oder zu rectificiren. Form und Resistenz werden geprüft. Ist der Tumor rund oder lappig, knollig, lassen sich die einzelnen Theile desselben gegen einander verschieben, so dass angenommen werden kann, die Geschwulst sei primär aus multiplen entstanden, oder sind die fest am Tumor haftenden Knollen Auswüchse desselben?

Ist die Geschwulst hart oder weich, giebt sie im letzteren Falle das Gefühl der Pseudo- resp. der elastischen Fluctuation, die wir empfinden, wenn stark durch Flüssigkeit dilatirte Gewebe, oder Körperchen z. B. Epithelien suspendirt in wenig Serum, mit den Fingerspitzen berührt werden, oder fühlen wir wirklich Fluctuation, das Anschlagen einer Flüssigkeitswelle gegen unsere Tastnerven? Ist der Tumor ausdrückbar oder nicht, geht das Ausdrücken langsam oder

rasch vor sich; pulsirt er etwa, so dass wir gezwungen sind, das Stethoskop zur Hand zu nehmen, um auf Gefässgeräusche zu achten, die etwa in einem Aneurysma entstehen könnten, während ein bloss der Arterie aufliegender Tumor höchstens blasende Geräusche macht.

Des weiteren wird das Verhalten des Tumors zu seiner Umgebung geprüft. Ist er leicht verschiebbar oder ist er fixirt, wie und wodurch. Liegen Fascien und Muskeln darüber, geht er von gut fixirten Organen aus, z. B. von Muskeln, Nerven, Sehnenscheiden, oder ist die Fixation wahrscheinlich bedingt durch directes Verwachsensein mit der Umgebung. Ueberliegende Muskeln und Fascien werden durch Annäherung ihrer Ansatzpunkte entspannt, um den Tumor jetzt hin und her zu schieben; gut fixirte Organe werden gleichfalls möglichst erschlafft; durch Beugung und Streckung probirt man beim Sitze an den Extremitäten sich Klarheit über Ursache und Grad der Fixation zu verschaffen. Zeigt sich bei diesen Manipulationen immer noch die gleiche Unverschiebbarkeit, so wird man bei raschem Wachsthum eine bösartige Geschwulst ins Auge fassen, wenn nicht doch ein entzündlicher Process vorliegt, der am intensivsten zur Fixation Anlass giebt, oder wenn nicht still verschwiegen ein Echinokokkus so in der Tiefe steckt, dass Fluctuation nicht zu fühlen ist. Der Verdacht auf maligne Geschwulst wird zur Gewissheit, wenn wir die nächsten Drüsen erheblich geschwellt fühlen und kein entzündlicher Process vorliegt, der diese Drüsenschwellung erklären könnte; umgekehrt wird uns eine Drüsenschwellung an typischer Stelle darauf aufmerksam machen, dass in der Tiefe sich event. langsam und von dem Kranken unbeachtet ein maligner Process entwickelt, der secundär zur Drüsenschwellung geführt hat. Desgleichen ist natürlich der Nachweis von Metastasen entscheidend für die Diagnose auf maligne Geschwulst.

§ 501. Wenn inficirte Drüsen oder Metastasen vorhanden sind, dann ist die Diagnose leicht zu stellen, schade nur, dass im letzteren Falle dieselbe dem Patienten wenig oder gar nichts mehr nützt. Unsere Aufgabe ist es, möglichst frühzeitig die Diagnose zu machen; je früher aber dieselbe von uns verlangt wird, desto schwieriger ist sie, weil uns eben die Kenntniss des Verlaufes in immer geringerem Masse zu Gute kommt. Je jünger die Geschwulst, um so mehr wird sich unsere Diagnose auf eine Wahrscheinlichkeitsansicht reduciren, wobei wir in Erwägung ziehen die relative Häufigkeit der einzelnen Geschwulstarten, die Form, Gestalt, den bisherigen, wenn auch nur kurzen Verlauf. Wenn die Geschwulst tief im Gewebe versteckt liegt, so werden wir immer unsicher bleiben, falls wir nicht die Möglichkeit haben, die weitere Entwickelung derselben abzuwarten, und diese fehlt eben im Allgemeinen bei Geschwülsten, oder vielmehr, es ist bei den meisten nicht erlaubt, abzuwarten.

Ein Theil der Geschwülste ist zu jeder Zeit ziemlich leicht zu diagnosticiren, das sind die oberflächlich gelegenen, welche dem Auge zugänglich sind; aber selbst hier kann man schwanken zwischen beginnendem Lupus und Carcinom, zwischen Lues und Sarcom, auch wenn man alle Eigenthümlichkeit im Verlaufe der entzündlichen Processe,

sowie der Geschwülste ganz genau kennt. Andere, Teleangiectasien, cavernöse Geschwülste, Fibrome u. s. w., haben ein so characteristisches Aeussere, dass wir sie leicht und sicher erkennen. Desgleichen werden die meisten subcutanen Tumoren sich schwerlich unserer Kenntniss entziehen, wenn wir die oft erwähnten Eigenthümlichkeiten der einzelnen, mit Vorliebe dort vorkommenden Geschwülste, der Lipome, Fibrome, Lymphangiome u. s. w., erwägen. Je tiefer aber die Geschwulst liegt, desto grösser die Unsicherheit, desgleichen, je jünger sie ist, da in einem gewissen jugendlichen Zustande sich gar viele Geschwülste gleichen, die später ganz verschieden sind.

Um hier Abhülfe zu schaffen, stehen uns mehrere Mittel zur Disposition.

1. Die Punction mit Troicart oder Hohlnadel; sie entscheidet darüber, ob Flüssigkeit oder feste Masse in dem Tumor ist, ganz gut; hier und da gelingt es auch, durch mikroskopische Untersuchuug der mit derberem Instrumente entnommenen Gewebe eine Diagnose zu machen; für gewöhnlich ist das Resultat dieser Untersuchung ein ungenügendes, weil nicht hinreichend Material dazu vorhanden ist; das Gleiche gilt von der Anwendung weiterer zur Herausbeförderung von Gewebstheilen aus Tumoren construirter Instrumente, sog. Harpunen.

2. Bei weitem sicherer ist der Probeschnitt, der aber nur unter bestimmten Bedingungen erlaubt ist und auch nicht immer zum Ziele führt. Gestattet ist er nicht, wenn die Aussichten auf Befreiung des Patienten von seiner Geschwulst mit Rücksicht auf sonstige sich darbietende Erscheinungen sehr gering sind. Sicher ist, dass er in der letzten Zeit vielfach in nicht zu rechtfertigender Weise angewandt ist; besonders die Probeincisionen in die Bauchhöhle sind zu oft gemacht worden, sie sind ein Testimonium paupertatis in manchen Fällen gewesen; man gab sich nicht genug Mühe, aus anderweitigen Symptomen die Diagnose zu stellen, sondern schnitt gleich ein, überzeugte sich ev., dass eine Operation ausführbar war; Patient hatte nichts weiter davon, als die Gewissheit, dem Tode verfallen zu sein, und obendrein noch oft eine Hernia lineae albae. Dagegen ist die wohlüberlegte Probeincision sehr oft am Platze und nicht zu umgehen, giebt auch in weitaus den meisten Fällen vollständig Aufschluss über den Character des fraglichen Tumors. Nur wenn die Syphilis hineinspielt, leistet der Schnitt, desgleichen die nachfolgende mikroskopische Untersuchung nichts Hervorragendes, er ist sogar ein schwerer Fehler, weil gummöse Producte auf Jodkali resorbirt zu werden pflegen; auch durch mikroskopische Untersuchung gelingt es oft nicht, festzustellen, ob eine Geschwulst ein Sarcom oder ein Gumma ist; hier entscheidet allein die Anwendung des Jodkalium.

Je ruhiger und überlegender der Chirurg, desto seltener im Allgemeinen der Probeschnitt, der immer ein Zeichen der Unsicherheit bleiben wird; er bringt uns auch oft deshalb in Verlegenheit, weil es nicht möglich ist, sofort das frische Präparat mittelst des Mikroskopes zu untersuchen, wenigstens ist diese Untersuchung vielfach ungenügend. Wir wissen zwar, dass Carcinom- und Sarcomzellen im Allgemeinen

grosse Kerne haben, während Rundzellen aus entzündlichem Gewebe sich durch kleinere auszeichnen; wenn aber die Entzündung längere Zeit gespielt hat, wenn sich viel embryonales Bindegewebe gebildet hat, so ist eine Unterscheidung vom Sarcom sehr schwer möglich, zumal wir die Entscheidung immer sofort haben müssen, um unser weiteres Handeln danach einzurichten. Es ist sehr misslich, ein Sarcom breit aufzuschneiden, dann die Wunde auszustopfen und das Resultat der mikroskopischen Untersuchung abzuwarten.

Noch heute quält mich ein syphilitisches Individuum, bei dem sich langsam ein Tumor am oberen Ende der Fibula gebildet hatte; Patient hatte die verschiedensten Chirurgen consultirt, die Ansichten waren sehr getheilt. Die Incision legte graurothe Massen frei, deren Charakter unsicher war; 2 Professoren der pathologischen Anatomie erhielten die Präparate, beide antworteten, dass eine sichere Diagnose unmöglich sei. Der mit ausgestopfter Wunde daliegende Patient begann zu fiebern, wurde amputirt, bekam Tetanus und ging zu Grunde. Die Section ergab sarkomatöse Entartung der Inguinal- wie der Mesenterialdrüsen.

Man suche also, so viel als möglich, die Diagnose ohne Probeschnitt zu machen, erwäge alle und jede Möglichkeit, warte einige Tage ab bei unsicheren Fällen, untersuche immer und immer wieder, halte nicht eine vorgefasste Meinung zu fest, woran auch der Erfahrenste zuweilen leidet; gelegentlich fallen Einem gleichsam die Schuppen von den Augen, man hat eine bestimmte Geschwulstform bisher gar nicht berücksichtigt, und eben diese ist die richtige. Gerade die Wahrscheinlichkeitsrechnung, gestützt auf unsere Kenntnisse über die Häufigkeit der an einem bestimmten Organe vorkommenden Geschwülste, führt viel zu Irrthümern, weil wir zu sehr geneigt sind, in einem unklaren Falle die am häufigsten dort vorkommende Geschwulst anzunehmen, die anderen zu vergessen.

Damit ist nicht gesagt, dass etwa die Geschwulststatistik etwas unwichtiges wäre; im Gegentheil, es ist sehr zu bedauern, dass wir noch keine allen Ansprüchen genügenden Zusammenstellungen haben. Soll sie nämlich ein richtiges Bild von dem Vorkommen der einzelnen Geschwulstarten geben, so muss klinisches und poliklinisches Material gleichzeitig verwerthet werden: dasjenige der kleinen Universitäten eignet sich auch nicht dazu, weil es ein mehr oder weniger ausgesuchtes, vor allen Dingen transportabeles ist. Die besten statistischen Angaben würden sich aus städtischen Hospitälern mit entsprechenden Polikliniken entnehmen lassen, vorausgesetzt, dass kein Zuzug von aussen stattfindet.

Die grösste Statistik über Geschwülste hat Gurlt aus den Wiener Krankenhäusern geliefert, aber es fehlt die Poliklinik, gleichzeitig besteht starker Zuzug aus ganz Oeterreich, wodurch besonders die ganz extrem hohe Zahl der Uteruscarcinome erklärt wird. Die Riesenarbeit von Gurlt bezieht sich auf 16637 Fälle, welche im Laufe von 14, resp. 24 Jahren in drei Wiener Krankenhäusern zur Beobachtung kamen. Unter diesen 16637 Geschwülsten waren 3526 gutartige, 1970 zweifelhafte und 11131 carcinöse; 4740 betrafen männliche, 11140 weibliche Individuen; in 757 Fällen war das Geschlecht nicht notirt.

Von den 3536 gutartigen Geschwülsten waren: Lipome 318 (127 M., 191 W.); Enchondrome 136 (73 M., 63 W.); Osteome 23 (14 M., 9 W.); Fibrome 699 (51 M., 647 W., 1?); Papillome 102 (40 M., 53 W., 9?); Neurome 25 (12 M., 13 W.); cavernöse Angiome 194 (79 M., 115 W.); Atherome 256 (145 M., 111 W.); Cholesteatome 1 W.; Cysten 1069 (131 M., 937 W., 1?); Strumen 280 (125 M., 155 W.); Polypen 407 (116 M., 268 W., 23?); Teratome 1 M.; andere gutartige Neubildungen 25 (5 M., 20 W.).

Geschwülste von zweifelhaftem Charakter waren unter 1970 Fällen: Lymphome

(tuberculöse Lymphdrüsen mit eingerechnet 357 (237 M., 120 W.); Adenome 44 (5 M., 39 W.); Myxome 4 (3 M., 1 W.); Sarkome 893 (398 M., 483 W., 13?); andere zweifelhafte Neubildungen 671 (232 M., 435 W., 4?).

Von den 11131 Carcinomen betrafen das Gesicht 1261 Fälle (719 M., 251 W., 291 ?); den Magen 1103 Fälle (520 M., 558 W., 25?); die weiblichen Geschlechtsorgane 4107 (Uterus allein 3449); die männlichen Geschlechtsorgane 197; die Brustdrüse des Weibes 1432, die des Mannes 5 Fälle.

Es ergiebt sich also, dass fast die Hälfte der Geschwulstfälle überhaupt (6530) auf Erkrankungen der weiblichen Genitalien beruht; ihnen stehen nur 256 Fälle an den männlichen Genitalien gegenüber. Lässt man die Genitalgeschwülste überhaupt fort, so ergiebt sich das Verhältniss von Mann zu Weib für gutartige Geschwülste 854 : 902, für zweifelhafte 781 : 596, für bösartige 2425 : 1529, Summa 4060 : 3027, wobei aber berücksichtigt werden muss, dass das Aufnahmeverhältniss von Männern zu Frauen sich ungefähr wie 60 : 40 verhielt. Weiber leiden also nicht bloss wegen ihrer Genital- und Brustdrüsencarcinome mehr an Geschwülsten wie Männer, sondern sie sind überhaupt etwas mehr dazu disponirt.

Trotz der gewaltigen Zahlen ist die Gurlt'sche Statistik gewiss in vielen Richtungen nicht zutreffend, weil die Poliklinik fehlt; man vergleiche nur den von Krönlein über die v. Langenbeck'sche Klinik und Poliklinik pro 1875–1876 herausgegebenen Jahresbericht: In der stationären Klinik kamen 187 Geschwülste zur Behandlung: unter ihnen waren 93 Carcinome, dann folgen 28 Sarkome, 11 Fibrome, 8 Lipome, 15 Lymphome, 12 Cystome, alle übrigen Geschwülste sind mit kleinen Zahlen vertreten.

Betrachtet man dagegen die Uebersicht über die 682 in der Poliklinik beobachteten Geschwülste, so stehen die Teleangiectasien mit 176 Fällen obenan, dann kommen 76 Dermoide und Atherome, erst in dritter Linie erscheinen die Carcinome mit 73 Fällen; dann folgen die Strumen (62 Fälle), Nasenpolypen (45 Fälle), Lipome (21 Fälle), cavernöse Angiome (16 Fälle). Das poliklinische Material verhält sich also ganz anders, als das klinische. Da v. Langenbeck's Klinik immer ausgezeichnet war durch den Reichthum an Geschwülsten, so werden andere Institute wieder ganz andere Zahlen geben.

Wenn die Geschwulststatistik im Allgemeinen unsicher ist, so lassen auch die Zusammenstellungen über Geschwulstbildungen in einzelnen Organen viel zu wünschen übrig. Für die Mamma berechnet Billroth beispielsweise 82 pCt. Carcinome, eine Zahl, die für klinische Institute mit berühmten Directoren und dementsprechendem Zuzuge von aussen wohl richtig ist, aber keine allgemeine Gültigkeit hat, da in städtischen Hospitälern anderweitige Geschwülste weit häufiger vertreten sind, als in 18 pCt. der Fälle.

Selbstverständlich muss der Chirurg die Häufigkeitsscala der Geschwülste im Allgemeinen kennen, aber wer sich zu sehr darauf verlässt, der kommt in Gefahr subjectiv zu untersuchen, beeinflusst von seinen und Anderer Erfahrungen; unser Ziel soll aber sein, objectiv dem Kranken gegenüber zu treten, jeden Fall als neu zu betrachten; weil kein Mensch dem anderen gleicht, wird er sich auch verschieden verhalten gegenüber der Invasion einer Geschwulst; wollte man ein Buch von vielen Bänden über den Verlauf der Geschwülste schreiben, Alles aufzeichnen, was bisher beobachtet ist, man würde immer wieder Fälle finden, die noch nicht dagewesen sind, wenn alle Eigenthümlichkeiten derselben berücksichtigt werden; Erfahrungen, reiches Wissen allein genügen nicht zur Geschwulstdiagnose, sie verlangt objective Untersuchung des vorliegenden Falles, und wer dieselbe klar und zielbewusst durchführt, der wird meistens entweder zu einer sicheren oder zu einer guten Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommen.

Die Behandlung der Geschwülste.

§ 502. Vielfach ist bei der Beschreibung der Geschwülste betont worden, dass jede, auch die allerharmloseste gelegentlich bösartig werden kann, eine Erfahrung, die bei fast allen Geschwülsten gemacht ist, am seltensten allerdings beim Lipom. Aus diesem Grunde möchten wir als ersten Grundsatz für die Behandlung der Geschwülste den aufstellen, dass jede Geschwulst zu entfernen ist, falls diese Entfernung nicht gefährlicher sein wird, als die Geschwulst selbst. Niemand wird ein stationär bleibendes Uterusmyom entfernen wollen, weil der Eingriff zu gefährlich ist, stets ist aber zu rathen, ein Atherom, ein Hautfibrom, ein isolirtes Pigmentmal zu exstirpiren, weil es sich in ein Carcinom, ein Sarkom resp. Melanom umwandeln kann. Das Publikum pflegt allerdings in dieser Beziehung taube Ohren zu haben, weil der Tumor ja nicht wächst und nicht schmerzt, aber Pflicht der Aerzte ist es, darauf hinzudrängen, dass derartige kleine harmlose Geschwülste entfernt werden, damit sie nicht selbst die Verantwortung zu tragen haben, wenn bei ihren Clienten die gefürchtete Umwandlung in einen malignen Tumor eintritt; die Gefahr von der Narbe aus ein Keloid, ein Sarkom oder Carcinom zu bekommen, ist entschieden geringer, als die des Umschlagens einer benignen Geschwulst in eine maligne; besser ist es freilich, wenn man überhaupt keine Narben hat.

Dass wachsende Geschwülste entfernt werden müssen, sieht gewöhnlich auch der Laie ein, tendirt unter Umständen mit aller Gewalt nach der Operation; unsere Aufgabe ist es, bald diesen Entschluss zur Ausführung zu bringen, bald die Operation zu verhindern. In dieser Richtung lassen sich die Geschwülste in zwei Categorien theilen, nämlich in gut- und bösartige; sie müssen verschieden behandelt werden.

Eine gutartige, durch ihr weiteres Wachsthum aber das Leben gefährdende Geschwulst muss unbedingt entfernt werden, auch wenn die Operation selbst sehr gefährlich ist. Weil nach derselben der Träger der Geschwulst wieder vollständig normal und gesund ist, muss selbst eine gefährliche Operation riskirt werden; wächst sie nicht, so wäre, wie schon oben erwähnt, dieselbe contraindicirt, falls sie gefährlich ist; für nicht wachsende gutartige Geschwülste ist bloss eine ungefährliche Operation erlaubt. Bösartige Geschwülste sollen nur dann operirt werden, wenn Sicherheit besteht, dass sie noch radical entfernt werden können; besonders gefährliche Operationen wegen maligner Geschwülste ohne jene Sicherheit zu machen, ist gänzlich contraindicirt. Der Grund dafür liegt auf der Hand: bleiben Reste von Geschwulst in der Tiefe zurück, so hat Patient eben die Operation und die Geschwulst, wird er nicht operirt, so hat er wenigstens nur die Geschwulst allein. Recht oft sind wir allerdings in der Lage gegen diese Grundsätze zu handeln resp. thun die Kranken das. Wer sich vorläufig mit einer benignen Geschwulst wohl befindet, lässt sich nicht leicht zu einer Operation bewegen, wenn er weiss, dass sie gefährlich ist; er sieht ruhig zu, wie sie grösser und grösser wird und freut sich, dass er noch lebt, ohne

zu bedenken, dass mit jedem Tage die Operation gefährlicher wird. Aber selbst ganz hingezogene Fälle soll man nicht abweisen, wenn man nur noch einen geringen Hoffnungsschimmer hat, den Kranken durchzubringen; es winkt eben die köstliche Aussicht, durch den Eingriff, wenn er gelingt, den Menschen wieder ganz gesund und lebensfähig gemacht zu haben. Die Geschichte der Ovarialtumoren und Uterus-Myomexstirpationen demonstrirt am besten das Gesagte: sog. vorsichtige Operateure haben vielfach frühzeitig die Operation abgelehnt, theils anscheinend im Interesse der Kranken, theils aber auch im eigenen, weil in der That erstere noch mit einem solchen Tumor längere Zeit weiter leben können, andere gute Fälle durch einen Misserfolg abgehalten werden von der Operation — gewiss sehr triftige Gründe, aber doch nicht durchschlagend gegenüber dem Grundsatze, dass jeder Mensch, der noch zu retten ist, des Versuches einer Operation werth ist; in erster Linie kommt der vor uns stehende, dem sicheren Tode, falls er nicht operirt wird, entgegen gehende Kranke, hernach die anderen, die event. abgeschreckt werden. Rücksicht auf seinen eigenen sog. Ruf als Operateur mit glänzenden Resultaten, weil er die ungünstigen Fälle fortschickt, soll der Arzt nicht nehmen: er soll heilen, was noch zu heilen ist.

Viel vorsichtiger soll er dagegen bei malignen Geschwülsten sein mit Rücksicht auf mögliche Nichtvollendung der Operation und Gefahr des Recidivs. Moralische Gründe zwingen allerdings oft dazu, der Kranke will aus seiner Angst befreit sein, deshalb drängt er auf die Operation; in anderen Fällen zwingen in der That Jauchung und Putrescenz zu derselben, doch wird der Arzt sich immer retardirt verhalten; eine Mamma, deren Haut vollständig von Knoten durchsetzt ist, soll man nicht mehr operiren, falls gleichzeitig supra- und intraclaviculäre und Achseldrüsen infiltrirt sind; die Operation gelingt vielleicht noch ganz gut, aber das Recidiv tritt auf, bevor die colossale Wunde geheilt ist. Unter dem Schutze des antiseptischen Verfahrens kann man sehr weit gehen, es fragt sich aber, ob man dem Kranken damit nützt oder schadet.

Nun ist aber bei der Behandlung der Geschwülste nicht blos die Gut- und Bösartigkeit derselben in Rechnung zu stellen, auch die Individualität des Befallenen spielt eine Rolle. Kleine Kinder vertragen sehr schlecht Blutverluste, so dass man sich sehr schwer zu einem Eingriffe entschliesst; vielfach wird man abwarten, auch auf die Gefahr hin, dass die Geschwulst wächst, um das Kind erst kräftiger werden zu lassen. Ebenso spielen anderweitige Erkrankungen und Constitutionsanomalien eine Rolle, einem Diabetiker macht man nicht gerne eine grössere Operation, wenn die Geschwulst einigermaassen stationär ist, ebenso wenig einem Potator strenuus, der nach den ersten Tropfen Chloroform ev. Genickstarre bekommt und stirbt. Alte Leute zu operiren, ist nur dann misslich, wenn sie lange im Bett liegen müssen, wodurch ev. Hypostasen in den Lungen entstehen; können sie früh das Bett verlassen, so ertragen sie Operationen sehr gut, haben auch gewöhnlich eine ebenso gute Heilkraft, als jüngere, sind allerdings gegen

Infectionen weniger resistent als jene, was man an jedem Erysipel sehen kann.

§. 503. Die operative Behandlung der einzelnen Geschwulstformen wird ebenfalls vorwiegend beherrscht durch die Rücksicht auf Gut- oder Bösartigkeit derselben; während für die bösartigen die radicale, möglichst weit im Gesunden ausgeführte Operation indicirt ist, werden benigne je nach ihrem Charakter bald durch blutigen Eingriff, bald durch Injection reizender Flüssigkeit, Elektricität u. s. w. zur Heilung gebracht. In beiden Fällen ändert sich das Verfahren, je nachdem die Geschwulstbildung circumscript oder diffus ist.

1. Circumscripte maligne Geschwülste, also Carcinome, Sarcome, Rhabdomyome, Endotheliome, Myxome und ein Theil der Enchondrome werden, falls sie in den Weichtheilen sitzen, so operirt, dass, wenn möglich, immer 1 Ctm. weit gesundes Gewebe mit entfernt wird. Ob dies gelingt, das hängt natürlich von der Umgebung ab; beim Sitze in der Haut lässt sich leicht 1 Ctm. gesunder Substanz mit fortnehmen, desgl. beim Sitze in Fascien u. s. w.; wenn aber das Sarcom als Gefässscheidengeschwulst am Halse auftritt, so kann man selbstverständlich weder die nahe gelegenen Blutgefässe und Nerven anschneiden, noch braucht man die lose über die Geschwulst hinziehenden Muskeln zu exstirpiren; wir begnügen uns mit möglichst vollständiger Ausräumung des Tumors, dessen Kapsel natürlich mit entfernt wird, erleben allerdings auch Recidive genug.

Beim Sitz der Geschwülste in drüsigen mehr weniger abgeschlossenen Organen gilt der Grundsatz, die ganze Drüse mitzunehmen, nicht etwa blos den Tumor, damit nicht der restirende Theil der Drüse in gleicher Weise erkrankt; nur wenn besonders wichtige Gebilde, z. B. Nerven (Facialis) dabei verletzt werden, ist Partialoperation erlaubt. Sind die zunächst gelegenen Lymphdrüsen leicht zugänglich (Achselhöhle), so werden sie gewöhnlich gleichfalls entfernt, weil nachweislich das Recidiv dort am leichtesten auftritt. Am Kieferwinkel gelegene Drüsen werden bei Exstirpation eines Lippenkrebses nicht berücksichtigt, so lange sie nicht geschwollen sind, weil man beiderseits die Gl. submaxillaris schädigen würde, die nicht infiltrirten Drüsen auch gar nicht findet; auch die Inguinaldrüsen lässt man bei Peniscarcinom u. s. w. meist in Ruhe. Haben maligne Geschwülste ihren Ausgangspunkt von Extremitätenknochen genommen (Sarcome, Endotheliome, ein Theil der Enchondrome), so ist Ablatio des Gliedes indicirt, und zwar je nach dem Sitze der Geschwulst Amputatio oder besser Exarticulatio, sobald die Geschwulst von dem mittleren Theile der Diaphyse oder der oberen Epiphyse ausgeht. Sind die Knochen des Trunkus oder Kopfes ergriffen, so wird man sich mit Exstirpation des betreffenden Knochens begnügen (Kiefer, Rippen), oder auch die zugehörige Extremität mitnehmen müssen (Entfernung der Scapula sammt oberer Extremität). Enchondrome der Finger und Mittelhandknochen bedürfen nur der Partialoperation.

Diffuse Geschwulstentwickelung in Muskeln und Nerven einer Extremität (diffuses Sarcom der Muskeln und Fascien, malignes Neurom,

ausgedehnte Carcinose der Haut, carcinöse Entartung von alten Todtenladen) indiciren ebenfalls die Ablatio des Gliedes; die gleichen Geschwulstbildungen am Trunkus sind unheilbar. Metastatische Geschwülste in Knochen und Weichtheilen sind kein Gegenstand der Operation.

§. 504. 2. Wenn benigne Geschwülste circumscript sind, so werden sie gewöhnlich auch durch Exstirpation entfernt (der grössere Theil der Lipome, die Fibrome, Neurofibrome, Leiomyome, circumsripte Lymph- und Haemangiome), doch gestaltet sich das Operationsverfahren etwas verschieden, je nachdem die Geschwulst abgekapselt ist oder nicht. In ersterem Falle fragt es sich wieder, ob der Inhalt fest oder flüssig ist; bei festem Inhalte (Lipom, Neurofibrom) wird die Kapsel gespalten, worauf die Geschwulst leicht, z. Th. mit stumpfen Instrumenten und Fingern, entfernt werden kann. Atherome und Dermoide dürfen nicht gespalten werden, weil ihr Inhalt sonst ausfliessen würde. Atherome des Kopfes haben gewissermassen eine doppelte Kapsel; schneidet man die äussere ein, so lässt sich der etwas brüchige innere Sack leicht entfernen. Die übrigen Atherome, sowie die Dermoide müssen sorgfältig mit Schonung der Kapsel aus dem umliegenden Bindegewebe exstirpirt werden. Ist die Geschwulst nicht abgekapselt, so schält man sie rein aus der Umgebung heraus, ohne letztere weiter zu verletzen; bei Haut- und Schleimhautgeschwülsten dieser Art wird man immer die Basis der Geschwulst in weiterem Umfange mit fortnehmen, wenn die Operation mit dem Messer gemacht wird (Schleimhautpolypen werden vielfach abgebunden oder mit der galvanocaustischen Schlinge entfernt).

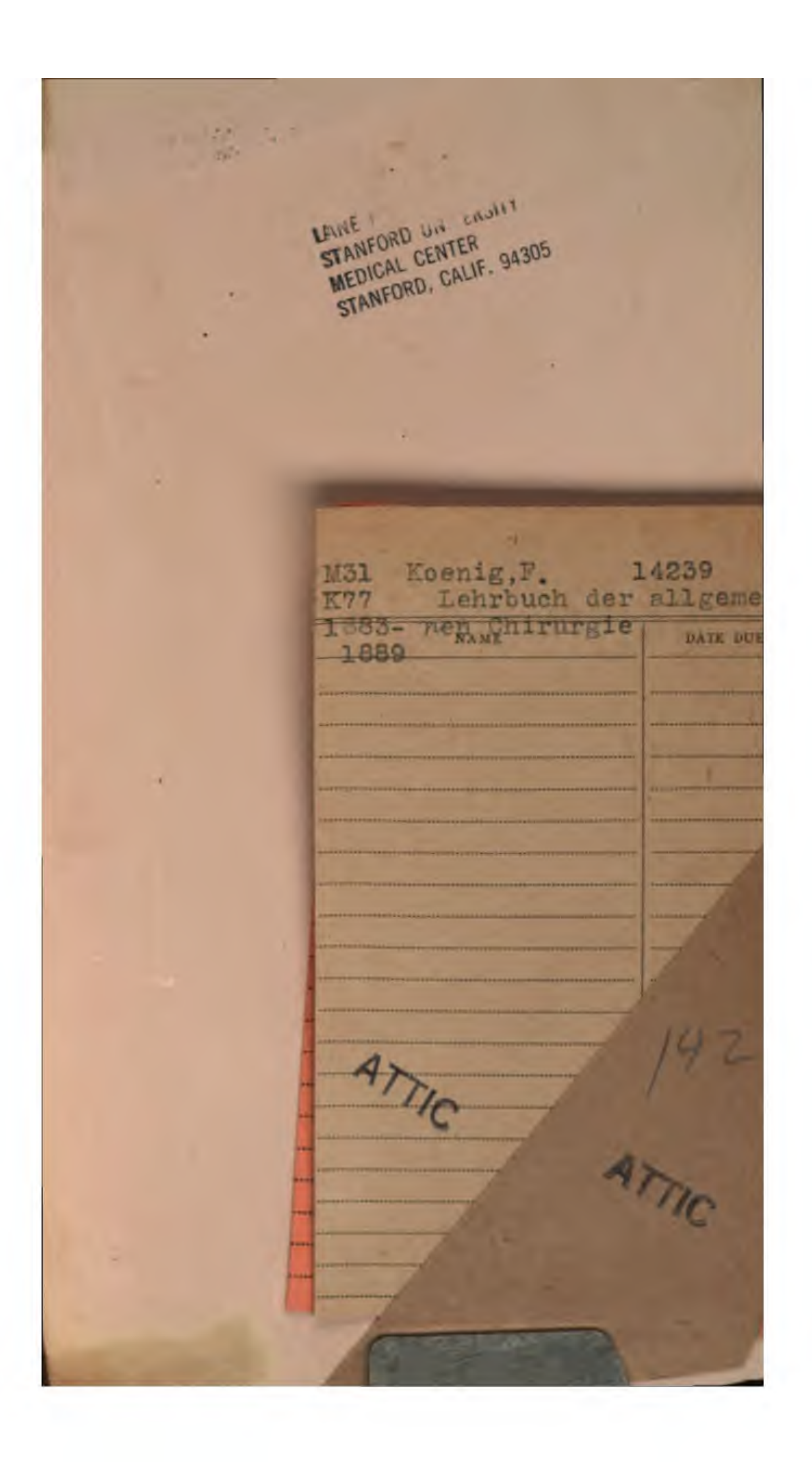
Diffuse benigne Geschwülste werden theilweise (nicht abgekapselte Lipome, elephantiastische Lymphangiombildungen von grösserer Ausdehnung) ebenfalls mit dem Messer so weit als möglich entfernt; die Grenzen der Geschwulst lassen sich natürlich nicht genau feststellen, doch macht dies wenig aus. Bei Elephantiasis der unteren Extremitäten schneidet man sogar grössere Keile aus (Helferich), nachdem durch Massage und Compression mittelst elastischer Binde das Serum entfernt und Abschwellung des Gewebes erzielt ist; auch andere elephantiastische Gebilde (am Augenlide, Zunge, Scrotum) werden erfolgreich mit Partialoperationen behandelt. Ueber diffuse benigne Neurome ist schon oben gesprochen worden. Ein 2. Theil der diffusen benignen Geschwülste wird nicht Gegenstand der blutigen Operation; es sind das die ausgedehnten cavernösen Geschwülste und das Aneurysma cirsoides; endlich sollte auch das Halslymphangiom kleiner Kinder nicht operirt werden. Bei allen diesen Blut oder Serum enthaltenden Angiomen mit diffuser Ausbreitung suchen wir die Räume zur Verödung zu bringen durch Gerinnung befördernde Mittel (Punction mit electrischem Glühdrahte, Electrolyse, Injection von dünnen Lösungen von Liquor ferri sesquichl. (1 : 200, gutt. 2—3); alle diese Gerinnung erregenden Mittel haben insofern etwas Bedenkliches, als die Thromben in den Kreislauf gerathen können, wenn das auch wohl sehr selten vorkommt, weil die Communication mit den grossen Gefässen eine beschränkte ist und die Thromben aseptisch sind, also keine Neigung zum Zerfallen haben. Wie

es scheint, werden aber diese Gerinnung befördernden Mittel bald durch den Alcohol verdrängt werden, der, rings um, nicht in die Geschwulst selbst, injicirt, sogar die Heilung eines Aneurysma racemosum zu Stande gebracht hat (Thiersch); er wurde wiederholt in Dosen von 1,0, und zwar gleichzeitig an mehreren Stellen, in die Umgebung der Geschwulst injicirt, die alsbald unter dem Einflusse dieser Behandlung zu schrumpfen begann. Dasselbe Medicament, das ja bei Hydrocelen kleiner Kinder so prompt wirkt, dürfte auch Erfolg bei Lymphangiomen haben. Auf Teleangiectasien wirkt es gleichfalls, nur muss es tief eingespritzt werden, weil sonst Gangrän der Haut entsteht.

So viel über Diagnose und Therapie der Geschwülste; beide Capitel haben wir kurz gehalten, weil längere Ausführungen den Rahmen dieses Buches überschritten hätten. Zum Diagnosticiren gehört vor allen Dingen logisches Denken; wer das Aussehen der einzelnen Geschwülste kennt — und dazu muss er in die Klinik gehen; weder Bilder, noch Lectüre prägen sich genügend ein —, wer mit ihrem Verlaufe Bescheid weiss, der wird die Diagnose, so weit sie überhaupt möglich ist, machen, falls er seine Kenntnisse zu verwerthen weiss; sonst nützt ihm alle Gelehrsamkeit nichts. In Betreff der Therapie müssen wir auf die ausführlicheren Erörterungen im speciellen Theil dieses Werkes hinweisen.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.




LANE
STANFORD UN
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305
M31 Koenig,F. 14239
K77 Lehrbuch der allgeme
1883- nen Chirurgie
1889
NAME
DATE DUE
ATTIC
142
ATTIC

